

|                     |   |
|---------------------|---|
| <b>Zeitschrift:</b> | Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire<br>ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires |
| <b>Herausgeber:</b> | Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte  |
| <b>Band:</b>        | 66 (1924)   |
| <b>Heft:</b>        | 6   |
| <b>Artikel:</b>     | Rinderpiroplasmose  |
| <b>Autor:</b>       | Serena, P.  |
| <b>DOI:</b>         | <a href="https://doi.org/10.5169/seals-589555">https://doi.org/10.5169/seals-589555</a>   |

### 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:** 13.01.2026

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

So wird intravenös und intraperitoneal geimpft, wobei nur die Hälfte der angegebenen Quanten notwendig sein sollen.

Eine Temperaturerhöhung über 38,5° ist der Alarm zum Handeln! Für eine Wiederholung ist eine Verschlimmerung oder Latenz des Zustandes massgebend, vorteilhaft erfolgt sie innerhalb 3—5 Tagen. Infektionen an der Impfstelle sind selten, und dienen als Fixationsabszesse.

Folgt Kasuistik vom Jahre 1923:

|                                 |    |        |
|---------------------------------|----|--------|
| Total behandelt . . . . .       | 23 | Fohlen |
| hievon prophylaktisch . . . . . | 15 | "      |
| erkrankt . . . . .              | 8  | "      |
| hievon erkrankte umgestanden .  | 2  | "      |

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass seit der Einführung der Mutterblutbehandlung die Fohlenlähme viel von ihrem Schrecken verloren hat. Misserfolge sind bei der noch herrschenden Unkenntnis des wirksamen Prinzipes dieser Therapie natürlich immer möglich. Wer aber den geradezu verblüffenden Umschwung im Befinden des kleinen Patienten schon kurz nach der Injektion mitangesehen hat, möchte diese Methode nicht mehr missen, wenigstens solange nicht etwas Besseres da ist. Rasches und entschlossenes Handeln geben dem Besitzer das auf ein Minimum gesunkene Vertrauen zum Patienten wieder und dasjenige zur Kunst seines Tierarztes, was zurzeit nicht minder nötig ist.

### Rinderpiroplasmose.

Von Dr. P. Serena in Grono (Graubünden).

In Heft 7, 1922, dieses Archivs bittet Professor Wyssmann die Kollegen um Mitteilungen über das Auftreten der Rinderpiroplasmose in der Schweiz, was mich veranlasst meine Aufzeichnungen über Beobachtungen von 22 Fällen dieser Art bekannt zu geben. Meine älteren Notizen sind leider nicht vollständig, in der Wiedergabe habe ich jedoch Rekonstruktionen aus dem Gedächtnis streng vermieden. Ich beschreibe zunächst die beobachteten Fälle in chronologischer Reihenfolge um nachher eine kurze Zusammenfassung folgen zu lassen, in der hauptsächlich solche Punkte betont werden, die zum Teil in der Literatur nicht angeführt und zum Teil noch umstritten sind.

**Fall 1.** 12. 6. 1913 in Leggia (L).

Rind, zweijährig. Symptome: Temperatur über 40,5. Atmung frequent, angestrengt. Futteraufnahme verweigert, hochgradige Benommenheit. Durchfall mit Tenesmus. Harn dunkelrot-braun, teerartig, lackfarben, im Glase in dünner Schicht bei durchfallendem Lichte dunkelweinrot gefärbt. Harnabsatz häufig in kleinen Quantitäten. Die sichtbaren Schleimhäute sind ikterisch verfärbt. Am darauf folgenden Tage sinkt die Temperatur, und der Harn hellt sich auf, es tritt Rekonvalensenz ein: vermehrter Puls, blasses Schleimhäute mit Stich ins Gelbe.

**Fall 2.** 29. 5. 1914 in L.

Kuh, sechsjährig, am 2. 6. geheilt.

**Fall 3.** 4. 6. 1914 in Roveredo (R).

Kuh, vierjährig, am 6. 6. in Rekonvaleszenz.

**Fall 4.** 6. 6. 1914 in R.

Kuh, siebenjährig, geheilt.

**Fall 5.** 2. 6. 1914 in L.

Kuh, fünfjährig, Harn stark hämoglobinhaltig, ausserdem enthält dieser grosse Mengen koagulierten Blutes. Der frische nicht sedimentierte Harn ist deckfarben. Am 4. 6. Kollaps, Koma und exitus letalis. (Über die vorgenommene Sektion keine schriftlichen Daten.)

**Fall 6.** 6. 6. 1915 in L.

Kuh, siebenjährig. P. 75, T. 38,5, A. etwas beschleunigt. Allgemeinbefinden wenig getrübt. Fresslust etwas vermindert. Harn rötlich gefärbt. Mukosen leicht ikterisch. Am 9. 6. P. T. und A. wie oben. Futteraufnahme und Rummelung eingestellt. Kotabsatz häufig unter starkem Drängen, in kleinen dünnflüssigen, übelriechenden Quantitäten. Milchsekretion um  $\frac{2}{3}$  vermindert. Milch gelblich, schmutzig. Harn dunkelbraunrot, lackfarben. Am 10. 6. Fresslust und Rummelung vorhanden. Harn von normaler Beschaffenheit mit einer grüngelben Beifärbung. Schleimhäute anämisch. P. 75.

**Fall 7.** 6. 6. 1915 in L.

Kuh (ältere). P. 67, T. 38,2, A. normal. Allgemeinbefinden scheinbar ungetrübt. Fresslust vorhanden. Kotabsatz mit Tenesmus. Kot von normaler Konsistenz. Harn enthält Hämoglobin. Am 9. 6. P. 120, T. 42, A. 60. Herzschlag pochend. Venenpulsation. Atmung pumpend. Typus kostoabdominal. Hochgradige Benommenheit des Sensoriums. Gesträubtes glanzloses Haarkleid. Einziehen der Extremitäten, Hochkrümmen des Rückens, abgehobener Schwanz, matter Blick, Tränenfluss, Geifern, Pansenbewegungen ganz unterdrückt. Die hochgradig anämischen Schleimhäute sind stark ikterisch verfärbt. Harn blutrot, deckfarben, enthält Blutgerinnung. Es besteht starker Durchfall. Milchmenge Null.

Am 11. 6. P. 100, T. 38,4, A. 60. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Fresslust vorhanden, Pansenperistaltik setzt wieder ein. Kotabsatz und Kot normal. Milchmenge 1,5 Liter. Milch gelblich. Harn hell, von grünlich gelbbrauner Farbe. Leberrand rechts um ca. 10 cm. ventrocaudal verschoben. Sichtbare Schleimhäute anämisch.

**Fall 8. 3. 6. 1916 in Cama (C).**

Kuh, zweimal gekalbt. P. 98, T. 40, A. 30. Herzschlag regelmässig, pochend. Venenpulsation. Allgemeinbefinden getrübt. Glanzloses, struppiges Haarkleid, wechselwarme Ohren und Hörner. Fresslust vorhanden, Maulschleimhaut trocken, ikterisch verfärbt. Rummelung vermindert. Pansenperistaltik unbestimmt und schwach. Kot von normaler Konsistenz, stinkend, wird unter heftigem Drängen abgesetzt. Milchmenge stark vermindert. Milch missfarben, gelblichrot. Scheidenschleimhaut schmutziggelb verfärbt. Harn dunkelbraun, getrübt, bildet jedoch auch bei längerem Stehen keinen Niederschlag. (Bodensatz.) Befund am 5. 6.: P. 70, T. 38,2, A. 20. Allgemeinbefinden erheblich gebessert. Pansenperistaltik deutlich. Milchmenge auf 2,5 l gestiegen. Harn von normaler Farbe. Es besteht noch Ikterus. Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend.

**Fall 9. 30. 5. 1917 in R.**

Kuh, zweimal gekalbt. P. 100, T. 40,8, A. 30. Benommenheit; Fresslust vermindert. Häufiger Kotabsatz mit Drängen. Ikterische Schleimhäute. Teerartiger Harn, Druckempfindlichkeit in der Leber gegend. Am 2. 6. P. 75, T. 36! A. 13, Kollaps. Somnolenz. Sistierte Darmperistaltik. Kleingeballter trockener Kot. Schleimhäute hochgradig anämisch, gelb. Strangurie. Notschlachtung.

Sektionsbefund: Herzmuskel grau trüb, wie gekochtes Fleisch. Niere sulzig infiltriert, trübe Schwellung der Markschicht. Harnblase: Mukosa mit vielen kleinen Blutungen durchsetzt. Milz leicht geschwollen. Leber geschwollen, Ränder stumpf. Parenchym derb, brüchig, hellbraun. Gallenblase prall gefüllt. Unterhautzellgewebe, fibröses Gewebe und besonders das Muskelfett stark ikterisch.

**Fall 10. 27. 5. 1920 in R.**

Rind, 1½ jährig. P. 100, T. 39,7, A. 40. Puls klein, pochender Herzschlag. Venenpulsation. Atmungstypus abdominal. Getrübtes Allgemeinbefinden. Verminderte Futteraufnahme. Durchfall ohne Drängen auf den Kot. Ikterus. Schwarzbraunroter, lackfarbener Harn. Nach drei Tagen tritt Rekonvaleszenz ein.

**Fall 11. 5. 6. 1920 in R.**

Ältere Kuh. Vor zwei Tagen vom Besitzer Harntrübung beobachtet. P. 80, T. 37,3! A. 30. Kleiner gebrochener Puls. Herzschlag pochend. Stark getrübtes Allgemeinbefinden. Das Tier liegt meist und erhebt sich nur mühsam. Unsichere schwankende Hal-

tung. Kalte Ohren und Extremitäten. Trockenes Flotzmaul. Anämische, ikterische verfärbte Schleimhäute. Futteraufnahme sistiert. Pansenperistaltik unterdrückt. Dünner stinkender Kot, häufiger Absatz ohne Drängen. Milchmenge bis auf ein dl gesunken. Harn dunkelbraunrot. Harnanalyse vom Path. Institut Zürich vom 11. 6.:

Rote Blutkörperchen, sowie andere zellige Elemente konnten nicht gefunden werden. Hingegen fiel die Benzidinprobe mit ungekochtem und gekochtem Harn positiv aus, es handelt sich somit um Blutfarbstoff.

24 Stunden später geht das Tier ein. Eine Sektion hat nicht stattgefunden.

**Fall 12.** 21. 6. 1920 in R.

Kuh, fünfmal gekalbt. Im fünften Monat trächtig. Vor zwei Tagen hat der Besitzer eine blutige Verfärbung des Harnes festgestellt. Die Milchmenge sinkt von 14 auf 5 Liter täglich. P. 110, T. 39,5, A. beschleunigt, Typus normal. Das Allgemeinbefinden ist scheinbar wenig gestört. Das Tier kommt eben von der Weide und ist schweissgebadet. Die sichtbaren Schleimhäute sind kaum merklich ikterisch. Anämie ist deutlich zu erkennen. Der Harn ist teerartig, dunkelbraun, hämaglobinhaltig. Zwei Tage später tritt Heilung und Rekonvaleszenz ein.

**Fall 13.** 28. 5. 1921 in R.

Kuh, dreijährig ..... T. 40,4. Gestörtes Allgemeinbefinden. Inappetenz, Durchfall. Ikterus. Harn stark hämaglobinhaltig. Leberschwellung perkutierbar. Druckempfindlichkeit am r. Rippenbogen. Befinden am 1. 6.: Rekonvaleszenz, Ikterus, Anämie.

**Fall 14.** 28. 5. 1921 in R.

Kuh, fünfjährig ..... T. 40,5 ... Gestörtes Allgemeinbefinden mit Inappetenz und Durchfall. Harn teerartig, lackfarben. Ikterus. Am 1. 6. Heilung.

**Fall 15.** 5. 6. 1921 in R.

Junge Kuh. Kommt am vierten Krankheitstag zur Untersuchung. Das Allgemeinbefinden, abgesehen von einer leichten Appetitstörung, war nicht gestört. Die Laktation war etwas zurückgegangen. Der Harn ist bereits wieder klar. Durchfall ist nicht bemerkt worden. Zurzeit besteht noch Ikterus.

**Fall 16.** 16. 6. 1921 in R.

Kuh, sechsjährig. Wurde am 1. 6. von R. nach St. Bernardino in die Sömmerung geführt. (St. B. mehr als 30 km von R. entfernt und rund 1300 m höher gelegen, ist Zeckenfrei.) Am 16. wurde von mir typische Hämaglobinurie festgestellt. Die ersten Symptome traten frühestens am 14. auf. Wurde nun das Tier am 30. 5. auf der Weide in R. infiziert, so ergibt sich eine Inkubationszeit von im Minimum 14 Tagen. (Prof. Theiler nimmt für das Texasfieber

17—18 Tage an; zit. Fröhner u. Zwick Seuchenlehre II. 2, p. 416.)  
Am 18. 6. tritt Heilung ein.

**Fall 17.** 22. 6. 1921 in R.

Kuh, sechsjährig. P. 100, T. 35! A. 40. Schwere Störung des Sensoriums. (Kollaps.) Muskelzittern. Kalt anzufühlende Körperoberfläche. Futteraufnahme und Rumination sistiert. Herzschlag klein, systolischer Ton kaum hörbar. Hochgradige Anämie der Schleimhäute, mässiger Ikterus. Leberrand rund um 10 cm kaudoventral verschoben. Druckempfindlichkeit dieser Gegend. Milch vollständig versiegt. Kotabsatz: Starker Durchfall soll bestanden haben. Trockener, stinkender Kot, in kleinen Mengen unter Drängen abgesetzt. Bei der Rektalexploration färbt sich der Arm intensiv mit einer gallenartigen Substanz, die stark der Haut anhaftet. Die Harnblase ist leer. (Der Besitzer will im roten Harn auch Blutgerinnsel wahrgenommen haben.) Kurz darauf steht das Tier um. (Sektion fand keine statt.)

**Fall 18.** 22. 6. 1921 in R.

Ältere Kuh. Allgemeinbefinden nicht getrübt. Seit heute Morgen wird blutigroter Harn abgesetzt. P. 90, T. 40,6, A. normal. Leichtes Schwitzen. Frisst lebhaft, ist munter. Der Kot ist dünnflüssig und wird ohne Drängen im Bogen abgesetzt. Ikterus leicht. Lebergegend auf Druck empfindlich. Milchmenge stark vermindert. Harn stark hämoglobinhaltig. Am 27. ist das Tier in Rekonvaleszenz.

**Fall 19.** 1. 6. 1923 in R.

Rind, 1½jährig. Beginn des Leidens am 31. 5. morgens. P. 115, T. 39,2, A. 36. Herzschlag pochend. Venenpulsation. Atmung abdominal. Benommenheit. Gesträubtes, glanzloses Haarkleid. Verminderte Fresslust. Pansenperistaltik vorhanden. Kot und Kotabsatz normal. Ikterus, Harn: teerartig, lackfarben. Wird häufig in kleinen Quantitäten abgesetzt. Acht Stunden später: P. 114, T. 40, A. 36. Ikterus ausgeprägter. Befund am 2. 6. abends: P. 124, T. 39,2, A. 24. Allgemeinbefinden gebessert. Ikterus, Anämie. Harn seit Mittag von normaler Farbe. Im Glase bildet sich ein schleieriger, flockiger, voluminöser, heller Satz. Am Gefäßboden kleine krümelige, dunkle braune Sandkörnchen. Reaktion des Harnes alkalisch. Heller negativ. (Gibt nach 5 Minuten eine scheibenförmige Trübung durch Urate  $\frac{1}{2}$  cm oberhalb der Berührungsfläche. Unmittelbar darunter ein Indigofarbstoffring (s. Marek's Diagnostik S. 673 und Taf. VIII, 2, 3.) Vereinzelte Erythrozyten, Leukozyten und Plattenepithelien sind im Harn vorhanden, der krümelige Sand bildet eine amorphe braune Masse.

**Fall 20.** 1. 6. 1923 in R.

Kuh, vierzehnjährig. (Beginn des Leidens am 31. 5. mittags.) P. 80, T. 39,7, A. 36. Herzschlag pochend, Venenpulsation. Getrübtes Allgemeinbefinden. Depression. Unregelmässige Wärme-

Verteilung an der Körperoberfläche. Verminderte Fresslust. Ruminatio vorhanden. Breiiger Kot unter Zwang abgesetzt. Milchsekretion um  $\frac{1}{2}$  l pro Mahlzeit vermindert. Milch rötlichgelb. Ikterus deutlich. Leberrand um 5 cm kaudoventral verschoben. (Altes Tier.) Harn lackfarben, teerartig, wird während des Melkens öfters in dünnem Strahl unter starkem Aufkrümmen des Rückens abgesetzt. Befund am 2. abends: P. 64, T. 37,8, A. 24. Allgemeinbefinden gut. Milchmenge wieder auf Norm gestiegen. Milch weiss. Sichtbare Schleimhäute etwas ikterisch und anämisch. Der Harn ist seit heute morgen, bevor irgendeine Behandlung vorgenommen wurde, wieder von normaler Farbe.

**Fall 21.** 1. 6. 1923 in R.

Kuh, vierjährig. Beginn der Erkrankung am 31. 5. abends. P. 95, T. 40, A. 40. Pochender Herzschlag. Venenpulsation. Atmung pumpend. Allgemeinbefinden scheinbar wenig gestört. Lebhafte Futteraufnahme. Kot weich in kleinen Mengen öfters abgesetzt. Milchmenge unbedeutend verringert, Farbveränderung der Milch nicht deutlich. Ikterus leichtgradig. Der Harn wird häufig und in dünnem Strahl unter Zwang entleert. Teerartig, lackfarben. Befund am 2. 6. P. 104, T. 39,7, A. 36. Pochender Herzschlag. Atmung ruhiger. Futteraufnahme und Pansenperistaltik seit gestern vermindert, Durchfall. Milchmenge seit gestern merklich abgenommen. Milch weiss. Der Ikterus ist ausgeprägter. Hämoglobinurie besteht weiter. Abends desselben Tages hellt sich der Harn auf und es tritt Heilung ein.

**Fall 22.** 7. 6. 1923 in R.

Kuh, neunjährig. Im 6. Monat trächtig. Am 5. 6. morgens wurde zuerst roter Harn bemerkt, zugleich eine Verminderung der Milchmenge. Befund: P. 108, T. 38,5, A. 23. Starke Benommenheit. Gesträubtes Haar. Schweissausbruch. Kalte Ohren und Extremitäten. Muskelzittern. Eingezogene Extremitäten, Aufkrümmen des Rückens, eingefallene Augen, Tränenfluss, Geifern. Herzschlag pochend. Die Vorderbrust zittert bei jedem Schlag. Futteraufnahme und Pansenperistaltik vollständig unterdrückt. Durchfall. Schleimhäute stark anämisch und gelb. Milchmenge einige  $\text{cm}^3$ . Milch gelb. Eine geringgradige Verschiebung des Leberrandes ist durch Perkussion festzustellen. Harn stark hämoglobinhaltig. Strangurie. Notschlachtung.

Sektion: Hochgradiger Ikterus. Das fibröse Gewebe ist gelbgrün gefärbt. Nieren: Kapsel löst sich leicht. Oberfläche glänzend mit umschriebenen, dunkelbrauen etwas vertieften Flecken mit rauher Oberfläche. Schnittfläche saftig. Obige Gewebsveränderungen ziehen sich durch die Rindenschicht, kegelförmig. (Hämorrhagische Infarkte.) Die Nierenmarkschicht ist hell-rosarot gefärbt. Die Harnblase enthält ca. 7 l teerartigen, lackfarbenen Harn. Leber vergrössert, Ränder stumpf. Parenchym sulzig, brüchig und

hellbraun. Gallenblase prall gefüllt, mit einer schleimigen fadenziehenden Galle. Herzmuskel grau, trocken, an der rechten Herzklappe zwei bohnengrosse Zysten, die eine klare Flüssigkeit enthalten. Inhalt des Herzens: Eine fleischwässerähnliche lackfarbene Flüssigkeit. Milz: geschwollen, Ränder stumpf, Pulpasaftig, hellrot. Röhrenknochen: Mark schmutziggelb, ölig zerfliessend. Spongiosa von derselben Farbe. Körperlymphdrüsen vergrössert, saftig, infiltriert.

Vorkommen: Obige Fälle traten (Fall 8, der leicht vom nahem L. her verschleppt worden sein kann, ausgenommen) auf zwei bestimmten Weiden in Roveredo und Leggia auf. Die Fälle sind nicht alle Jahre gleich frequent.\*.) 1919 war der Sommer sehr trocken, die Monate Mai und Juni ohne Niederschläge. Es kamen in diesem Sommer keine Fälle vor. Der Sommer 1922 zeichnete sich ebenfalls durch Tröckene aus: keine Fälle. Am häufigsten tritt die Krankheit auf, wenn der Vorsommer niederschlagsreich ist und feuchtwarme Witterung vorherrscht.

Seit 1918 (wahrscheinlich schon 1916) traten in Leggia merkwürdigerweise keine Fälle mehr auf. Dagegen konstatiere ich hier oft in der kritischen Zeitperiode Erkrankungen mit einem Puls von 100, Temperatur über 40 und Ikterus, jedoch ohne Hämoglobinurie. Ob und wie diese Erkrankungen mit der Piroplasmose in Beziehung stehen, wage ich nicht zu entscheiden.

Natürliche Immunität. Rezidive und Fälle von Wiedererkrankungen des gleichen Tieres konnte ich in keinem Falle feststellen.

Ätiologie. Gegen die Annahme der Übertragung des Erregers durch die Rinderzecke möchte ich nichts einwenden. Dagegen scheint mir das Bestehen von Dauervirusträgern mehr als fraglich zu sein. In Roveredo und Leggia kommt die Piroplasmose jedenfalls schon seit langer Zeit vor. Es ist sicher anzunehmen, dass Virusträger auch in die Nachbargemeinden ver stellt und verkauft werden. Hier gibt es nun auch Rinderzecken. Man sollte daher meinen, es würden sich hier die Zecken an einem Virusträger infizieren und empfängliche Tiere anstecken, allerdings nicht direkt, sondern durch die nachfolgende Generation. (Entwicklungsform.) Dies ist nun aber nicht der Fall. Meines Erachtens spricht auch die Häufung der Fälle im Mai und Juni gegen den angenommenen\*\*) Infektionsmodus: Virusträger-Zecke-Infizierte Zecke-Empfängliches Tier.

\*) 1916—19 waren meine Beobachtungen infolge Abwesenheit in der betreffenden Zeitperiode gestört.

\*\*) Fröhner u. Zwick: Seuchenlehre. 2. Teil. S. 407/08.

**Diagnose.** Das Krankheitsbild ist im allgemeinen konstant und bietet der Diagnosestellung keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt in Frage die Cystitis verrucosa, die jedoch selten in schweren Fällen eine Hämaturie bedingen kann (eigene Beobachtung). ferner andere Blutungen im uropoetischen System; Fieber, Ikterus, Durchfall fehlen hier. Sodann ist bei der Diagnosestellung an Hämoglobinämie bzw. -urie in Gefolge von Intoxikationen mit chemischen Giften und Bakterientoxinen zu denken. Gewöhnlich entscheidet darüber der Verlauf der Krankheit selbst. Mit Texasfieber ist die Seuche nicht identisch. Das ausgesprochene enzootische Vorkommen der Seuche, das zudem von klimatischen und jahrzeitlichen Daten abhängt, zusammen mit einem charakteristischen Symptomenkomplex sichert die Diagnose m. E., ohne die Fahndung nach dem Erreger in Anspruch nehmen zu müssen.

**Symptome.** Das weitaus auffallendste Symptom ist die Veränderung des Harnes. Gewöhnlich besteht eine reine Hämoglobinurie, hie und da in schweren Fällen auch Hämaturie. Der hämoglobinhaltige Harn ist teerartig, dunkelrotbraun, stark rot schäumend, in dünner Schichte gegen das Licht durchsichtig klar, dunkelweinrot. Beim Stehen bildet sich kein Bodensatz. Rote Blutkörperchen sind selten, oft gar nicht im Harn enthalten. Bei Hämaturie ist der Harn deckfarben und bei Abgang von grösseren Blutmengen bildet sich am Gefäßboden ein Blutkuchen.

**Pathologisch anatomische Veränderungen.** Im Vordergrunde des Bildes steht die Veränderung des Blutes. Dasselbe bildet im Kadaver eine hellrote, wässrige, nicht färbende Flüssigkeit. Ein starker Ikterus fehlt nie. Ferner sind immer eine Nephritis und eine Hepatitis nachweisbar. In einem Falle (F. 9) traten submuköse Hämorragien auf.

**Verlauf.** Die Inkubationszeit dauert nicht unter 14 Tagen (F. 16) Krankheitsdauer = Zeit in welcher sichtbar veränderter Harn abgesetzt wird: im Maximum 5 Tage. Mortalität 20—25%. Der Tod tritt meist infolge von Anämie ein und es geht ihm ein komatöser Zustand voraus. Selten stürzen die Tiere blitzartig zusammen, auch brüllend, und verenden unter Krämpfen innert kurzer Zeit (Intoxikation?).

**Behandlung.** Dieselbe beschränkt sich m. E. auf die symptomatische. Diuretika, Salicylate, Chinin, Gerbsäure. Ferner Excitantien: Alkohol, Koffein, Priessnitze und Antipyretika für die Bekämpfung des Fiebers. Die Chemotherapie

(Atoxyl, Septacrol, physiologische NaCl-lösungen) habe ich verlassen. Die von mir chemotherapeutisch angewandten Mittel erzielten keine besseren Resultate, als die einfache symptomatische Behandlung. Eine Coupierung der Krankheit durch therapeutische Eingriffe habe ich nicht beobachten können. Der kurze Verlauf mit der auffallenden, ausgeprägten Krisis (Entfieberung) erschwert die Beobachtung der Wirkung der angewendeten Therapie. Oft ist der Verlauf so kurz, dass wenn nicht frühzeitige Anzeige erfolgt, eine Medikation überhaupt unmöglich ist. Dies kann der Fall bei tölichem, wie bei nicht tölichem Verlauf sein (vgl. F. 11, 15, 17, 20 und 22). Meine bisherigen Beobachtungen gehen dahin, dass der Verlauf mit den oben angeführten Behandlungsmethoden nicht zu beeinflussen ist. In maximal 5 Tagen ist das Tier in Rekonvalsenz oder in folge Anämie tot.

## Literarische Rundschau.

**Belák, A. und Sághy, F.** Milz und erythropoetische Eisenwirkung. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 99. S. 365—379. 1923.

Das Eisen ist Nährstoff für die Blutbildung, übt anderseits auf deren Organe einen spezifischen Reiz aus. In neuerer Zeit werden auch die innersekretorischen Beziehungen zwischen Milz und Knochenmark und ihre Beeinflussung durch Eisen studiert. Dabei soll die Milz durch Hormone oder durch den intermediären Eisenstoffwechsel auf das Knochenmark wirken, denn transfundiertes, hämolysiertes Blut provozierte bei milzlosen Tieren keine Zunahme der roten Blutkörperchen. Im übrigen ist die Rolle der Milz bei der Blutkörperchenneubildung noch nicht völlig abgeklärt. — Am Hunde wird Elektroferrol (1 ccm) intravenös injiziert, unter nachheriger Auszählung der Erythrozyten, Refraktionsbestimmung des Serums und Kolorimetrie des Hämoglobins und die Größen jeweils auf 1% Bluteiweiss, auf den Normalwerte 60% Hgb. und 5 Millionen rote Blutkörperchen berechnet. Die sofortige Wirkung (vorübergehende Zunahme der r. Blutkörper) ist nicht spezifisch, kommt u. a. auch nicht durch Auspressen aus der Milz zustande, da das Blut beider Lienalgefässe sich in bezug auf die Erythrozytenzahl nicht unterscheidet und das Elektroferrol nicht blutdrucksteigernd wirkt. Da zugleich der Färbeindex trotz Zunahme der r. Blutkörper fällt, müssen unter Eisen viele hämoglobinarme, unfertige Erythrozyten aus dem Knochenmark ins Blut ausgeschwemmt werden. Daneben steigt auch der Eiweissgehalt des Serums, sinkt aber die Gewebs-