

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: 50 (1908)

Heft: 3

Artikel: Beitrag zur Kenntnis der roten Ruhr des Rindes

Autor: Züblin, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588351>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 10.02.2026

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

SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & A. BORGEAUD.

L. BAND.

3. HEFT.

1908.

Beitrag zur Kenntnis der roten Ruhr des Rindes

von Dr. E. Züblin, Tierarzt in Degersheim.

Mehr wie früher tritt in den letzten Jahren unter dem Rindvieh, speziell unter den Jungrindern des schweizerischen Hügel- und Alpengebietes eine Krankheit auf, die s. Z. von Prof. Dr. Zschokke als „*Rote Ruhr*“ beschrieben wurde. In meinem Praxisgebiet, oberer Teil des Bezirkes Untertoggenburg, in einer Gegend, wo sie bislang noch nicht bekannt war, beobachtete ich die Krankheit zum erstenmal im Sommer 1904. Ältere erfahrene Landwirte dieser Gegend wollen wenigstens derartige Erkrankung ihrer Tiere nie beobachtet haben.

Im genannten Sommer trat dagegen die Krankheit namentlich in Jungviehbeständen geradezu als Stallseuche auf, ohne dass je eine Infektion von Tier zu Tier, oder eine Verschleppung von einem Stall zum andern hätte nachgewiesen werden können.

Aber auch in den Kantonen Zürich, Thurgau, Aargau, Bern, Waadt, Appenzell, sowie in der Innerschweiz wurde die „rote Ruhr“ in letzter Zeit häufig beobachtet, während im Flachlande die Krankheit sozusagen unbekannt ist. Charakteristisch für die Krankheit ist der Abgang von dünnflüssigem, später geronnenem Blute nach dem Kotabsatze. Dabei ist der Kot anfänglich normal, später ebenfalls dünnflüssig. Selten

stellt sich die Blutbeimischung erst im Verlaufe der Diarrh \ddot{o} e ein. Den Namen hat das Leiden somit von den Symptomen her; „Ruhr“ sagt man, weil Durchfall besteht, „rote Ruhr“, weil den Fäkalien Blut beigemischt ist.

Das häufige Auftreten der Krankheit, die Furcht der Bauernsamen vor diesem Leiden, und andererseits die wenig zahlreichen Angaben in der Literatur veranlassten mich, das Wesen der „roten Ruhr“ etwas näher zu betrachten. Speziell beschäftigte ich mich mit der Symptomatologie und der path. Histologie, wobei selbstverständlich auch die Ätiologie und die Therapie, soweit möglich, berücksichtigt wurden.

Was die Ätiologie anbetrifft, sei allerdings hier schon erwähnt, dass Fütterungsversuche mit den, von Zschokke, Hess und Guillebeau, als Erreger bezeichneten Coccidien beim Rinde nicht gemacht wurden, weil mir das Versuchsmaterial fehlte.

Derartige Versuche sind aber von Hess und Guillebeau bereits mit positiven Erfolge schon durchgeführt worden und kann ich somit auf jene Resultate verweisen.

Dagegen habe ich Fütterungsversuche mit sporenhaltigem Material von Rindercoccidien bei Kaninchen ausgeführt, um zu ermitteln, ob der Erreger der Kaninchencoccidiose identisch sei mit dem Coccidium der „roten Ruhr“.

Die Mitteilungen über Therapie beziehen sich lediglich auf die, von mir als zweckmässigst befundene Behandlungsart, und ist dieser Teil mehr der Vollständigkeit halber angeführt.

In der Literatur findet man keine Angaben, die bestimmt auf das Auftreten der „roten Ruhr“ in früherer Zeit schliessen lassen. Alle Aufzeichnungen sind unklar, ohne Angabe der Seuchennatur, so dass schwer herauszufinden ist, ob sie sich auf „rote Ruhr“ beziehen, oder nicht.

So äussert sich Chr. Polycarp Erxleben (6) in seinem Lehrbuche „Praktischer Unterricht über Vieharzneikunst 1771“: „Wenn bei einem Durchlaufe Blut mit Mist abgeht, so heisst er die „Ruhr“.

C. von Wilburg (36) bezeichnet Darminfektionen aller Art, sogar Rinderpest, mit „Ruhr“.

Naef (23) erwähnt bei drei Kühen eine Krankheit unter dem Namen „sporadisches Rückenblut beim Rindvieh“, eine Krankheit, welche sich äussert in stark gestörtem Allgemeinbefinden, Fieber, Schmerzempfindung auf dem Rückgrat, speziell in den Lenden. Dabei wird der Kot ziemlich trocken und unter heftigem Drängen abgesetzt, von Zeit zu Zeit mit geronnenem Blut vermischt. Als Ursache beschuldigt er staubiges Gras, sowie Gipsdüngung der Wiesen.

Gleiche Symptome und Ursachen führt Ithen (16) an beim „enzotischen Rückenblut“.

Haubner (10) erwähnt unter dem Namen „Mastdarm-entzündung“, „Mastdarmblutung“, „Rücken- oder Lendenblut“, eine Krankheit des Rindes, die mit blutigem Kot einhergeht, meist in drei bis fünf Tagen geheilt werden kann, bisweilen aber auch zu Tode führt.

Friedberger und Froehner (8) deuten diese Darmblutungen als innere Hämorrhoiden der Mastdarmvenen, verursacht durch rasche Verbesserung des Ernährungszustandes. Kurz, bestimmte Anhaltspunkte über die Existenz dieser Krankheit, waren in der mir zugänglichen Literatur nicht zu finden. Namentlich fehlten Untersuchungen über Ätiologie und Pathologie des Leidens.

Dem Namen „rote Ruhr“ begegnet man in der ältern Literatur sehr wenig. Er erscheint mit Bestimmtheit erst mit dem Jahre 1892 in einer Arbeit von Zschokke (37), welcher die Krankheit erstmals auftreten sah im Jahre 1890 auf einem Höhenzuge bei Wigoltingen, Kt. Thurgau, sowie im Kt. Aargau.

Zschokke stellte das seuchenartige Auftreten im Nachsommer, das vorzugsweise Befallenwerden von Jungvieh fest und gibt zugleich ein Symptomenbild, das keine Verwechslung mit andern Krankheiten mehr zulässt. Er beschreibt zudem die Veränderung im Darm und bezichtigt eine

reichlich vorkommende Sporozoenart, ein Coccidium, als Ursache.

Im gleichen Jahre und zugleich unabhängig von obiger Arbeit, erfolgte die Veröffentlichung einer eingehenden Untersuchung von Prof. Dr. Hess in Bern (11). Darnach stellt sich heraus, dass die Krankheit im Kt. Bern erstmals im Jahre 1882 bekannt war. Hess macht aufmerksam, dass die „rote Ruhr“ auch zur Winterszeit auftreten könne und erwähnt vier Fälle vom Winter 1889/90 und einen Fall vom Februar 1892. Auf den verseuchten Alpen findet man als Untergrund Nagelfluh der Molasseperiode, Jurakalk, Flysch und Kreide. Symptome erwähnt er die nämlichen, wie Zschokke; ein Prodromalstadium erscheint ihm ausgeschlossen.

Auch Hess glaubt als Ursache ein Coccidium beschuldigen zu müssen, das er regelmässig im Kote und Darm-schleim, selbst auch im Darne, namentlich im Rectum, einmal sogar im Duodenum vorfand.

Prof. Dr. Guillebeau (9) beschäftigte sich sodann mit der Biologie dieses Schmarotzers und scheinen ihm zwei Varietäten vorzukommen, eine grössere, eiförmige und eine kleinere, mit runder Gestalt.

Durch Aussetzen dieser Gebilde einer Temperatur von 20 bis 30° auf feuchtem Filtrierpapier, erzwungte er Teilung des Protoplasmas in vier elliptische, später in acht sichelförmige Körperchen, unter Rücklassung eines Restkörperchens. Die Grössenverhältnisse der Gebilde, sowie die Teilungsformen veranlassten den Autor, die Schmarotzer der Spezies Coccidium oviforme zuzuteilen. Durch Zusatz von Borsäure zu coccidienhaltigem Kote teilten sich die Coccidien, bei einer Temperatur von 39°, sehr rasch in drei bis sieben Mikromillimeter-grosse Kugeln.

Drei junge Rinder mit sporenhaltigem Material gefüttert, erkrankten drei Wochen nach der Infektion, und zwar zeigten sie 1° C. Zunahme der Körpertemperatur, ein bis drei

Tage Diarrhöe mit spärlichen Coccidien in den Fäces, ohne blutige Beimischungen.

Die Kaninchenkrankheit hält Guillebeau in bezug auf Ursache für identisch mit der Coccidiosis des Rindes.

Die Werke von Hutyra und Marek (14), Dickerhoff (5) Kitt, I. Buch (3), Friedberger und Froehner (8) beschränken ihre Darstellung der „roten Ruhr“ auf diese genannten Arbeiten.

Degoix (4) untersuchte die Krankheit genauer und schreibt: „Die Coccidien 0,018—0,025 mm lang und 0,013 mm breit, wandern in die Epithelzellen und zwar speziell in diejenigen der Lieberkuehnschen Drüsen. Diese sind deshalb erweitert und verkürzt. Das Inkubationsstadium soll ein bis zwei Monate dauern. Die Mortalität beträgt 1—2 0/0.“ Er fasst sie als eine eigene Art auf.

Ob die von Poulsen (25) unter dem Namen, „infektiöse hämorrhagische Enteritis“ beim Rind, eine plötzlich auftretende, mit starkem Fieber einsetzende, blutige Diarrhöe, nach zwei bis vier Tagen tödlich verlaufende Krankheit, „rote Ruhr“ war, entzieht sich meiner Beurteilung.

Storch (33) hat bei zwei Stieren, die an „roter Ruhr“ erkrankt erschienen, zahlreiche Coccidien in den abgegangenen Blutkoagula nachgewiesen, er beschuldigt Infektion durch verunreinigtes Wasser.

Zuern und Broeger (38) „drei Kälber, die unter den Erscheinungen fötider Diarrhöe zu grunde gingen, zeigten im Darne ei- und kugelförmige Coccidien. Diese Fälle könnten mit unsern, in der Schweiz identisch sein.

Weder bei andern Säugern, ausgenommen des Kaninchens, noch beim Menschen, ist eine Krankheit bekannt, die identisch wäre mit der Coccidienruhr des Rindes. Doch kann erwähnt werden, dass beim Menschen eine ruhrartige Krankheit durch ein anderes Protozoon, das „Balantidium coli“ hervorgerufen wird. Kaslowsky, Seifert (17) sowie die Amöbenruhr, verursacht durch die Amöba histolitica, Kraus, Seifert. (19).

Eigene Beobachtungen.

Obwohl die Coccidien als Ursache der „roten Ruhr“ hinzustellen recht plausibel erscheint, war doch eine Reihe von Fragen damit noch nicht gelöst. Vielmehr galt es in allererster Linie genau festzustellen, ob Coccidien nicht auch im normalen Darm des Rindes zu finden seien; denn der Gedanke liegt doch nahe, dass diese Wesen erst durch gewisse Umstände, z. B. gesteigerte Virulenz, durch ihre Zahl, oder bei geschwächten Wirten, pathogene Wirkung zu entfalten vermögen.

Es sei hier nur an das Verhalten des *Bakterium coli commune* erinnert, das in jedem Rinderdarm zu finden ist, ohne eine Störung zu verursachen, das aber unter andern Verhältnissen die bösartig verlaufende „weisse Ruhr“ des Kalbes verursachen kann (Jensen 15). Eine solche Pathogenität könnte auch das *Coccidium* annehmen, zudem wäre es ja denkbar, dass an Tuberkulosis, oder Magendarmstrongylosis erkrankte Tiere, besondere Disposition für Coccidiosis hätten.

Diese Nachforschung nach Coccidien bei gesunden Tieren und dessen Fäkalien wurde ausgeführt bei Rindern, die in Ställen stunden, wo kurz vorher ruhrkranke Tiere standen. So wurden während des Sommers 1906 Darminhalt und Schleimhautabstriche bei 9 Schlachttieren untersucht, bei einem Rinde und zwei Stieren im Alter von 2 Jahren, bei drei Kühen im Alter von 4 und bei drei Kühen über 4 Jahre alt. Sämtliche Stück erwiesen sich bei der Fleischschau gesund.

Die Proben wurden je an drei verschiedenen Orten entnommen und zwar von der Labmagen- oder Dünndarmschleimhaut, vom Blind- oder Grimmdarm und von der Mastdarmschleimhaut. Von diesen drei Abstrichsorten wurden jeweils zehn Aufstrichpräparate hergestellt. Der Aufstrich wird auf einen Objektträger gebracht, austrocknen gelassen und mit Lugolscher Lösung gefärbt, und mit ca. 200-facher Vergrößerung durchsucht. So tingiert werden die Coccidien

dunkelbraun und darum auffällig und zugleich von andern ähnlichen Gebilden unterscheidbar. Rieck (26).

Das Resultat dieser mikroskopischen Untersuchung war ein absolut negatives, indem nicht ein einziges Coccidium entdeckt werden konnte. In gleicher Weise wurde sodann Kot von gesunden Tieren, die neben erkrankten stunden, somit miteinander in Berührung gekommen sind, untersucht; aber auch in diesen Fällen konnten nie Coccidien nachgewiesen werden.

Ebensowenig konnten bei zwei jungen Kühen, die wegen Magendarmstrongylosis geschlachtet wurden, im Darmabstrich Coccidien entdeckt werden, desgleichen bei mehreren wegen Tuberkulosis geschlachteten Tieren.

Diese negativen Untersuchungsergebnisse dürften den Schluss zulassen, dass auch in Coccidiengenden der Darm des Rindes normaliter keine Coccidien enthält, auch dann nicht, wenn er durch Strongylosis, oder Tuberkulosis geschwächt ist. Dagegen findet man im Kote von an „roter Ruhr“ erkrankter Tiere stets diese schmarotzenden Wesen mehr oder weniger reichlich, so dass das regelmässige Vorkommen bei „roter Ruhr“, das Fehlen derselben bei normalen, oder anderweitig darmkranken Tieren, die Vermutung rechtfertigt, dass die Coccidien wirklich die direkten Urheber des Leidens sind.

Es mag darum angezeigt sein, diese Lebewesen, soweit sie bis jetzt erforscht sind, in Kürze zu schildern.

Nach Braun (2) sind die Coccidien kleine, kugelige, bis elliptische, tierische Lebewesen, ohne äussere Anhänge, wie Glieder oder Borsten, die zur Fortbewegung dienen könnten. Demzufolge sind sie auch nicht lebensfähig für sich, sondern auf andere Zellen (Wirte) angewiesen. Als Lieblingssitz der Coccidien gilt die Epithelzelle verschiedener Organe, vorzugsweise aber die des Darmes und des Exkretionsapparates.

Die Grösse ist, dem Wohnsitz entsprechend, eine geringe. Seltene Arten erreichen allerdings einen Millimeter Durchmesser. Die Leibessubstanz ist ein mehr oder weniger fein-

körniges, deutlich alveoläres Protoplasma, umgeben von einer ziemlich starken Hülle. Alle Arten besitzen einen Kern, der aber oftmals nur als heller Fleck sichtbar ist. Er ist bläschenförmig und enthält in dem hellen Kernsaft neben feinen Chromatinfäden einen Nucleolus. Die von Coccidien befallenen Epithelzellen degenerieren bald, da der Parasit sich auf ihre Kosten ernährt. Die Zellmembran umhüllt dann allein noch die Coccidien, die nun, wenigstens bei den meisten bekannten Arten, sich auf ungeschlechtlichem Wege, durch *Schizogonie*, zu vermehren beginnen.

Dieselbe beginnt mit einer Teilung des Kernes, die schliesslich zur Ausbildung zahlreicher kleinster Tochterkerne führt. Um je einen Tochterkern grenzt sich ein Protoplasmateil ab, welcher Teil sich an der Peripherie lagert, während das überflüssige Plasma als sogenannter Restkörper in der Mitte, oder auf einer Seite zurückbleibt. Die anfänglich mehr runden Plasmateilchen gestalten sich nach und nach spindelförmig und werden jetzt Merozoiten genannt, die sehr bald frei werden. Schaudinn (27), Wasielewsky (34), Schuberg (30), Sidleki (31), Leger (21), Simond (32).

Die Merozoiten gelangen normalerweise nicht nach aussen, sondern sind zur weiteren Infektion des befallenen Wirtes bestimmt, indem sie in andere Epithelzellen eindringen, heranwachsen und sich weiterhin wiederholt durch Schizogonie vermehren. Die nacheinander erfolgenden Teilungen hören aber schliesslich auf, analog wie bei den Infusorien, und treten erst wieder auf nach einer Konjugation.

Wenn die Schizogonie aufhört, so entstehen aus den, in die Epithelzellen eingedrungenen, wachsenden Merozoiten zweierlei Individuen (Coccidien), die einen haben helles, die andern ein undurchsichtiges, stark granuliertes Protoplasma. Beide haben einen deutlichen Kern mit Karyosom. Die dunkeln Individuen müssen, wenn sie sich weiter entwickeln wollen, befruchtet werden und werden deshalb als weibliche Gameten, oder wegen ihrer Grösse, als *Makrogameten* bezeichnet.

In den hellen dagegen entstehen erst die zur Konjugation notwendigen kleinen, männlichen Gameten (*Mikrogameten*) in grosser Zahl. Letztere sind schlanke, vorzugweise aus Kernsubstanz bestehende, Geisseln — tragende Körperchen.

Während der Entwicklung der Makrogameten verändert sich ihr Kern, indem Stücke des Karyosoms nach aussen ausgestossen werden. Dann ist der Makrogamet für Konjugation fähig, welche immer im Wirte erfolgt, gewöhnlich aber ausserhalb der befallenen Zelle. Die unterdessen freigewordenen Mikrogameten umschwärmen die reifen Makrogameten, welche zu ihrer Aufnahme an der Stelle, wo Karyosomtropfen ausgestossen wurden, einen kleinen Vorsprung (Befruchtungshügel, Mikropyle) bilden.

Sobald mit diesem ein Mikrogamet in Berührung kommt und in das Plasma des Makrogameten eindringt, verschliesst sich die Öffnung. Der Mikrogametenkern verschmilzt mit demjenigen des Makrogameten. Letzterer ist nun befruchtet und befähigt, Sporen zu bilden, die s. Z. schon von Rieck (26), Leukart (20), L. und R. Pfeiffer (24), Balbiani (1), beschrieben wurden. Das ganze Gebilde wird *Sporont* genannt.

Schaudinn schildert die Sporenbildung des *Coccidium Schubergi* wie folgt: „Der befruchtete Makrogametenkern wird zum spindelförmigen Gebilde, Synkarion genannt, welches sich zusammenzieht und durch eine Art Mitose sich in zwei Teile trennt. Durch nochmalige Teilung entstehen schliesslich vier Tochterkerne, die, weil von einer starken Hülle umgeben, *Cystosporen* genannt werden. Endlich teilt sich eine jede Cystospore wieder in zwei sichelförmige Teilchen, unter Rücklassung eines Restkörpers, zusammen somit in acht Sporen, die zur Neuinfektion anderer Wirte bestimmt sind.

Wasielewsky dagegen hat bei den Kaninchencoccidien direkte Teilung des Protoplasmas in vier Cystosporen, resp. acht Sporen, beobachtet, ohne Synkarionbildung.

Symptome.

Die „rote Ruhr“, *Dysenteria coccidiosa*, ist, wie aus den bisherigen Beobachtungen hervorgeht, eine Saisonkrankheit. In meiner Praxis tritt die Krankheit in den Sommermonaten Juni bis September auf; doch ganz vereinzelt, können auch im Spätherbst, oder Winter noch Fälle beobachtet werden. Sie erscheint nicht jedes Jahr gleich intensiv; fehlte sie in keinem Sommer der letzten Jahre, so trat sie doch 1904 am häufigsten auf. In diesem Sommer behandelte ich allein 48 Stück, eine Zahl, die seither nicht mehr erreicht wurde. Was die Witterung in jenem Jahre anbetrifft, so hatten wir einen sehr schönen trockenen Vorsommer, mit regnerischem Nachsommer und Herbst. Die Krankheit stellte sich mit Beginn der Regenperiode ein. Während wir in den letzten Jahren nasskalten Frühling und Vorsommer mit schönem Nachsommer und Herbst hatten, welchem Umstände vielleicht die Abnahme der Krankheitszahl zuzuschreiben ist.

In hiesiger Gegend sind die Weiler, welche auf Höhenzügen 700 bis 900 m über Meer liegen, von der Krankheit stärker heimgesucht worden, als Höfe im Tale. Auf einem nach Norden abfallenden Höhenplateau, mit ärmlichen Wasserverhältnissen, erkrankten in 7 von 8 Bauernhöfen sämtliche Rinder und nur einer blieb verschont, wo just sich keine jüngern Tiere befanden.

Als geologische Formation besteht in dem Beobachtungsgebiet, Nagelfluh mit ziemlich starker Humusschicht. Aber auch in den angrenzend höhern alpinen Regionen mit Kalkfelsen, sind die Fälle von roter Ruhr ebenso häufig, wie in der soeben genannten Gegend, so sind z. B. derartige Patienten keine Seltenheit im Praxisgebiet des Kollegen Unger in Herisau.

Von den erkrankten Tieren sind 95 bis 100 % ausschliesslich Weidtiere und nur höchstens 5 % fallen auf Stalltiere.

Kennzeichen einer Disposition konnten nicht konstatiert werden. Anscheinend robuste, gesunde und gutentwickelte Individuen erkrankten mindestens so häufig, als nebenstehende, magere, schwächliche Wesen. Die vorgenommenen Sektionen ergaben nie irgendwelche andere Erkrankung, wie Tuberculosis eines Organes, sondern ausschliesslich nur die Erscheinungen der „roten Ruhr“.

Was die Übertragbarkeit des Leidens von Tier zu Tier anbetrifft, konnte dieselbe ebenfalls nie nachgewiesen werden. Wohl erkrankte ein Viehbestand von 10 Stück Rinder und Ochsen im Alter von $\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren, in kurzer Zeit der Reihe nach; dabei erwiesen sich die ersten Fälle schwerer als die spätern. Trotzdem hier der seuchenhafte Charakter der Krankheit überwiegt, so hatte man doch vielmehr den Eindruck des spontanen Auftretens, übereinstimmend mit den Angaben in der Literatur und den Beobachtungen meiner Nachbarkollegen. Die massenhafte Erkrankung in obigem Falle ist vielmehr dem Umstande zuzuschreiben, dass sämtliche Tiere auf ein frisch drainiertes Grundstück ausgetrieben wurden, somit gleichzeitig Gelegenheit hatten, sich zu infizieren.

Ein Prodromalstadium, wie Fieber, Appetitlosigkeit fehlt, weicht somit schon von Anfang an vom Bilde einer mykotischen Infektion ab. Die Anamnese über die ersten Erscheinungen lautet verschieden; während einzelne berichten, dass sie Rinder haben, die seit ein bis zwei Tagen an Durchfall leiden, dem schliesslich Blut sich beigemischt habe, melden andere, dass mit normalem Kot schon geronnenes und ungeronnenes Blut abgegangen sei, und erst später der Kot dünnflüssig geworden sei.

Nach meinem Dafürhalten sind die letztgenannten Anfangserscheinungen die häufigeren, werden aber, weil die Tiere sonst vollständig normal erscheinen, gewöhnlich nicht beobachtet.

Die ersten Blutspuren findet man nach dem Kotabsatz. Die Tiere halten dabei den Schweif gehoben, zeigen leichtes

Drängen, worauf aus dem Rectum 10 bis 15 cm³ geronnenes Blut aussfliesst, als ob die Schleimhaut leicht verletzt wäre. In kurzer Zeit wird der Schweif dann wieder normal getragen, und zeigen die Tiere weder im Stall, noch auf der Weide irgend etwas Abnormales; Temperatur und Puls sind normal, Futteraufnahme und Wiederkauen ohne irgendwelche Abweichung. Die Fäces sind auch gut verdaut und zeigen normale, dunkelgrüne Farbe. Das ausgestossene Blut, ca. ein Esslöffel voll, ist nicht mit dem Kot gemengt.

Ein bis zwei Tage später beobachtet man, dass schon der ersten Kotballe nuss- bis kindsfaustgrosse Blutgerinsel anhaften. Das Drängen wird heftiger, und am Schluss der Defäcation wird jetzt oft ungeronnenes Blut ausgepresst. Die Körpertemperatur beträgt dabei 38 bis 38,5°, bei einer Pulszahl von 50 bis 60 pro Minute. Dementsprechend ist auch die Futteraufnahme noch normal, der Kotabsatz dagegen erfolgt viel häufiger, dafür in kleinern Quantitäten.

Von diesem Zeitpunkt an gestaltet sich der Verlauf nun verschiedenartig. Während Fälle in diesem Stadium ohne weiteres ausheilen, so bei Kühen und ältern Rindern, verschlimmert sich der Zustand zusehends bei jüngern Tieren. Das Drängen auf den Mastdarm nimmt zu. Die mit den Fäces abgesetzten blutigen Bestandteile werden grösser, bis mannsfaustgross. Der Kot wird dünnflüssiger, übelriechend, die Futteraufnahme ist gestört, die Rumination unregelmässig. Auffällig ist das Zurückfallen der Augen in ihre Höhlen. Die Pulszahl steigt innert Tagesfrist auf 70 bis 80 pro Minute, die Körpertemperatur auf 38,5 bis 38,9°. Nicht selten beobachtet man in diesem Stadium ein eigentümlich lecksuchtartiges Benehmen der Tiere, indem schmutzige Streu dem guten Futter vorgezogen wird; die Krippen, besonders die Winkel, werden ausgeleckt.

Das Drängen wird immer heftiger, der Kot wird dünnflüssig, mistjaucheähnlich, stinkend und enthält nebst blutigen Beimischungen, zusammenhängende Schleimfetzen. Sowie

dieser Zustand eintritt, verschlimmert sich auch zusehends das Allgemeinbefinden. Futteraufnahme und Rumination sind völlig sistiert, die Tiere stehen teilnahmslos vor der Krippe, mit gestrecktem Hals, abgehobenem Schweif, total eingefallenen Flanken. Die anfänglich vermehrte Darmperistaltik ist aufgehoben, die Körpertemperatur steigt oftmals nicht über 39° , kann aber auch 40 und 41° erreichen. Dementsprechend steigt auch die Pulszahl auf 80 bis 120 pro Minute.

Am fünften bis achten Tage schwinden die blutigen Beimischungen im Kote, statt dessen können aber Schleimklumpen, die an Croupmembranen erinnern, ausgestossen werden. Auch diese verschwinden später, und es wird nur noch eine dünnflüssige, jauchige Brühe entleert, wobei der Mastdarm vorfällt, stark gerötet und gequollen erscheint.

Der Ernährungszustand geht ganz rapid rückwärts; der Gang wird matt und schwankend, schliesslich haben die Tiere Mühe sich stehend zu erhalten. Die Herztätigkeit wird schwächer, und der Tod kann rasch, schon am 7. Tage nach Beginn der Krankheit eintreten. Die Mortalität bei den von mir beobachteten Fällen betrug 5 %. So schnell das Leiden letal enden kann, ebenso rasch kann es heilen. Leichtgradige Fälle genesen schon am 3. oder 4. Tage, ohne jegliche Behandlung. Selbst schwere und ganz schwere Fälle können durch rationelle Pflege zur Heilung gebracht werden.

Sowie das Fieber nachlässt und die Herzfunktion wieder kräftiger wird, kehrt die Fresslust wieder zurück, der Durchfall aber kann dagegen noch einige Tage andauern, in einzelnen Fällen sogar zwei bis drei Wochen. Sobald der Appetit einmal richtig vorhanden ist, so erholen sich die Patienten in kurzer Zeit wieder auffallend rasch.

Recidiven habe ich wenige beobachtet. Ob das Überstehen der Krankheit eine beständige Immunität zur Folge hat, ist mit Bestimmtheit nicht möglich zu sagen. Niemals habe ich ein Tier zweimal erkranken gesehen, weder im gleichem Jahre, noch im darauffolgenden. Das Alter scheint

widerstandsfähiger zu machen, wie bei Rauchbrand, sei es in Folge Immunität, verursacht durch mehrere kleinere Infektionen, oder sei es, dass „rote Ruhr“ überhaupt nur eine Krankheit jüngerer Individuen ist.

Der mikroskopische Untersuch, der mit dem Kot absetzen Blutkoagula und Schleimfetzen, ergibt regelmässig das Vorhandensein zahlloser Coccidien.

S e k t i e n s b e f u n d.

Tiere, bei welchen die Krankheit einige Zeit andauert, sind zum Skelett abgemagert. Das Blutquantum erscheint kleiner wie normal, das Blut selbst gerinnt schnell. Die Muskulatur ist blass. Brust wie Bauchhöhle sind ohne Erguss. Die Lunge ist lufthaltig, elastisch, weich. Das Herz ist schlaff und leer. Die Leber, die Milz und die Nieren zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Die Vormägen sind mässig gefüllt, mit normalem Inhalt. Die Schleimhaut ist blass. Wenig Inhalt enthält gewöhnlich der Labmagen, dessen Schleimhaut ohne irgendwelche Veränderung ist. Die Gedärme sind meistens zusammengezogen, mit wenig Inhalt; wenn solcher vorhanden, so ist derselbe von gelbgrüner Farbe und schleimiger Beschaffenheit im Dünndarm, dünnflüssig, rötlichbraun im Dickdarm, speziell im Mastdarm.

In Fällen, wo die Krankheit erst 3 bis 4 Tage gedauert, ist die Dünndarmschleimhaut normal, die Mesenterialdrüsen sind klein, nicht geschwellt. Die Dickdarmschleimhaut ist meistens unverändert, bis zum Mastdarm. Dortselbst ist sie sammetartig, gequollen, mit starker Faltenbildung und gerötet. Die Hyperämie verliert sich gegen das Colon hin. Die Schleimhaut zeigt gewöhnlich einen schleimigen, mit Blutstreifen durchmischten Belag.

Die Epithelschicht ist vielerorts abgelöst, die Oberfläche erscheint deshalb rauh. An diesen Stellen ist gewöhnlich das Schleimhautgewebe verdickt, serös infiltriert, mit vielen

Blutpunkten durchsetzt. Oftmals findet man Gefäss-Injektion den ganzen gequollenen Schleimhautfalten entlang. In ältern, vorgerückten Fällen sind oftmals grössere Epitheldefekte bemerkbar, neben leicht sichtbaren grösseren und kleineren flottierenden Schleim- und Epithelfetzen. Der Darm ist dabei sehr stark kontrahiert.

Findet man diese Veränderungen weitaus am häufigsten im Mastdarm, so gibt es auch Fälle, wo mehr der Blinddarm affiziert ist. In einem derartig beobachteten Falle fanden sich keine Epitheldefekte wie oben angegeben, wohl aber eine sehr starke Hyperämie im ganzen Cöcum mit Faltenbildung der Schleimhaut. Auffallend dabei war, dass die starke Rötung vollständig auf den Blinddarm lokalisiert blieb. Der Grimmdarm erwies sich normal, und das Rectum zeigte nur stellenweise unwesentliche Rötung und Schwellung der Mucosa.

Bei ganz schweren Fällen erscheinen sämtliche drei Dickdarmpartien erkrankt, ja sogar auch den Dünndarm findet man pathologisch verändert. So beobachtete ich Schwellung der Lymphdrüsen, schleimig breiigen Dünndarminhalt, rötlich gefärbte Schleimhaut, speziell im Jejunum. Der Darm zeigt das Bild einer gewöhnlichen Entzündung.

Mikroskopische Untersuchung.

Zur Untersuchung diente zum Teil das, in meiner Praxis frisch gesammelte Material, stammend von sechs Stück, wegen „roter Ruhr“ notgeschlachteter Tiere. Ein weiterer schöner Teil wurde mir von meinem Nachbarkollegen U. in H. übermittelt. Des fernern untersuchte ich das vom pathologischen Institut der veterinärmedizinischen Fakultät in Zürich in gütigerweise überlassene Material, gesammelt aus verschiedenen Gegenden der Schweiz, unter welchem sich auch Darmteile eines, im Februar 1906 in Oerlikon aufgetretenen Falles befanden. Dabei ist zu erwähnen, dass selbstverständlich nur guterhaltene Darmstücke verwendet wurden.

Makroskopisch stark veränderte Stellen sämtlicher Gedärme, speziell des Mastdarmes und Grimmdarmes, der geschwellten Mesenterialdrüsen, wurden möglichst schonend herauspräpariert, in 4 %ige Formalinlösung gelegt und nachher in Alkohol gehärtet.

Zur Einbettung wurde das Celloidinverfahren gewählt und die Stücke unter Alkohol geschnitten. Versuchsweise wurde aber auch die Paraffinmethode angewendet, indessen als nicht besonders geeignet befunden.

Zur Tinktion wurden die verschiedensten Farblösungen angewendet. So färbte ich nach der van Giesonschen Methode, mit Erlichs Triacid, mit Romanowskyscher Farblösung, mit Hämalaun, am liebsten und besten aber mit Hämatoxylin-Eosin, weil ich dadurch das schönste Farbenbild erreichte.

Zum Nachweis und zur Zählung der Coccidien in Aufstrichpräparaten aus Blutkoagula und Schleim eignete sich die Tinktion mit Lugolscher Lösung (Rieck) sehr gut. Zur Untersuchung feinerer Strukturverhältnisse frischer Coccidien dagegen, ist Besichtigung des ungefärbten Präparates notwendig, denn Jod färbt zu intensiv, andere angewendete Farblösungen dagegen ungenügend. Verwendet wurden die Anilinfarben, Säurefuchsin, Triacidlösung, Karbolfuchsin, Karbolthionin, aber sämtliche liessen mich mehr oder weniger im Stich. Wohl färbten sich auf den Aufstrichpräparaten einige Exemplare, die Grosszahl dagegen blieb gegenüber den Farblösungen indifferent, so dass anzunehmen ist, dass die färbbaren Coccidien abgestorben waren. Tote Coccidien in Schnittpräparaten zeigten z. B. bei Hämatoxylin-Eosinfärbung, sehr schöne, deutliche Kern- und Plasmatinktion. Am besten eignet sich daneben noch Färbung mit Karbolfuchsin nach Ziehl Gabett, indem dadurch wenigstens jugendliche Formen, mit noch feinen Hüllen, ziemlich deutliche Kernfärbung zeigen.

Histologischer Befund.

Meine Beobachtungen gruppieren sich nach den verschiedenen Altersstadien der Krankheit und umfassen jeweils ein bis drei Einzelfälle.

Da die Tiere im Beginne der Krankheit in der Regel nicht geschlachtet werden, so verblieb für das erste Stadium nur ein Fall, nämlich ein zweieinhalb Jahre altes, braunes, unträchtiges, fettes, so wie so für die Schlachtbank bestimmtes Rind. Dasselbe zeigte noch normal konsistenten Kot; indessen ging aber doch Blut ab, das ganz wenig Coccidien enthielt. Sämtliche Organe waren denn auch unverändert, mit Ausnahme des Mastdarmes, woselbst die Schleimhaut leicht gequollen und stark gerötet erschien, und in der hinteren Partie mit vielen kleinen Blutpunkten durchsetzt war. Die Epithelschicht war bis auf wenige Stellen, wo sie abgestreift und defekt erschien, gut erhalten. Diese Partien waren belegt mit einer blutig-schleimigen Masse.

Mikrotomschnitte der Mastdarmwand präsentieren hier im allgemeinen, sowohl in der Mucosa, in der Submucosa, wie in der Muscularis, normale Strukturverhältnisse. Die Drüsen-schläuche sind weder erweitert, noch auseinanderge-drängt, die Zylinderzellen noch gut erhalten, die Bindegewebe-stränge normal, nicht vergrößert.

Auffällig ist das Verhalten der Blutgefäße. Dieselben sind strotzend mit roten Blutzellen gefüllt und besteht eine starke Erweiterung der Capillaren bis unter die Epithelschicht hinauf. Diese ist an solchen Stellen gehoben, sogar abgefallen, so dass die Capillaren frei liegen gegen das Darm-lumen.

In der Submucosa begegnet man herdweise Leukocyten-ansammlungen, sowie zahlreiche eosinophile Zellen, die sich auch im Interstitium der Drüsen-schicht vorfinden. Die Drüsen-schläuche selbst sind zum grössten Teil noch ganz gut erhalten. Einige sind infolge der interstitiellen Hyperämie ver-drängt.

Die Zylinderzellen der Krypten sind noch vollständig unverändert, schlank, schön nebeneinander gelagert, mit deutlichem Kern an der Basis, hauptsächlich da, wo die Hyperämie nicht so stark ist.

In einigen wenigen Zelleibern sind neben den Kernen kleine, rundliche, grob granulierte Körperchen bemerkbar, nicht viel grösser, wie die Zellkerne selbst. Diese Körper besitzen eine eigene, wenn auch zarte Membran und scheinen den

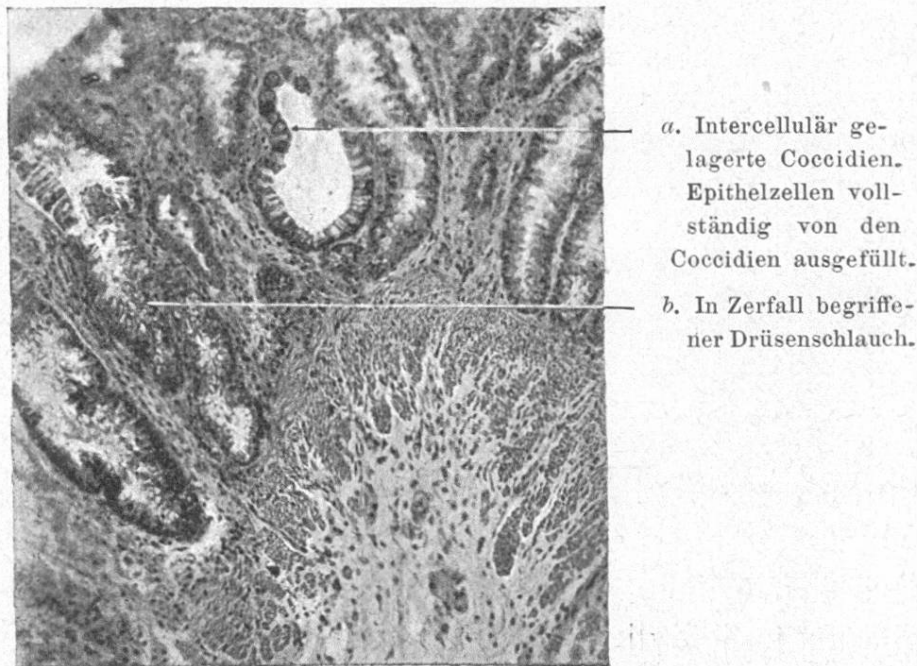


Fig. 1. Mastdarmschleimhaut des Rindes mit roter Ruhr.
Stadium der Coccidieneinwanderung.

Kern etwas zu verdrängen und den Zelleib aufzubauchen. Es ist nicht unmöglich, dass es sich hier um eingewanderte Coccidien handelt; indessen ist ihre Form zu unbestimmt, als dass man sie mit Sicherheit als solche bezeichnen könnte.

Sie finden sich hier nur in oberflächlich gelegenen Drüsenzellen und auch da nur sehr spärlich. Daneben findet man sowohl an den epithelfreien, wie auch an anderen Stellen, ausgetretene rote Blutzellen, kleine Blutungen, die schon makroskopisch erkennbaren Petechien.

An Stellen, wo das Epithel fehlt, trifft man neben

Schleim zahlreiche rote Blutkörperchen, Leukocyten und Zelldetritus und in der Submucosa bereits schon starke Rundzelleninvasion.

Dieses *erste Stadium* zeichnet sich also aus durch Gefässerweiterung, das Auftreten von Blutungen und mag deshalb als dasjenige der *Hyperämie* bezeichnet werden.

Das zweite Stadium kam bei drei Patienten zur Beobachtung, welche am fünften bis sechsten Tage nach Auftreten der ersten Symptome geschlachtet wurden, somit bei Tieren, die an Durchfall mit blutigen Beimischungen litten, und bereits Fieber und Störung des Allgemeinbefindens zeigten.

Makroskopisch findet man wiederum die Hauptveränderungen im Rectum und nur in einem Falle waren auch das Colon und Cöcum von starker Rötung und Schwellung der Schleimhaut betroffen. Im Rectum zeigt sich Ödem bis unter die Serosa; die Schleimhaut ist gequollen, belegt mit dünnbreiigem, gerötetem Futter, gemischt mit kleinen, fadenförmigen oder flächenhaften Blutgerinseln. Die Blutpunkte weichen einer braunroten Injektion. Die Epithelschicht scheint oft in grösserer Ausdehnung zu fehlen. An solchen Stellen haftet blutiger Schleim. Eigentliche Geschwürsbildung ist keine zu bemerken. Gegen das Colon verlieren sich die Veränderungen, um dort selbst mehr nur einer stärker geröteten Schleimhaut Platz zu machen, ebenso im Blinddarm. Der Kot, resp. die blutigen Beimischungen, enthalten jeweils zahlreiche Coccidien.

Schnitte aus Rectum und Colon und wo makroskopische Veränderungen im Coecum sichtbar waren, auch aus diesem, bieten folgendes Bild: Die Füllung der Blutgefässe hat nachgelassen; die Gefässe in der Muscularis sind leer, und nur in der Mucosa findet man hin und wieder noch erweiterte, mit roten Blutzellen gefüllte Capillaren und kleinere Blutungen.

Die Submucosa ist gleichmässig durchsetzt von Leukocyten. Die Rundzelleninvasion erstreckt sich auch auf die Interstitien der Drüsenregion.

Das oberflächliche Darmepithel ist an den meisten Stellen defekt. Die DrüsenSchläuche (Lieberkuehnschen Krypten) zeigen nicht mehr ihre normale Beschaffenheit. Sie sind zusammengefallen, oder verkürzt infolge starken Ausbuchtungen,

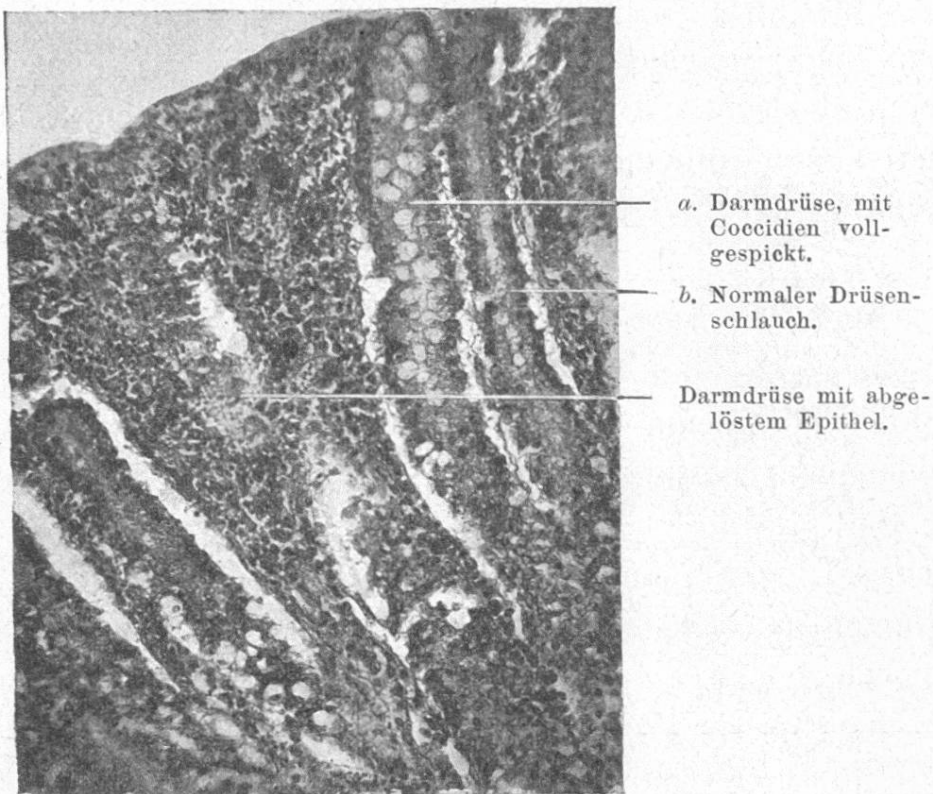


Fig. 2. Rote Ruhr, Mastdarmwand des Rindes.
Stadium der Coccidienvermehrung.

Das Zylinderepithel ist zum Teil ausgefallen, so dass nur noch die leeren Schläuche vorhanden sind. Andere sind erweitert und gefüllt mit Coccidien. Daneben findet man Schläuche, deren Zellen gespickt voll sind von diesen Schmarotzern, sowie Coccidienherde, frei im Drüsenlumen.

Nebst diesen stark mit Coccidien infizierten Drüsen finden sich wieder vollständig normal erhaltene, dicht daneben. In diesen ist denn auch die Epithelschicht bis zur Oberfläche

vollständig erhalten, wogegen sie bei den infizierten Schläuchen, wie gesagt, ganz, oder teilweise fehlt. Merkwürdigerweise finden sich an solch stark lädierten Stellen weniger erweiterte Gefässe und Blutungen als da, wo der Prozess weniger weit vorgeschritten, und wo z. B. das Epithel noch erhalten ist. Dieser Befund war konstant, so sehr er theoretischen Erwägungen widersprechen will.

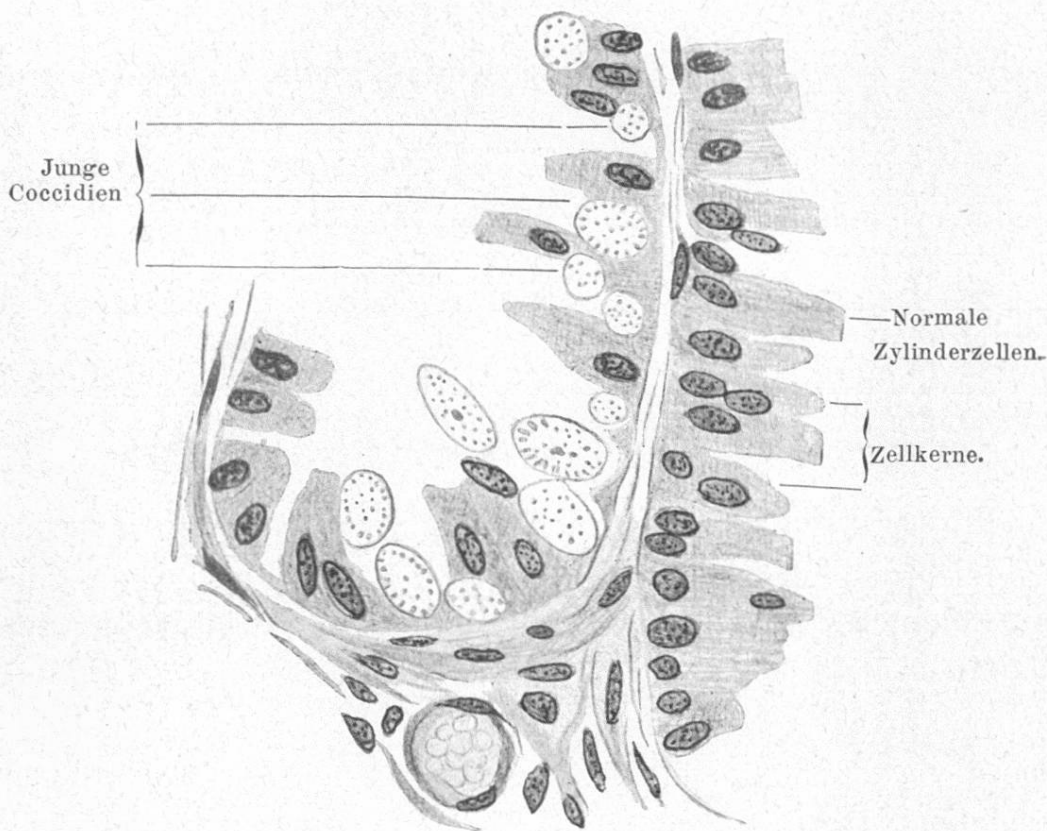


Fig. 3. Junge Coccidien im Drüsenepithel, rechts normales Epithel.

Er stimmt ausserdem auch mit den klinischen Erscheinungen überein; denn im ersten Stadium enthält der Kot mehr reine Blutkoagula und wenig Coccidien, im zweiten Stadium dagegen blutige, schleimige Kotbeimischungen mit sehr viel Coccidien, durchaus entsprechend den mikroskopischen Befunden auf der Schleimhaut.

Die Coccidien sind zum grössten Teil in den Drüsen-

zellen gelagert, da, wo der Zerfall vorgeschritten ist, jedoch auch im Drüsenlumen. Scheinbar findet man sie aber auch im Interstitium, nämlich da, wo die epithellosen Schläuche zusammengehalten sind. Die Einwanderung scheint demnach vom Darmlumen aus in die Drüsenschläuche und dessen Epithelien zu geschehen.

Die in den Zellen vorkommenden Coccidien sind teils grob, teils fein granuliert. Die Granula sind meist deutlich eosinophil und peripher gereiht. Die Gestalt der Coccidien richtet sich zum Teil nach der vorhandenen Druckspannung. So kommen runde und ovale, sogar eckige Coccidien vor.

Während fein granulierte Coccidien mehr in der Drüsenzelle vorhanden sind, findet man im Lumen der Drüse Formen, mit deutlichem Kern und auffällig stark gefärbten, randständigen, regelmässig gelagerten Körnern. Nebst diesen kommen dort auch Coccidien vor mit kugelförmig zusammengezogenem Protoplasma, sowie glashelle Hüllen, unregelmässig eingefallen, ohne Inhalt.

Das massenhafte Auftreten der Coccidien in einem Drüsenschlauche neben gesunden, coccidienfreien, lässt den Schluss aufkommen, dass es sich hier nicht nur um Einwanderung handle, sondern um örtliche Vermehrung. Anders könnte man sich kaum erklären, warum neben dicht vollgepfropften Schläuchen leere vorkommen. Eine blosse Invasion würde zweifellos eine gleichmässigere Verteilung bedingen.

Dieses *Stadium* der Krankheit mag als dasjenige der *Coccidienvermehrung* bezeichnet werden.

Das dritte Stadium wurde beobachtet bei zwei Tieren mit sechs- bis achttägiger Krankheitsdauer, welche an Fieber (40°), verminderter Fresslust, starkem Kräftezerfall und hochgradiger Diarrhöe litten. Der abgesetzte Kot war graurot, idess nicht mehr mit Blutkoagula, sondern mit Schleimfetzen untermischt und mit sehr vielen Coccidien durchsetzt. Dabei zeigten sich folgende Veränderungen.

Makroskopisch sind die Vormägen und die Dünndärme ohne pathologische Veränderung; der Blinddarm und der Grimmdarm zeigen etwas hyperämische Schleimhäute nebst dünnflüssigem Inhalt. Der Mastdarm fühlt sich eigentümlich derb an. Die Serosa ist leicht ödematös infiltriert. Die Schleimhaut ist nicht stark gerötet, ohne Blutpunkte, teils glänzend,

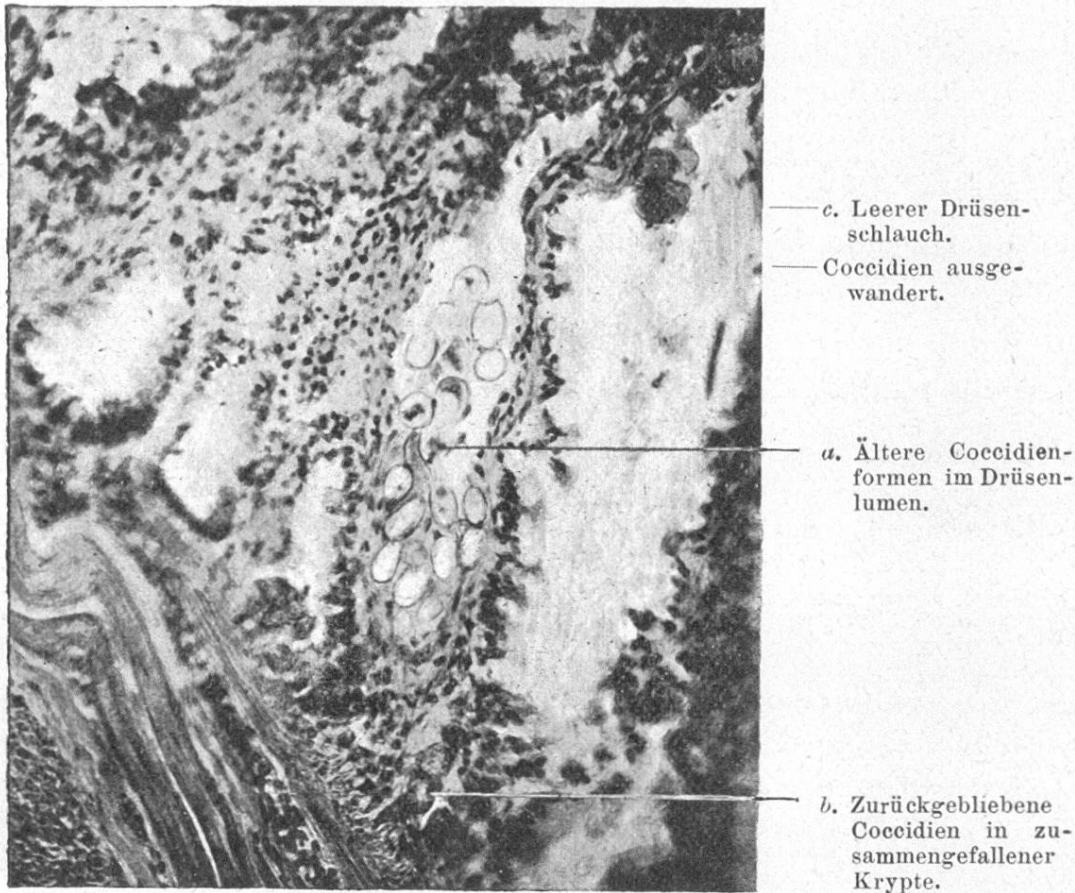


Fig 4. Rote Ruhr, Mastdarmwand des Rindes.
Stadium der Coccidienauswanderung.

somit noch mit einer Epithelschicht versehen, zum Teil uneben, vertieft, mit starkem Belag. Diese starke Veränderung verliert sich allmählich im Colon.

Schnitte aus dem stärker geröteten Blind- und Grimmdarm zeigen, mit Ausnahme etwelcher Hyperämie, keine pathologischen Veränderungen.

Präparate aus der makroskopisch stark veränderten Mastdarmschleimhaut lassen den Krankheitssitz hauptsächlich

in der Mucosa erkennen. Diese ist nämlich von Leukocyten gleichmässig durchsetzt. Stark gefüllte Blutgefässe, oder gar freie Blutungen sind keine mehr zu finden; selbst die Blutgefässe der Muskelschicht sind zusammengefallen und leer.

Die Epithelschicht ist überall defekt, das Drüsengewebe an der Peripherie zerrissen, ausgefallen, so dass die Dicke der Schleimhaut gegenüber der normalen reduziert ist. Die Krypten erscheinen verkürzt, oben wie abgebrochen, während sie an der Basis noch die Zylinderzellenstruktur erkennen lassen. Die Zellen sind bauchig erweitert, infolge eingeschlossener Coccidien. Oft sind nur noch Rudimente von Zellen vorhanden, und bezeichnen kreisrunde Löcher im Protoplasma deutlich noch die Lagerstätten ausgefallener Coccidien. Belegt ist die Schleimhautoberfläche mit einer gleichmässigen Masse von Leukocyten, Schleimklumpen, defekten Zellen und Coccidien.

Das Interstitium zwischen den Drüsenschläuchen erscheint erweitert und enthält einzelne Coccidien, weist nebstdem starke Rundzelleninvasion auf. In den, in der Tiefe noch erhaltenen, erweiterten Drüsenschläuchen, mit den erwähnten, stark veränderten Zylinderzellen, finden sich die Coccidien nur spärlich mehr in den Zellen, sondern meistens im Drüsenumen, also aus der Wirtszelle ausgewandert.

Die Coccidien sind aber im allgemeinen spärlicher geworden, namentlich seltener sind die beschriebenen granulierten Formen. Viele Schläuche sind ganz leer, dagegen finden sie sich reichlich im Darminhalt. Es lässt das auf eine Auswanderung aus den Drüsen schliessen. Die Formen sind die gleichen, wie schon angegeben: Plasma grobkörnig, gleichmässig in der doppelt konturierten Hülle verteilt, oder Plasma kugelförmig zusammengezogen und glashelle hyaline Kugeln.

In sehr stark degenerierten Stellen erscheint die Oberfläche der Schleimhaut abgestorben und abgefallen bis zu zwei Drittel der Dicke und als blosse Detritusmasse aufliegend. Im noch erhaltenen Teile sind auch keine Drüsen mehr vor-

handen, sondern es präsentiert sich derselbe als Bindegewebe mit Rundzellen und Coccidien durchspickt. Derartige Stellen sind immerhin nicht sehr häufig.

Man wird dieses *dritte Stadium* als dasjenige der *Auswanderung der Coccidien* bezeichnen können.

Als viertes Stadium mögen endlich noch Befunde von Fällen mit acht- bis zehntägiger Krankheitsdauer bezeichnet werden, wo bereits hohes Fieber und allgemeine Schwäche eingetreten sind, und bei welchen seit zwei Tagen keine Spur mehr von blutigen Beimischungen, nur noch Schleim und spärliche Coccidien im Kote zu finden waren.

Der Mastdarm ist wiederum am auffälligsten, aber mehr oder weniger ist doch der ganze Dickdarm erkrankt. Selbst der Dünndarm erweist sich gerötet und gequollen, entzündlich affiziert, mit gelblich-grün verfärbtem, dünnflüssigem Inhalt. Die Mesenterialdrüsen sind vergrössert. Die Schleimhaut des Dickdarmes zeigt starke Faltenbildung, nebst graubraun injizierten Stellen, mit Epitheldefekten, wobei eigentliche Lücken zu konstatieren sind. Der Inhalt ist dünnflüssig, übelriechend, sehr spärlich.

Schnitte aus dem Mastdarm zeigen wiederum starke Epitheldefekte, Leukocyteninvasion in der Mucosa, wie in den vorhergehenden Stadien. Die Veränderung erstreckt sich aber nicht nur allein auf die Epithelschicht, sondern ganze Stücke der Schleimhaut, bis gegen die Submucosa hin, sind zerrissen, zerklüftet und teilweise schon ausgefallen, so dass stellenweise die Schleimhaut nur noch Bruchteile eines Millimeters dick ist, belegt mit einer gleichmässigen Detritusmasse. Die Drüsenschläuche sind stellenweise ganz verschwunden, oder nur vereinzelt vorhanden. Das interstitielle Gewebe erscheint infolgedessen vermehrt. Etwa noch erhaltene Drüsenschläuche beherbergen nur noch wenige Coccidien in ihren Zellen; der grösste Teil ist, wie aus den zerrissenen Zylinderzellen zu entnehmen ist, ausgewandert. Die Submucosa ist wiederum

von Leukocyten durchsetzt, während Blutungen oder erweiterte Gefässe fehlen.

Wie in früheren Fällen, ist auch hier die Veränderung in dem Grimm- und Blinddarm bei weitem nicht so stark, wie im Rectum. Wohl sind auch Coccidieninvasionen bemerkbar, aber nur vereinzelte. Das Gesamtbild ist das einer starken Entzündung.

In Schnitten aus dem Dünndarm bemerkt man ausser Leukocytenansammlung im Stratum mucosae nichts Besonderes, Coccidien fehlen. Der Dünndarm scheint somit aus anderer Ursache erkrankt zu sein. Die Oberflächendefekte der Mastdarmschleimhaut lässt eine mycotische Infektion als wahrscheinlich erscheinen. Dafür spricht auch das Auftreten von Fieber, welches sonst bei „roter Ruhr“ selten, im Anfangsstadium sozusagen nie beobachtet wird.

Diese Tatsache, dass im Anfange der Krankheit, d. h. dann, wo die Coccidieninvasion eine mächtige ist, keine, oder doch nur eine mässige Temperaturerhöhung eintritt, beweist, dass die Coccidien, oder deren Stoffwechselprodukte, nicht pyrogenetisch wirken.

Die Coccidien.

Weitaus die meisten Coccidien präsentieren sich als runde oder ovale Geschöpfe mit einem Durchmesser von 0,012 : 0,010 Millimeter bis 0,025 : 0,020 *mm*. In seltenen Fällen betrug die Breite 0,020 *mm*, die Länge 0,030 – 0,035 *mm*. Die grösste Zahl aber ist rundlich, von einem mittleren Durchmesser von 12 : 15 Mikromillimeter. Sie besitzen eine deutlich doppelt-konturierte, glatte Hülle, welche, ungefärbt, eigentümlich grünviolett, glänzend erscheint und eine Dicke von annähernd einem Mikromillimeter erreicht.

Der Inhalt scheint nicht bei allen Coccidien gleich beschaffen zu sein; so fallen auf den ersten Blick zwei Arten auf:

1. Coccidien mit Protoplasma, das die Hülle gleichmässig ausfüllt.

2. Coccidien, bei denen ein Teil des Protoplasmas kugelförmig zusammengezogen ist und zentral oder exzentrisch liegt.

Bei Kategorie I lassen sich mit Rücksicht auf Aussehen und Verteilung des Inhaltes wiederum zwei Arten unterscheiden:

- a) solche, bei denen das Protoplasma grobkörnige, stark lichtbrechende Struktur aufweist; diese Art ist zahlreich;
- b) weniger häufige Formen, bei denen das Protoplasma gleichmässig in der Hülle verteilt ist, aber feinkörnige, zarte, mehr verschwommene, heller gefärbte Beschaffenheit zeigt.

Bei beiden Arten ist in der Mitte ein heller Fleck, Kern, sichtbar.

Bei Kategorie II findet man immer eine, aus groben Körnern (wie a) aus Kategorie I) zusammengesetzte, mit einer feinen Hülle umgebenen Kugel. In der Mitte derselben ist ebenfalls ein heller Fleck, der eigentliche Kern, bemerkbar. Der Inhalt des Raumes, zwischen Hülle und Kugel, erscheint hyalin, grünlich gefärbt.

Es lassen sich somit folgende drei Coccidienformen im Kote „roter Ruhr“-kranker Tiere unterscheiden:

- I. Coccidien mit gleichmässig verteilten, heller gefärbten, feinkörnigem Protoplasma ♂¹⁾
- II. Coccidien mit ebenfalls gleichmässig verteiltem, aber grobkörnigem Protoplasma. ♀
- III. Coccidien mit kugelig zusammengezogenem, grobkörnigem Protoplasma. ⊙

Nebst diesen drei, wahrscheinlich lebensfähigen Formen, trifft man häufig im Kote ruhrkranker Tiere eigentümlich hyaline, länglich-ovale, faltige Membranen mit einem Durchmesser von 20 bis 30 Mikromillimeter, dem Anscheine

¹⁾ Der Einfachheit wegen benutze ich im nachstehenden Teile für die verschiedenen Coccidienformen die hinter die Ziffern gesetzten Zeichen.

♂ ♀ ⊙.

nach tote Coccidien. Die drei oben beschriebenen Arten, wie auch diese glashellen, strukturlosen Gebilde trifft man auch in Schnittbildern aus der Mastdarmwand; hier aber ausserdem noch eine fünfte Form, nämlich kleine, kugelförmige, granulierte, eosinophile, feinhüllige Coccidien, die im abgegangenen Kote nie nachgewiesen werden konnten.

Züchtungsversuche hat bereits schon Rieck mit *Cocc. oviforme* angestellt, indem er coccidienhaltiges Material mit Wasser, schwacher Chromsäurelösung oder Bouillon mischte und bei Zimmertemperatur stehen liess.

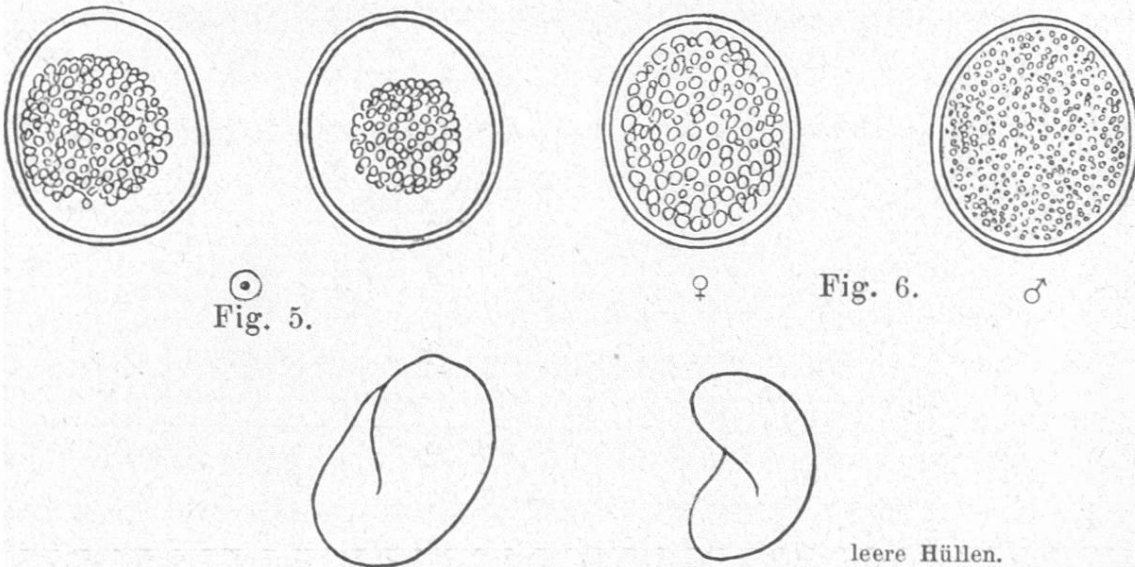


Fig. 7. Im Kote vorkommende Coccidienformen.

Desgleichen Guillebeau mit den, die „rote Ruhr“ des Rindes verursachenden Coccidien. Beide haben auf diese Art Sporenbildung nachgewiesen.

Der noch so unklare Entwicklungsvorgang dieser Schmarotzer, liess denn auch mich Zuflucht nehmen zu Kulturversuchen.

Zunächst wurden Gelatine und Bouillon mit Material aus frischem Blutkoagula geimpft. Um die Fäulnis etwelchermassen zu dämmen, wurde nach Vorgehen Guillebeau, dem Nährmedium einige Tropfen 2 prozentiger Borsäure bei-

gemengt. Das Ergebnis war indessen unbrauchbar; alles wuchs, nur keine Coccidien.

Analog den Versuchen von R. und G., probierte ich, Kulturen zu gewinnen im Wasser, ferner mit saueren und alkalischen Lösungen, indem Kot oder Koagula direkt mit den Flüssigkeiten gemischt wurden, oder, indem coccidienhaltiges Material auf Filtrierpapier oder Kohlenplatten gegossen wurde, die in solchen Substanzen getränkt waren.

Die Kotmassen, die ich speziell für diese Züchtungszwecke verwendete, stammten von einem 1¹/₂ Jahre alten Zuchtstier der Braunviehrasse, der bei Stallfütterung erkrankte. Ferner von einem gleich alten Rinde, das bei Weidgang erkrankte. Beide Tiere befanden sich im II. Krankheitsstadium und zeigten in dem dünnbreiigen blutigen Kote zahlreiche Coccidien aller drei beschriebenen Entwicklungsformen.

1. Kot wurde mit Wasser gemischt, zu gleichen Teilen, unter Zusatz einer kleinen Quantität zweiprozentiger Borsäure und bei Zimmertemperatur, in einem, mit einer Glasschale zugedeckten Gefäß stehen gelassen. Die tägliche mikroskopische Kontrolle ergab aber keine Zeichen der Coccidienentwicklung, sondern fortschreitende Fäulnis.
2. Zu gleicher Zeit machte ich vom nämlichen Material einen Aufstrich auf Filterpapier. Derselbe wurde in ein Gefäß mit etwas Wasser gebracht und das Ganze in ein Thermostat von 38° C. gestellt und durch zeitweiligen Wasserzusatz feucht erhalten.

Die mikroskopische Kontrolle wurde täglich, sogar stündlich vorgenommen, wobei namentlich auf approximative Zahl der Individuen und Verteilung des Protoplasmas geprüft wurde.

Anfänglich waren besonders die Cocc. ♀ und die Form ⊙ reichlich bemerkbar. Nach zwei Tagen traten hie

und da kleine, kugelförmige, fein granulierte Gebilde auf, die ich vorher nie beobachtet hatte.

Am dritten Tage bemerkte ich Cocc., deren Protoplasma-körner gequollen erschienen und deren doppelt konturierte Hülle sich unregelmässig, wellenförmig zeigte; nebstdem wieder zahlreiche granulierte Kügelchen von einem Durchmesser von 5 bis 6 Mikromillimeter. In der Nähe dieser Kügelchen fanden sich stark lichtbrechende, etwas grössere Kugeln mit unregelmässigen Hüllen, die zum Teil eingefallen waren und undeutlich die Doppelkonturierung erkennen liessen.

Von Stunde zu Stunde vermehrten sich die granulierten Kügelchen, während die grobkörnigen gequollenen Cocc. nach und nach verschwanden. Die \odot -Formen dagegen blieben ohne jegliche Veränderung erhalten, so lange das Präparat auch im Brutofen belassen wurde.

Die granulierten kleinen Kügelchen zeigen bei tiefer Einstellung eine äusserst feine, bei Färbung mit Karbolfuchsin deutlich erscheinende Hülle von gut sichtbarem Protoplasma, durch einen hellen Hof getrennt. Nach vier- bis fünftägigem Verweilen im Thermostat, war ein Wachstum dieser kleinen Gebilde unverkennbar. Sie erreichten jetzt eine Grösse von 10 bis 12 Mikromillimeter. Die Struktur blieb aber gleich.

Das körnige Plasma, sowie der Nachweis eines Kerns durch Tinktion mit Karbolfuchsin, ferner die deutliche Hülle, lassen diese Granula als zellige Gebilde, offenbar Jugendzustände von Coccidien, erkennen. Da sich daneben leere Coccidienhüllen vorfanden, die offenbar von geplatzten und ihres Inhaltes entleerten granulierten Coccidienformen herrührten, so liegt der Gedanke nahe, dass sie entstanden sind durch Platzen der ♀ und Freiwerden der gequollenen Plasmakörner. Anfänglich betrachtete ich die Kügelchen als Zerfallsprodukte, fettige Entartung der Coccidien. Allein die oben erwähnte Struktur und das Wachstum sprechen durch-

aus für lebende Zellen. Coccidien aus aufbewahrtem, über 2 Jahre altem Material, der gleichen Prozedur unterstellt, zeigten wenigstens diese Ausscheidung nicht, trotz zehntägiger Einwirkung der Brutofentemperatur. Im Gegenteil, der Tod der Gebilde gab sich zu erkennen durch Zusammenschrumpfen der kleinen Wesen.

Vergleiche ich diese Befunde mit den bisherigen Forschungsergebnissen über Vermehrung der Coccidien, Sch. & W., so entsprechen die ♀-Coccidien den sogenannten Schizonten, die durch Platzen freigewordenen Granula den Merozoiten (junge Coccidien), und das ganze Entwicklungssystem entpuppt sich als ungeschlechtliche Teilung.

Platzen der Schizonten.

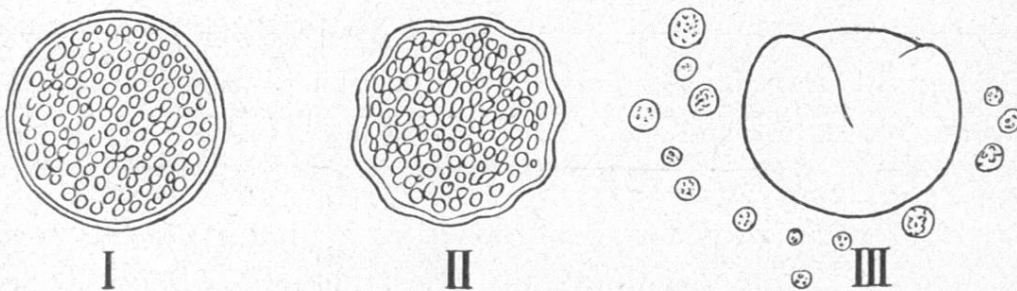


Fig. 8. Bildung der Merozoiten aus ♀ Cocc. Schizogonie.

Die Form dieser kleinsten Wesen fand ich immer kugelig, sowohl in der Mutterhöhle eingeschlossen, als nach dem Platzen derselben.

Vergleiche man nun die hier gemachten Beobachtungen mit Schnittbildern aus dem Mastdarm roter Ruhr-kranker Tiere, so entsprechen diese kleinen granulierten Coccidien den dort in den Zelleibern eingeschlossenen Formen. Jene glashellen, homogenen, länglich-ovalen Gebilde aber, die als im Drüsen-schlauche extrazellulär liegend beschrieben wurden, erweisen sich identisch mit den geplatzen, leer gewordenen Coccidienhüllen aus dem Brutofenpräparat.

Die ♂-Coccidien haben sich nicht verändert selbst nach achttägiger Einwirkung der Brutofentemperatur.

Währenddem die \odot -Coccidien-Form auch bei Bruttemperatur keine Veränderungen zeigt, vermochte ich anlässlich eines Tinktionsversuches mit vorgängiger Behandlung mit KOH eigentümliche Wandlungen zu erwirken.

Am dritten Tage nach Einwirkung einer vierprozentigen Lösung war bei den \odot -Coccidien eine Furchung zu beobachten. Die zarte Membran, die das Plasma abgrenzt, folgte den Furchen. Am vierten Tage war die Furchung bereits so weit, dass die einzelnen Teile schon vollständig voneinander getrennt erschienen. Es erwies sich, dass vier Teile abgetrennt waren. Wegen der Kugelform des Coccidium, ist aber das untere Teilstück oft so von den oberen drei verdeckt, dass die Bestimmung der Anzahl oft schwierig wird.

Die zarte Membran hat sich ebenfalls vollständig geteilt und umgibt jetzt ein jedes der vier Kernstücke. Das Coccidium selbst hat sich weder in Form noch Grösse verändert. Das Gebilde ist, wie vor dieser Teilung, rundlich.

Zur Bildung dieser Tochterkerne wird die ganze Protoplasamasse benutzt, ohne Zurücklassung eines Restkörpers. Die Teilstücke haben körnige Beschaffenheit, wie vorher das Protoplasma, und lassen bei genügend starker Einstellung ebenfalls je einen Kern erkennen.

Nach und nach werden die kugeligen Teilstücke länglich, 0,006 bis 0,007 mm lang und 0,003 mm breit. Die doppelkonturierte Hülle des alten Coccidium bleibt immer unverändert. Die anfänglich zarte Membran der Tochtergebilde wird dagegen immer stärker.

Vergleiche ich dieses mikroskopische Bild mit Entwicklungsstufen von Cocc. oviforme, so entsprechen sie offenbar den Cystosporen. In den länglichen Teilstücken differenziert sich das Protoplasma im Zeitraum von acht Tagen neuerdings, so zwar, dass wiederum eine deutliche Trennung in zwei spindelförmige Teile, wovon jedes wieder einen Kern besitzt, zu erkennen ist.

Zwischen den spindelförmigen Teilen ist abermals kein Restkörper bemerkbar. Es ist also auch hier die ganze Cystospore zur Keimbildung in Anspruch genommen. Die Bildung dieser kleinen, sichelförmigen Teile muss als Schlussstadium der Sporenbildung angesehen werden; denn trotz langer Einwirkung der, den Reiz zur Teilung auslösenden Kalilauge, bleibt dieser Zustand unverändert. Unverändert ist auch die ursprünglich doppelkonturierte Membran der Muttercoccidie, die die acht Sichelkeime (Sporen) gleichsam als schützende Kapsel umgibt.

Dieser Entwicklungsgang kann im hängenden Tropfen unter dem Mikroskop verfolgt werden. Sehr schön ist die

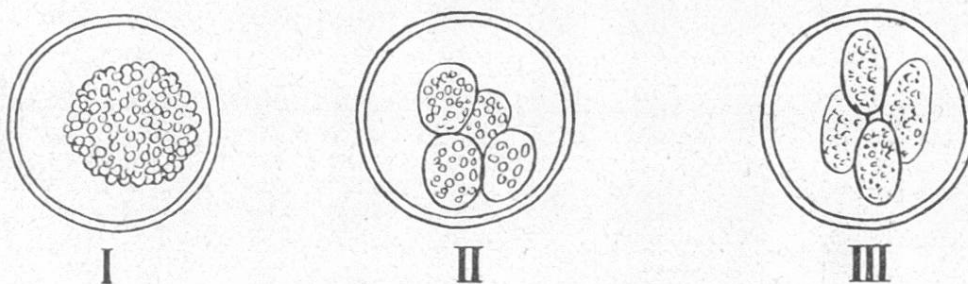


Fig. 9.

Teilung der \odot Cocc. in 4 Cystosporen, Sporogonie.

Vierteilung auf diese Art sichtbar; schwieriger dagegen ist die sichelförmige Sporenbildung zu sehen, hierzu eignen sich nur die freiliegenden Cystosporen und ist Immersion notwendig.

Während sämtliche \odot -Coccidien diese Sporenbildung eingingen, blieben diejenigen mit gleichmässig zerteiltem Protoplasma unverändert. Sogar nach vierwöchentlicher Einwirkung der Kalilauge war nicht der geringste Unterschied gegenüber den frischen Coccidien zu bemerken.

Im Brutofen verhält sich, wie erwähnt, die Sache gerade umgekehrt, da verharren die \odot -Coccidien unverändert, während die \ominus in kleinste Partikelchen zerfallen. Vielfache Wiederholung dieser Experimente ergab immer das gleiche Resultat.

Daraus ergibt sich, dass die \odot -Coccidien in Sporenbildung übergehen, somit zur Weiterverbreitung auf neue Wirte bestimmt sind, während die \ominus -Coccidien sich im Wirt selbst vermehren und Autoinfektion bewirken.

Das verschiedene Verhalten dieser beiden Coccidienarten rechtfertigt den Gedanken, es handle sich um ge-

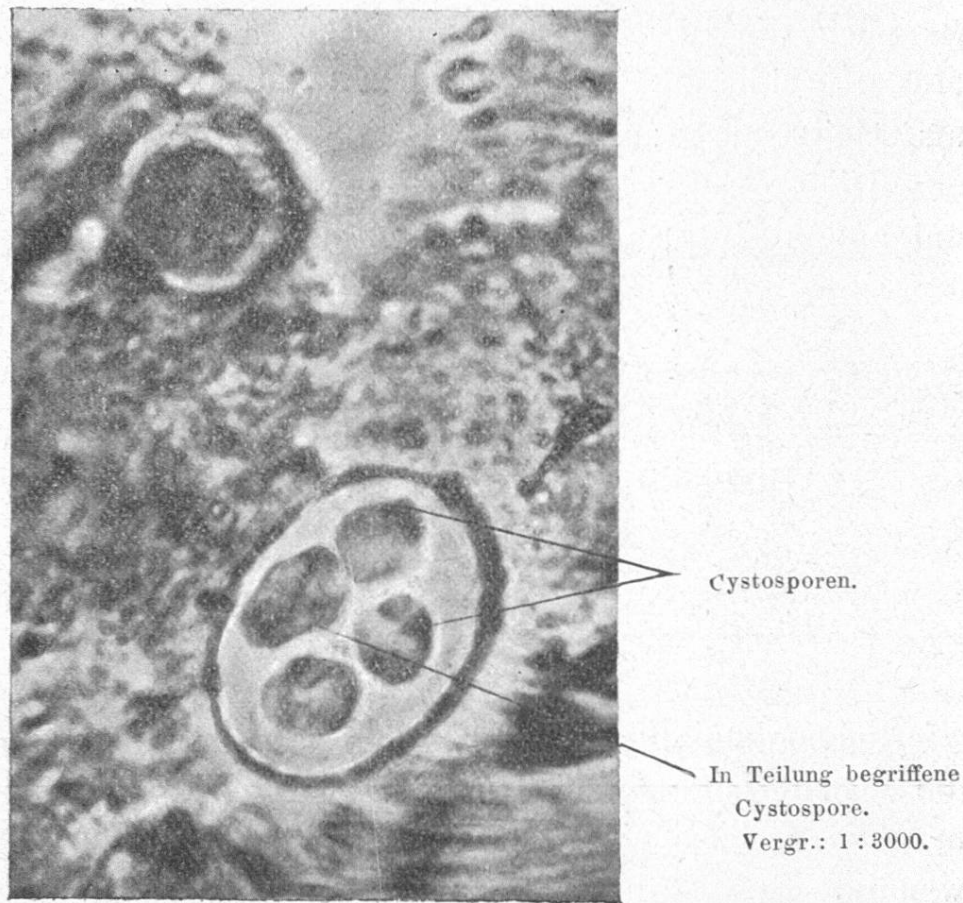


Fig. 10. Sporenbildung der Coccidien.

schlechtliche und ungeschlechtliche Vermehrung, wie dies übrigens für die meisten Coccidien-Arten angenommen wird. Um die Sache weiter zu verfolgen, habe ich diese mit Kalilauge behandelten Präparate in den Brutofen gebracht.

Dadurch hoffte ich die Cystosporen zum Platzen zu bringen und das Freiwerden der Sporen beobachten zu können. Allein diese Weiterentwicklung stellte sich nicht ein, trotz dreiwöchentlichen Aufenthaltes im Thermostat. Ein

Beweis, dass für diesen Vorgang ein bloss thermischer Reiz allein nicht genügt, sondern hiezu noch andere Faktoren notwendig sind. Als solcher konnte vor allem die lösende Wirkung des Magensaftes in Frage kommen.

Um nun den Einfluss der Verdauungssäfte auf die \odot -Coccidien zu ermitteln, wurde Labmagen-Glyzerinextrakt mit einer sporenhaltigen Kalilaugemischung gemengt. Hievon wurden Hängetrofpräparate erstellt und typische Formen unterm Mikroskop eingestellt und so in das Thermostat gebracht. In gleicher Weise wurde mit Pankreas-Glyzerinextrakt experimentiert. Nun zeigte sich, dass in Präparaten mit Labmagenextrakt die Hüllen der sporenhaltigen Coccidien in acht Stunden verschwunden, verdaut waren. Bei solchen mit Pankreasextrakt dagegen verschwanden diese schon nach sechs Stunden. Bedeutend länger blieben die \oslash -Coccidien erhalten. Die zarten freigewordenen Sporen sind aber sehr schwer zu sehen, besonders im Tropfpräparate, wo sie an die tiefste Stelle sinken und dort nicht mehr gesehen werden.

Schliesslich wurden alle Coccidien vom Extrakt vollständig verdaut. Nun ist aber zu erinnern, dass das Extrakt relativ konzentriert war, wie es im Labmagen und Zwölffingerdarm nicht der Fall ist. Hier ist das Sekret durch den Chymus bedeutend verdünnt. Zudem dauert die Einwirkung im Duodenum, zufolge der Darmperistaltik, nicht so lange Zeit.

Es ist darum anzunehmen, dass im Magen zwar die Auflösung der Sporenhülle stattfindet, dass aber die freien Sporen den Dünndarm passieren und in den Dickdarm gelangen, bevor sie weiter geschädigt werden. Im Dickdarm, speziell im Rektum, erfährt der Futterstrom eine Verlangsamung, und ist den freigewordenen Sporen die Möglichkeit geboten, sich anzusiedeln, d. h. in die Krypten einzudringen.

So wird nun verständlich, warum der Dünndarm nicht mit Coccidien infiziert gefunden wird. Die Sporen sind bei

der Passage des Dünndarms teils noch nicht frei, teils werden sie rasch weiterbefördert. Auch erklärt sich hiemit die von Hess gemachte Beobachtung, bei einem Falle zahlreiche Coccidien im Zwölffingerdarm gefunden zu haben, im Hüft-darm keine, im Dickdarm dagegen wieder sehr viele. Im Duodenum waren es die durch das Wasser aufgenommenen Coccidien, im Dickdarm dagegen wahrscheinlich bereits aus den Sporen hervorgegangene junge Coccidien.

Um zu erfahren, ob auch andere chemische Reize die Sporulation anfachen könnten, wurden versuchsweise auch einige Säuren einwirken gelassen, wie Rieck auch schon praktizierte. So bezweckte ich ebenfalls Sporenbildung, indem ich Kot mit zweiprozentiger *Osmiumsäure* mischte.

Auch mit *Chromsäure* machte ich Versuche, von welchen nachfolgende von Interesse sein dürften. In eine Schale wurde eine Kohlenplatte gelegt und soviel einprozentige Chromsäure beigegeben, bis diese den oberen Rand berührte. Auf die Kohlenplatte wurde Blut und Kot gebracht; das Ganze bei Zimmertemperatur stehen gelassen.

In eine zweite Schale wurde die gleiche Chromsäurelösung gegossen und in dieselbe ein mehrfach zusammengefaltetes Fliessblatt gelegt, mit einem Aufguss von Blut und Kot, ebenfalls unter Einfluss der Zimmertemperatur.

Nach fünf Tagen zeigten sich die \odot -Coccidien vollständig in vier Zystosporen geteilt, wie bei Kalilaugezusatz. Des fernern zeigt sich nach weitem drei Tagen eine grosse Anzahl kleiner, feinhülliger, feinkörniger Coccidien, in der Mitte mit hellem Fleck. Sie entstanden wiederum aus den ♀-Coccidien, die immer spärlicher zu finden waren und schliesslich ganz verschwanden, während die sporenhaltigen Coccidien unverändert erhalten blieben und an Zahl unzweifelhaft zugenommen hatten. So zählte ich in der gleichen Öse Kot vor der Einwirkung der Chromsäure rund 370 Coccidien, in der nämlichen Öse voll Chromsäurefilterabstrich, rund 1400, somit eine Vermehrung ums Vierfache.

Derselbe Reiz hat hier sowohl bei den \odot - wie bei den \oslash -Formen die Teilung angeregt.

Die trophische Wirkung chemischer Reize auf unbefruchtete Eier ist bekannt. Die Gebrüder Hertwig (13) beobachteten bei unbefruchteten Eiern von Seeigeln, durch Legen derselben in ein Gemisch von Seewasser und Chloroform, die sofortige Bildung einer Dotterhaut, wie bei normaler Befruchtung.

Loeb (22) behandelte unbefruchtete Seeigeleier mit Magnesiumchloridlösung während zwei Stunden und erzielte nicht nur eine Membranablösung, sondern sogar Kernteilungsfiguren, wie beim befruchteten Ei.

Ähnlich wirken Strychnin- und Nikotinlösungen. Wassiliew (35).

Es ist nun anzunehmen, dass die gleichen Reize bei gleichartigen Wesen dieselben Folgen haben. Würde also z. B. bei Chromsäureeinwirkung auf die \oslash -Coccidien eine Zusammenziehung des Plasmas zur \odot -Form erfolgt sein, so hätte man annehmen müssen, dass die \oslash -Form ein Vorstadium zur Sporenbildung sei. So aber, wo der gleiche Reiz verschiedene Entwicklung auslöst, müssen die \odot -Coccidien als anderweitige Entwicklungsform, vielleicht als befruchtet angesehen werden.

Beim Seeigelei bildet sich unmittelbar nach der Befruchtung eine Dottermembran. Da nun, wie oben gezeigt, die \odot -Coccidien eine derartige Hülle um den Zellinhalt aufweisen, so ist anzunehmen, dass sie ebenfalls befruchtet seien. Aus diesen befruchteten Coccidien entstehen offenbar die Dauerformen, die, analog andern geschlechtlich erzeugten Organismen, widerstandsfähiger sind, als ungeschlechtliche, entstanden aus der gleichen Spezies.

Um zu ermitteln, welche Coccidien befruchtet werden und welche zur Befruchtung bestimmt sind, habe ich Kot mit Wasser stark verdünnt und hievon wiederum hängende Tropfpräparate erstellt. Um ein Verdunsten des Wassers

und ein Verschieben des Deckglases zu verhindern, wurde der Deckglasrand mit Vaseline bestrichen. Von den vorkommenden Coccidien überwogen die \odot -Coccidien, daneben fehlten auch die ♀ nicht, und ganz vereinzelt fand man auch die ♂-Form.

Dabei konstatierte ich in erster Linie, dass nach fünf bis sechs Tagen aus den \odot -Coccidien bei gewöhnlicher Zimmertemperatur sich Zystosporen entwickelten, wie bei KOH-Zusatz, nur etwas langsamer, während in nicht verdünnten Kontroll-Präparaten, sowie bei hermetischem Verschluss des Gefässes, dies nicht eintrat. Es ist das somit ein Beweis, dass zu diesem Vorgang Wasser, Licht und Luft notwendig sind, sowie eine Temperatur von 16—20°, Entwicklungsbedingungen, die den Coccidien zur Sommerszeit reichlich zuteil werden.

Am 6. Tage konnte man eine wesentliche Vergrößerung der ♂-Coccidien wahrnehmen. Der grösste Durchmesser, den sie erreichten am 10. Tage nach Erstellung des Präparates, war 0,038 mm. Mit Immersion betrachtet, erwies sich die vorher doppelt konturierte Hülle nur noch als eine zarte Membran. Das anfänglich feinkörnige helle Protoplasma erschien gleichmässig gestreift, infolge seiner Zusammensetzung aus kleinen, länglichen Plasmateilchen, je mit einem kleinern dunklern Punkt, Kern.

Nach weitem zwei Tagen war die Hülle geplatzt, die kleinen kernhaltigen Teile, im Kote gemischt, nicht mehr sichtbar. Vergleiche ich dieses Bild mit den Befunden und Darstellungen nach Wasielewsky, so handelt es sich um eine Mikrogametozyte, d. h. um eine reife Coccidie mit den männlichen Fortpflanzungsorganen. Die kleinen Teilchen, ca. 100 Stück an der Zahl, sind somit Mikrogameten, d. h. männliche Samenzellen.

Bedenkt man nun, dass zur Befruchtung einer Coccidie nur ein Mikrogamet notwendig ist, so erklärt sich das spärliche Vorkommen dieser Coccidiensorte in den Fäces. In

Schnittpräparaten fällt sie auf, durch die hellere Farbe und durch das streifige Plasma. Im Kote ist sie erst zu treffen im spätern Stadium der Krankheit.

Endlich konnte bei den ♀-Coccidien bei längerem Verweilen im hängenden Tropfen, namentlich wenn demselben zweiprozentige Chromsäure zugesetzt wurde, am verjüngten Pole eine dellenförmige Abflachung beobachtet werden. Der deutlich sichtbare Kern lag mitunter direkt der Delle an. Nach und nach konzentrierte sich das Plasma gegen diese Delle hin, ohne jedoch von einer zarten Hülle umgeben zu sein.

Der Vorgang erinnert derart an die Bildung der Mikropyle (Empfängnishügel der Oogonien Schaudinn), dass man versucht wird, diese Delle ebenfalls als Eintrittspforte für die Mikrogameten aufzufassen. *)

Als Résumé würde sich mithin ergeben, dass die, bei der „roten Ruhr“ gefundenen Coccidien entsprechen:

1. Die Form mit grobkörnigem Protoplasma, ♀, entspricht weiblichen Individuen (Makrogameten), die sich teils ungeschlechtlich fortpflanzen (Schizogonie) mit der Bildung der
2. Art, den Merozoiten, jener kleinen, meist intrazellulär zu treffenden Entwicklungsform.
3. Weibliche, befruchtete Coccidien (Sporonten), mit Dellen und Weiterentwicklung zu den Dauerformen (Sporozysten). ⊙
4. Männliche Coccidien (Mikrogametozyten), mit Entwicklung der Samen (Mikrogameten). ♂

Differenzialdiagnostisches über Coccidien.

Schon in der Literatur ist darauf hingewiesen, dass Helmintheneier Anlass zur Verwechslung mit Cocc. geben können. Ich erwähne hier speziell die Eier der, die Magendarmstrongylosis verursachenden Strongyliden. Schnyder

*) Der Zerfall der Coccidien kennzeichnet sich durch Zusammenschrumpfen der Hülle, nicht aber durch Dellenbildung.

(29). Die Eier, die ebenfalls im Kot von, an Durchfall leidenden, meistens jungen Tieren zu finden sind, unterscheiden sich von den Cocc. der „roten Ruhr“-kranken Tiere durch ihre Grösse. Die Strongylideneier erreichen eine Grösse von 0,04 mm Breite und 0,05 mm Länge, während die Coccidien eine durchschnittliche Grösse von 0,012 bis 0,015 bis 0,025 mm erreichen. Die Hülle der Eier ist nicht so dick, entbehrt des violetten Schimmers, und der Inhalt ist eigentümlich wellenartig, von typisch aschgrauer Farbe, erinnert an das Bild abgeschnittener Schafwolle. Der Inhalt der Cocc. dagegen ist mehr körnig, von gelblicher Farbe. Die Strongylideneier sind ziemlich spärlich zu finden, während die Cocc. zu Tausenden vorkommen können.

Guillebeau hat bekanntlich die Cocc. des Rindes identisch erklärt mit *Coccidium oviforme* unter der Voraussetzung, dass Cocc. oviforme der Leber und Cocc. perforans des Darmes der Kaninchen als ein und dieselbe Spezies zu betrachten sind. Massgebend dabei war die Cystosporenbildung.

Während der Zeit, wo ich mit den Rinderoccidien Versuche machte, bekam ich auch gleichzeitig Material eines, wegen Darmcoccidiosis umgestandenen, jungen Kaninchens.

Die Rinderoccidien erwiesen sich bedeutend kleiner, denn ihr mittlerer Durchmesser beträgt 0,012 bis 0,015 bis 0,025 gegenüber den Kaninchencoccidien mit 0,02 mm Breite und 0,04 mm Länge. Zudem sind die Cocc. aus dem Rinderdarm fast ausschliesslich kugelig, selten länglich rund, nur hie und da findet man grössere, eiförmige Exemplare, während die Cocc. aus dem Kaninchendarm ausschliesslich die Eiform besitzen.

Die erstern sind gleichmässig geformt, nirgends platt gedrückt, während diejenigen des Kaninchens durchwegs am verjüngten Pole eine dellenförmige Abflachung zeigen.

Die Fortpflanzung geschieht genau gleich bis zur Cystosporenbildung, d. h. bei beiden bilden sich vier Cystosporen. Nun aber wird bei den Cocc. des Rindes das ganze Pro-

toplasma zur Bildung der vier Tochterkerne benutzt, während bei den Kaninchencoccidien, nebst den vier Teilen, ein sogenannter Restkörper zurückbleibt, so dass es oft den Anschein macht, als hätten sich fünf Teile gebildet.

Bei der Teilung der Cystospore in je zwei Sporen wird bei den erstern (Rindercoccidien) wiederum sämtliche Substanz verwendet, während bei letztern abermals zwischen den Sporen ein Restkörper verbleibt.

Die durch Zusatz von Kalilauge erzielten Rindercoccidien-sporen, 14 Tage nacheinander an Kaninchen verfüttert, vermochten nicht die geringste Veränderung herbeizuführen, weder im Allgemeinbefinden, noch histologisch (Sektion).

In der Teilung, sowie in der Grösse liegt also ein bedeutender Unterschied. Rechne ich noch die vollständig negativen Fütterungsversuche hinzu, die ich erzielte bei Verabreichung der Rindercoccidiensporen an vier Kaninchen, so komme ich zum Schlusse, dass die Cocc. bei „roter Ruhr“ nicht identisch sind mit den Kaninchencoccidien, sondern dass das Rindercoccidium als species sui generis aufzufassen ist.

Behandlung der an der „roten Ruhr“ erkrankten Tiere.

Bishin war die Behandlung derart kranker Tiere eine rein symptomatische. Das Hauptaugenmerk richtete sich auf Bekämpfung des Durchfalls und bestand in allererster Linie als therapeutische und prophylaktische Massregel, die Trockenfütterung und Einstellung des Weidganges.

Ebenso wurde darauf gehalten, dass die Patienten möglichst reines Quellwasser erhielten, Ried- und Sumpfwasser wurde gemieden, davon ausgehend, dass möglicherweise die Infektion sowohl durch Grünfutter, als auch durch schlechtes Wasser entstehe. Innerlich wurden schleimige, sowie auch styptische Mittel verabreicht, so semen lini, radix althaeae, ol. olivarum, cortex quercus, tinctura opii, radix tormentillae liqu. ferri sesquichlorati, plumb. aceticum, acidum tannicum, auch Kampfer, acid. carbolic., acid. hydrochloric., Creolin und

Salicylsäure, wobei die Ernährung durch gleichzeitige Verabreichung von Rotwein, Eiern und Milch zu heben gesucht wurde. Ausserdem wurden auch Klysmen mit schwachen Lösungen von argent. nitric. und ferrum sulfuric., zinc. sulfuric. in Verbindung mit Opium, angewandt.

Kurz, die ganze Therapie steuerte dem Durchfall und den Blutungen, die mit der „roten Ruhr“ einhergehen, nirgends ist von einer Bekämpfung der Coccidien die Rede.

Die Behandlung wird voraussichtlich auch fernerhin eine symptomatische bleiben, d. h. es können nur die Folgezustände, nicht aber die Coccidien, die Urheber, bekämpft werden; denn

1. Die Coccidien erweisen sich im allgemeinen als resistente Organismen.
2. Da die ersten sichtbaren Erscheinungen von „roter Ruhr“ Blutbeimischungen im Kote sind, und diese erst auftreten, wenn die Infektion im Mastdarm vollzogen ist, so kommt die Bekämpfung der Ursache zu spät und wird in diesem Darmteil zudem kaum möglich sein.

Hat man Gelegenheit, die Krankheit in ihren ersten Stadien zur Behandlung zu bekommen, wird die Bekämpfung der Hyperämie zunächst angezeigt sein, und da der Sitz im Mastdarm ist, wird es sich wirksamer erweisen, per Klyisma, als durch Gaben per os zu behandeln. So empfehlen sich täglich zwei- bis dreimal zu wiederholende Klystiere mit adstringierenden Mitteln, wie 1 %ige Alaunlösung oder noch besser mit $\frac{1}{2}$ %iger Tannin-Lösung. Der Erfolg, den ich auf diese Weise erzielte bei 20 bis 30 behandelten Tieren pro Jahr, ist ziemlich sicher, wenn die Krankheit im ersten oder zweiten Stadium steht und im Mastdarm seinen Sitz hat. Die Heilung erfolgt oftmals nach ein bis zwei Tagen. In andern Fällen verschwinden die Blutungen rasch, der Durchfall dauert aber noch einige Tage, aber immerhin ist das Allgemeinbefinden des Tieres ein ungetrübtes. Von einer weitem innerlichen Behandlung habe ich in diesen Fällen immer Umgang genommen.

Dehnt sich der Sitz der Krankheit dagegen weiter nach vorn bis in den Grimm- oder gar Blinddarm, so ist allerdings die Wirkung der Klysmen gering.

Obwohl die per os gegebenen Mittel bis zur zweifelhaften Wirkung verdünnt werden, bevor sie das Colon erreichen, so habe ich in solchen Fällen dennoch adstringierende Medikamente mit Schleim verabreichen lassen, so *acidum tannicum*, *cort. quercus*, *rhiz. tormentillae*.

Mehr aber als derartige Mittel, wirkt die Verabreichung von Rotwein, zur Hebung der Herzschwäche bei allgemeiner Infektion, nebst zweckmässiger, reichlicher Ernährung durch Milch und Eier.

Die Aussicht auf Heilung wird geringer, sowie die Krankheit das dritte Stadium erreicht, selbst dann, wenn der Sitz im hintersten Teile des Mastdarmes liegt.

Aber auch in diesen Fällen empfehlen sich die Klysmen von Alaun- und Tanninlösungen aufs beste. Ist auch die Hyperämie gewöhnlich schon vorüber, so wirkt die Lösung doch etwas desinfizierend und zugleich auf die wunde, defekte Schleimhaut adstringierend.

Innerlich, d. h. per os, empfiehlt es sich, dem Patienten wiederum Wein, sowie Schleim mit Adstringentien zu verabfolgen.

Heilung kann auch in ziemlich vorgeschrittenen Stadien noch eintreten, sogar wenn bereits septische Erscheinungen sich zeigen. Das Fieber geht zurück, die Herzschwäche hebt sich. Der Durchfall kann aber dann noch 14 Tage bis drei Wochen andauern, selbst in chronische Diarrhöe ausarten.

Auf diese Weise erzielte ich Heilung bei 95 0/0 der erkrankten Tiere, 5 0/0 wurden notgeschlachtet. Von diesen wäre sicherlich ein Teil auch noch ausgeheilt bei rechtzeitiger Behandlung, Wartung und Pflege.

Das Fleisch wurde geniessbar erklärt, da weder aus der Literatur, noch aus eigener Erfahrung, schädigende Einflüsse infolge derartigen Fleischkonsums bekannt waren.

Immerhin habe ich ein Tier verscharren lassen, bei welchem auch der Dünndarm entzündlich affiziert war, wo also bereits allgemeine Infektion, Sepsis, angenommen werden musste.

Schlussfolgerungen.

1. Dysenteria-coccidiosa-bovis, die „rote Ruhr“ des Rindes, ist eine epidemisch auftretende, fieberhafte Krankheit des Rindes, namentlich jüngerer Tiere, mit Sitz im Dickdarm, vorwaltend im Mastdarm.
2. Sie ist durch eine spezifische Coccidienart, die bei gesunden Tieren nie getroffen wird, verursacht, heilt zu meist aus, kann aber direkt, oder indirekt durch pilzliche Infektion der lädierten Darmschleimhaut zu Tode führen.
3. Der Krankheitszustand lässt unschwer drei Stadien erkennen:
 - a) Das Stadium der Hyperämie, mit Blutkoagula und wenig Coccidien, im anfänglich normalen, später dünnflüssigen Kote.
 - b) Stadium der hämorrhagischen, schleimigen, fieberhaften Diarrhoe, provoziert durch Vermehrung der Coccidien in die Epithelien der Dickdarmschläuche, mit Zerfall derselben und zahlreichen Coccidien im Kote.
 - c) Das Stadium der Regeneration, Auswanderung der Coccidien und Nachlassen der Symptome.
4. Die Coccidien bewohnen in ihren Jugendstadien die Darmepithelien und scheinen dieselben zu zerstören, ohne allgemein toxische Wirkung zu entfalten.
5. Dadurch entstehen Defekte im Epithelbelag der Schleimhaut, Verödung vieler Dickdarmkrypten, wodurch auch bakteriellen Infektionen die Wege geebnet werden.
6. Leichte Fälle können spontan zur Ausheilung kommen, so bei geringer Invasion, und dann, wenn es nicht zur allgemeinen Infektion kommt.

7. An Stelle der durch die Coccidien zerstörten Drüsen-schläuche bildet sich eine bindegewebige Einlagerung. Zurückgebliebene Coccidien können in dieses Gewebe eingeschlossen werden. Regelmässiger Sitz der Schmarotzer dagegen ist die Drüsenzelle.
8. Von den, bei „roter Ruhr“ vorkommenden Coccidien lassen sich drei verschiedene Formen erkennen:
 - a) Coccidien mit gleichmässig verteiltem, grobkörnigem Protoplasma. Schizonten.
 - b) Coccidien mit gleichmässig zerteiltem, feinkörnigem Protoplasma. Mikrogametozyten.
 - c) Coccidien mit kugelförmig zusammengezogenem grobkörnigem Protoplasma, offenbar befruchtet. Makro-gameten.
9. Die weibliche Coccidie vermehrt sich zum Teil im Wirtes durch ungeschlechtliche Teilung und führt so zur Masseninfektion, zum Teil wird sie befruchtet, wobei sich ein Teil des Protoplasmas kugelig zusammenzieht.
10. Die befruchtete Coccidie dient zur Produktion von Dauer-sporen, somit zur Neuinfektion anderer Wirte.
 Die Protoplasmakugel zerfällt in vier Zystosporen, welche sich je wieder in zwei Sporen teilen, ohne Zurücklassung eines Restkörpers.
11. Die Infektion geschieht wahrscheinlich durch Futter und Getränk. Eine Übertragung von Tier zu Tier scheint ausgeschlossen zu sein. Im Labmagen und Dünndarm beginnt die Verdauung der starken Hüllen, die experimentell mit Labmagen- und Pankreasglyzerinextrakt sechs bis acht Stunden dauert. In dieser Zeit gelangt der Futterbrei in den Dickdarm, wo den allmählich freiwerdenden Sporen, infolge Verlangsamung der Peristaltik Gelegenheit geboten ist, in die Dickdarmdrüsen einzudringen. Die Sporen wachsen hier aus in Coccidien, die sich zum Teil ungeschlechtlich fortpflanzen, wobei die Merozoiten in die Epithelzellen eindringen.

Das Fehlen der Coccidien in den Drüsen des Dünndarmes wird hiedurch erklärbar.

12. Die Coccidie des Rindes ist rundlich, hat eine Grösse von durchschnittlich 0,012 mm Breite, 0,015 mm Länge, mit glatter, doppelt konturierter Hülle. Sie ist nicht identisch mit derjenigen des Kaninchens, welche eiförmig 0,025 mm breit und 0,035 bis 0,04 mm lang ist und des ferneren eine dellenförmige Abflachung am verjüngten Pole aufweist. Zudem teilt sich die Coccidie des Rindes in Sporen, ohne Restkörper, während bei derjenigen des Kaninchens, sowohl zwischen Cystophoren, als zwischen den Sporen, ein Teil des Plasmas als Rest verbleibt.
13. Rindercoccidiensporen an Kaninchen verfüttert, bedingen keinerlei krankhafte Veränderungen.
14. Aus diesen Gründen ist die beim Rinde vorkommende Coccidie, *Coccidium bovis*, als besondere Species der Gattung *Coccidia* aufzufassen.

Literaturverzeichnis.

1. Balbiani, zitiert Braun.
2. Braun, Die Tierischen Parasiten des Menschen, III. und IV. Auflage, 1903 und 1907. Würzburg.
3. Buch, J., Praktikum der pathologischen Anatomie für Tierärzte und Studierende. 1899.
4. Degoix, Beitrag zum Studium der Darmcoccidiose der jungen Rinder. Rev. gén. de méd. vét. III. p. 177.
5. Dieckerhoff, Die Krankheiten des Rindes. 1903.
6. Erxleben, Chr., Polycarp., Praktischer Unterricht über Vieharzneikunst. 1771.
7. M. Fadjean, Coccidiosis beim Schafe, zit. nach Jahresbericht über Leistungen im Veterinärwesen. 1896 p. 105.
8. Friedberger und Froehner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Auflage, 1904.
9. Guillebeau, Über das Vorkommen von *Coccidium oviforme* bei der roten Ruhr des Rindes. Separatabdruck aus den Mitteilungen der naturforschenden Gesellschaft in Bern. 1893.
10. Haubner, Krankheiten der landw. Haustiere. 1873.

11. Hess, Die rote Ruhr des Rindes, zit. Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, XXXIV, Heft 3 und 4, Jahrg. 1892.
12. Herbst, Curt, Über künstliche Hervorrufung von Dottermembranen an unbefruchteten Seeigeleiern. Zit. biolog. Zentralblatt, Bd. XIII, p. 14. 1893.
13. Gebrüder Hertwig, idem. Zit. biolog. Zentralblatt, Bd. XIII. 1893.
14. Hutyra und Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1906.
15. Jensen, zit. nach Dr. Willerding, Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde, Bd. XXV, p. 93.
16. Ithen, zit. nach Hess, Schweiz. Archiv für Tierheilkunde. Bd. XXXIV. 1892, Heft 3, p. 127.
17. Kaslowsky und Seifert, zit. nach Braun, Tierische Parasiten.
18. Kitt, Pathol. anatomisch. Diagnostik, 1895, p. 85, sowie Lehrbuch der patholog. Mikroskopie. 1908.
19. Krauss und Seifert, zit. nach Braun.
20. Leuckart, Die Parasiten des Menschen. II. Aufl. 1886.
21. Leger, zit. Wasielewsky.
22. Loeb, zit. Biolog. Zentralblatt, Bd. XXII. 1902, p. 758.
23. Naef, Schweizer Archiv für Tierheilkunde, N. F. Bd. I, Heft 3. 1838, p. 213.
24. L. und R. Pfeiffer, zit. Braun.
25. Poulsen, zit. Jahresbericht über Leistungen im Veterinärwesen. 1895, p. 106.
26. Rieck, Sporozoen als Krankheitserreger. Zit. Deutsche Zeitschrift der Tiermedizin. 1889, Bd. XIV, p. 52.
27. Schaudinn, zit. Lang.
28. Schneider, A., zit. Braun.
29. Schnyder, Beitrag zur Kenntnis der Magen-Darmstrongylosis. Dissert. 1906.
30. Schuberg, zit. Braun.
31. Sidleki, zit. Wasielewsky.
32. Simond, zit. Wasielewsky.
33. Storch, zit. Jahresbericht über Leistungen im Veterinärwesen. 1905, p. 153.
34. Wasielewsky, Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. 1. Heft, 1904.
35. Wassilieff, zit. Biolog. Zentralblatt, Bd. XXII. 1902.
36. C. v. Willburg, Anleitung für das Landvolk zur Erkennung der Krankheiten des Rindviehs. 1804.
37. Zschokke, zit. Schweiz. Archiv, Bd. XXXIV. 1892, Heft 1 u. 2.
38. Zuern und Broeger, zit. Dr. Olt, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. XXII. 1906, p. 460 und 461.