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: 115 (1973)

Heft: 11

Artikel: Verhalten des fötalen Hämoglobins bei Simmentaler Kälbern

Autor: Scheidegger, H.R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593089

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: 07.02.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. *115:* 499–506; 1973

Aus der Klinik für Nutztiere und Pferde (Prof. Dr. H. Gerber) der Universität Bern

Verhalten des fötalen Hämoglobins bei Simmentaler Kälbern

von H.R. Scheidegger[1]

Unspezifische Blutkrankheiten, unter anderem auch Anämien, sollen beim Menschen nicht selten ein Wiederauftreten von fötalem Hämoglobin bewirken (Panzram und Jakob, 1969; Scholz, 1966). Beim Schaf wurde bei schweren Anämien, hervorgerufen durch Verfütterung von Winterkohl, die Produktion eines neuen Hämoglobin-Typs (HbC) beobachtet (Tucker, 1969).

Uns interessierte die Frage, ob die Eisenmangelanämie der Mastkälber zu ähnlichen Reaktionen Anlaß geben könne.

Material und Methoden

Material

Das Material ist mit dem früher beschriebenen identisch (Scheidegger, 1973). Die Aufzuchtkälber wurden bis zum Verschwinden von HbF, die Mastkälber bis zur Schlachtreife verfolgt.

Methodik

Für die HbF-Auswertung entnahmen wir 5 ml Blut in ein Röhrchen, welches als Antikoagulans 62,5 I.U. Lithium-Heparinat enthielt.

Hämolysatherstellung

Unmittelbar nach der Probeentnahme und der Rückkehr ins Labor werden 0,5 ml Lithium-Heparinat-Blut mit 7,0 ml NaCl (0,9%, aus Kühlschrank) in einem Zentrifugenröhrchen sachte vermischt und während 15 Minuten bei 4 °C in der Kühlzentrifuge bei 2000–3000 rpm zentrifugiert. Hierauf saugen wir den klaren Überstand mit der Wasserstrahlpumpe ab und geben erneut 7,0 ml NaCl (0,9%) zur Probe zu. Die Erythrozyten werden viermal auf diese Weise gewaschen.

Nach dem vierten Zentrifugieren wird der klare Überstand mit der Wasserstrahlpumpe abgesogen und zu den gewaschenen Erythrozyten gibt man 0,3 ml H_2O-bidest und 0,2 ml Toluol. Man mischt die Probe durch leichtes Schwenken und Rotieren und gibt sie für 18–24 Stunden zugedeckt in den Kühlschrank. Dieses Gemisch wird dann während 15 Minuten bei 4000–5000 rpm

[1] Dr. H.R. Scheidegger, Postfach 2735, CH-3001 Bern.

bei 4° C zentrifugiert. Nachdem die Toluol- und Fettschicht abgesogen ist, ist das Hämolysat zur Elektrophorese bereit. Bis zur Durchführung der Bestimmung wird die Probe im Kühlschrank aufbewahrt.

Elektrophorese

Die Trennung der Hämoglobine erfolgt elektrophoretisch auf dem Beckman Microzone Cell, Modell R-101 mit Zellulose-Azetat-Membranen und einem Puffer von pH 8,6 (Pufferzusammensetzung: Tris 0,2 Molar, EDTA 0,01 Molar, Borsäure 0,055 Molar). Die Laufzeit beträgt 60 min bei 300 Volt und 2,5–7,5 mA. Pro Probe werden 0,25 μl Hämolysat aufgetragen.

Die Elektropherogramme werden mit folgender Farbmischung gefärbt:

0,5 g Ponceau S
7,5 g Trichloressigsäure
7,5 g Sulfosalizylsäure
H_2O-dest. ad 250 ml

Entfärbt wird in 5% Essigsäure, entwässert in reinem Methanol. Als Transparenzlösung dient eine Lösung von sieben Teilen Dioxan und drei Teilen Isobutanol.

Die Auswertung der Membranen mit den gefärbten Auftrennungen erfolgt mit Hilfe des Beckman Microzone Scanning Attachment Model R-102 auf photometrischem Wege, und zwar nach demselben Prinzip wie sie für die Serumeiweiße verwendet wird.

Mit der beschriebenen Methode gelang es uns gut, Hämoglobin A und Hämoglobin F zu trennen. Schwierigkeiten boten sich bei Kälbern, deren Erwachsenen-Hämoglobin sich aus HbA und HbB zusammensetzte. Da HbF und HbB ähnliche Wanderungsgeschwindigkeiten aufweisen, und bei unseren Apparaten die Stromstärke relativ großen Schwankungen (2,5–7,5 mA) unterlegen war, war die Trennung von HbF und HbB oft unmöglich.

Um Ungenauigkeiten zu vermeiden, verzichteten wir deshalb auf die Auswertung der Hämoglobine von Kälbern mit HbA und HbB.

Resultate

Die Ergebnisse sind in Abb. 1 dargestellt. Während in den ersten Lebenstagen die Konzentration von HbF bei den Mastkälbern durchschnittlich etwas höher ist (p 0–10 Tage $< 0{,}25$, p 11–40 Tage $< 0{,}05$), nimmt sie bei beiden Gruppen bis zum 90. Lebenstag ohne signifikanten Unterschied ab. Vom 91. Tag an ist das Verschwinden von HbF bei den Mastkälbern verlangsamt. Der Unterschied zum HbF-Gehalt der Aufzuchtkälber in diesem Altersbereich ist signifikant ($p < 0{,}025$).

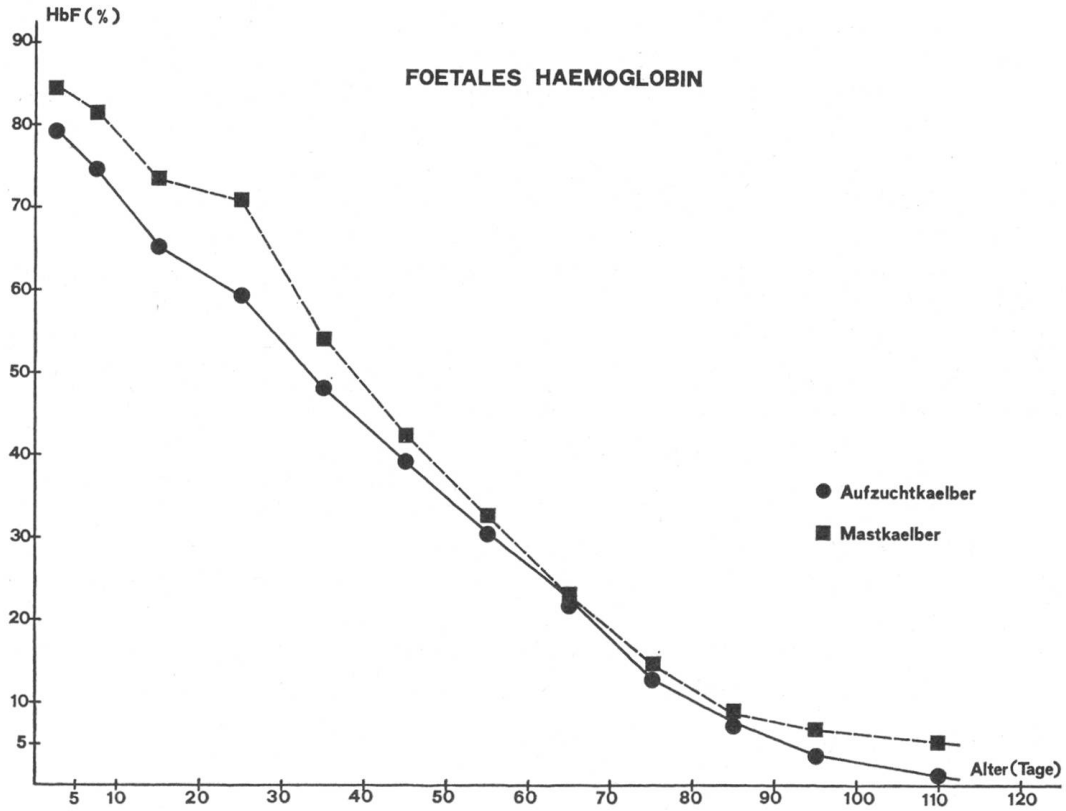

Abb. 1 Mittlere Prozentuale HbF-Konzentration bei Aufzucht- und Mastkälbern

Nur bei einem Mastkalb konnte in dieser Zeitspanne eine einmalige Zunahme von HbF festgestellt werden, wie die folgenden Werte zeigen:

Mit	82 Tagen:	13,9% HbF
	89 Tagen:	8,8% HbF
	96 Tagen:	7,2% HbF
	103 Tagen:	9,8% HbF
	110 Tagen:	5,7% HbF

Diese einmalige Erhöhung dürfte ± innerhalb der methodischen Schwankung liegen.

Diskussion

Zur Bestimmung von HbF

Bereits 1866 konnte Körber (zit. nach Grimes et al., 1958) beim Menschen ein unterschiedliches Verhalten von fötalem und adultem Hämoglobin gegenüber Alkalidenaturierung nachweisen. Seither sind namentlich in der Humanmedizin verschiedene Methoden zur Auftrennung der Hämoglobintypen entwickelt worden.

Körber zeigte, daß HbA des Menschen gegenüber Alkalidenaturation empfindlicher ist als HbF. Moustgaard et al. (1962) und Tisdall und Crowley (1971) fanden bei Kälbern das umgekehrte Verhalten. Die Methode der Alkalidenaturierung wird auch heute noch verwendet (Richterich, 1965).

Unterschiede in der serologischen Reaktion zwischen dem Hämoglobin von Kindern und demjenigen von Erwachsenen fand als erster Chernoff (1953). Er verwendete dazu Antiseren von immunisierten Kaninchen. Die gleiche Methode verwendete Christensen (1968) zur Untersuchung der Hämoglobine von normalen Erwachsenen, von schwangeren und in der Nachgeburtsphase stehenden Frauen. Tucker und Pearce (1971) stellten mit Hilfe von Kaninchen präzipitierende Antikörper für Schaf-Hämoglobine her. Mit derselben Methode gelang es auch beim Rind, die Hämoglobine von jugendlichen und erwachsenen Tieren zu differenzieren (Klinger, 1967).

Der Vollständigkeit halber seien noch die Möglichkeiten der chromatographischen Trennung mit DEAE-Sephadex (Schroeder et al., 1970) und der Infrarotspektrographie (Melki, 1971) erwähnt.

Wir verwendeten die Methode der Elektrophorese, weil sie sich sehr gut für quantitative Reihenuntersuchungen mit methodisch kleinem Fehler eignet, relativ wenig Aufwand erfordert und nicht zuletzt deshalb, weil wir über sämtliche erforderlichen Apparate verfügen konnten[1].

Biochemisches

Hämoglobin besteht aus einer Proteinkomponente (Globin) und einer Farbstoffkomponente (Häm). Häm, das bei allen Wirbeltieren gleich ist (Buschmann und Schmid, 1968), ist ein Protoporphyrinderivat, welches als Zentralatom zweiwertiges Eisen enthält. Globin besteht aus zwei ähnlich gebauten Polypeptidpaaren. Das adulte Globin besteht aus α- und γ-Polypeptidketten (Aebi, 1965; Babin et al., 1966; Jonxis and Nijhof, 1969; Ranjekar and Barnabas, 1969).

Nach Moustgaard et al. (1962) unterscheidet sich HbF von HbA in den Aminosäuren Serin, Alanin, Histidin, Isoleuzin, Methionin, Valin und Lysin. Als charakteristisch bezeichnen sie, wie auch Babin et al. (1966), das Fehlen von Isoleuzin bei HbA welches im HbF immer vorhanden ist. Dies gelte für Rind, Schaf, Ziege, Pferd und den Menschen. Kaninchen und Schwein sollen nur einen Hb-Typ besitzen. Kleihauer und Stoeffler (1968) fanden aber bei letzterem mit einer speziellen Technik HbF. Zwar fanden auch sie für HbA und HbF des Schweines die gleichen elektrophoretischen Eigenschaften und das gleiche Verhalten gegenüber Alkali-, Säure- und Hitzedenaturation, doch mit der speziellen Technik gelang es ihnen, das unterschiedliche Peptidmuster von HbA und HbF nachzuweisen.

Ausführliche Untersuchungen zur Biochemie von HbF machten Babin

[1] Herrn Prof. Dr. W. Weber, Institut für Tierzucht, sei hiermit für die Benützung der Beckman-Apparate gedankt.

et al. (1966) und Schroeder et al. (1967). Unsere Untersuchungen konnten zur Biochemie der Hämoglobine nichts beitragen.

Verschwinden und Wiederauftreten von HbF

Eingehende Untersuchungen über das Verhalten von HbF beim Rind machten Grimes et al. (1958). Sie fanden bei der Geburt 41–100% HbF bei einem Durchschnitt von 87%, Zahlen, die sich mit den unsrigen decken.

Der Mensch besitzt bei der Geburt durchschnittlich 60% HbF, wobei auch dort ausgeprägte, individuelle Schwankungen zu beobachten sind (Betke und Kleihauer, 1958).

Betke und Kleihauer (Betke und Kleihauer, 1958; Betke, 1962; Betke, 1971), die umfangreiche Untersuchungen beim Menschen anstellten, können keine Erklärung über die Gründe geben, die zur Umstellung von HbF zu HbA führen. Sie wiesen einzig darauf hin, daß die Umstellung bereits vor der Geburt beginnt und unabhängig von der Geburt post partum weitergeht. Aus diesem Grund mißlang es Tisdall und Crowley (1971) mit Hilfe der Messung von HbF Altersbestimmungen zu machen. Unsere Ergebnisse bestätigen die Korrelation zwischen HbF und Alter, wenn wir die Durchschnittswerte betrachten. Wegen der großen individuellen Schwankungen ist es aber unmöglich, mit Hilfe des HbF-Gehaltes eines Einzeltieres sein Alter zu bestimmen.

Huisman et al. (1970) berichten über eine erbliche Persistenz von fötalem Hämoglobin beim Menschen. Persistierendes HbF fanden Hubbert und Miller (1971) bei zwei klinisch abnormen Holstein-Friesen-Kälbern.

Scholz (1966) betrachtet jedes HbF-Vorkommen im Erwachsenenalter als pathologisch. Er untersuchte eine Reihe erwachsener Patienten mit klinisch gesicherter Diagnose auf HbF und kam zum Schluß, daß es sich bei der HbF-Produktion jenseits des Kindesalters um ein recht unspezifisches Symptom sehr unterschiedlicher Krankheiten handle, und zwar bestehen keine Beziehungen zwischen dem HbF-Vorkommen und dem Grad der Krankheit. Er fand auch keine Korrelation zwischen HbF-Vorkommen und dem Vorhandensein und Ausmaß einer Anämie.

Panzram und Jakob (1969) sehen im Vorkommen von HbF bei erworbenen Blutkrankheiten kein differentialdiagnostisch nutzbares Phänomen. Sie bezweifeln, daß die Anämie das entscheidende Stimulans für die Wiederaufnahme der HbF-Produktion sei, da bei den meisten hochgradigen Anämien keine HbF-Produktion zu finden ist. Der Grund, weshalb im einen Fall HbF gebildet wird, im andern nicht, ist ungeklärt.

Verschiedene Faktoren und Stoffe sollen auf die Umstellung von HbF zu HbA einen Einfluß haben. Allen und Jandl (1960) bemerkten bei Hypoxie und Glukose-Mangel eine Begünstigung der HbF-Synthese. Beutler (1969) beobachtete einen Anstieg der HbF-Konzentration nach Choriongonadotropingabe.

Lee et al. (1971) konnten bei Kälbern, die kein HbF mehr besaßen, mit Hilfe von Bluttransfusionen von erwachsenen Tieren (mit HbA und HbB) einen Wiederanstieg von HbF erzeugen.

In vitro sind Retikulozyten von menschlichen und tierischen Neugeborenen imstande, adultes und fötales Hämoglobin zu synthetisieren (Jonxis and Nijhof, 1969). Kommt die Hb-Synthese zum Stillstand, kann sie durch Zugabe von Plasma erneut stimuliert werden. Human-Plasma stimuliert Kälber-Retikulozyten gleich gut wie menschliche. Dabei soll Erythropoetin die frühe Phase der Erythropoese beeinflussen (Burka and Marks, 1964; Gabuzda et al., 1970; Jonxis and Nijhof, 1969). Unbekannt ist, ob das Erythropoetin auf die Retikulozyten eine Wirkung ausübt.

Kamada (1969) beschreibt die Abnahme von HbF beim Menschen in zwei Stufen. Die erste geht schnell, von der Geburt bis zu vier Monaten, die zweite langsam bis zum Alter von einem Jahr. Der Abfall in der ersten Stufe ist dem Verschwinden der HbF-Zellen zuzuschreiben, die im fötalen Leben gebildet wurden, da diese Periode mit der Lebensdauer von Nabelblutzellen übereinstimmt. Die zweite Periode, die länger dauert, entspricht der Abnahme von HbF-Zellen, die nach der Geburt gebildet wurden.

Beim Menschen ist HbF normalerweise nach einem Jahr nur in Konzentration unter 5% und nach 30 Monaten kaum mehr nachweisbar (Chernoff and Singer, 1952).

Die Lebensdauer der Erythrozyten von drei Monate alten Kälbern beträgt 55 Tage (Baker und Douglas, 1957) im Gegensatz zu derjenigen von 160 Tagen erwachsener Tiere (Kaneko, 1963). Diese beiden Zahlen sind mit Vorsicht zu behandeln, da die beiden Methoden verschieden waren und bei diesen Bestimmungen erfahrungsgemäß große Differenzen auftreten können.

Wenn wir mit 100 Tagen noch HbF nachweisen können, heißt das wahrscheinlich, daß auch nach der Geburt HbF produziert wird. Das verlangsamte Abnehmen von HbF der Mastkälber (Abb. 1) gibt uns demzufolge die vermehrte HbF-Produktion nach der Geburt im Vergleich zu den Aufzuchtkälbern wieder, könnte aber auch auf eine verlängerte Lebensdauer der HbF-Zellen zurückzuführen sein. Da diese Periode gleichzeitig diejenige mit den tiefsten roten Blutwerten und dem niedrigsten Serumeisenspiegel darstellt (Scheidegger, 1973), glauben wir, in der Anämie und dem Eisenmangel die Ursache einer vermehrten HbF-Produktion bzw. einer verlängerten HbF-Lebensdauer gefunden zu haben. Es läßt sich allerdings gegen diese Argumentation einwenden, die Unterschiede könnten geschlechtsbedingt sein, weil auch in der Anfangszeit der Untersuchungen Mastkälber, d.h. Stierkälber, höhere HbF-Werte aufweisen als Aufzuchtkälber, d.h. weibliche Kälber (s. auch Scheidegger, 1973). Diese Möglichkeit scheint uns indessen weit weniger wahrscheinlich als ein anämie bedingter Unterschied.

Zusammenfassung

21 Aufzucht- und 22 Mastkälber wurden wöchentlich bis zum 120. Lebenstag bzw. bis zum Schlachtalter auf ihr fötales Hämoglobin untersucht.

Als Folge der Anämie und des Eisenmangels wird ein verlangsamtes Verschwinden des fötalen Hämoglobins bei den Mastkälbern beobachtet.

Methoden der HbF-Bestimmung und dessen Verhalten nach der Geburt werden eingehend diskutiert.

Résumé

Une fois par semaine jusqu'au 120e jour, respectivement jusqu'à l'abattage, l'auteur a recherché l'hémoglobine fétale chez 21 veaux d'élevage et 22 veaux d'engraissement.

Comme conséquence de l'anémie et de la carence en fer on observe une disparition ralentie de l'hémoglobine fétale chez les veaux d'engraissement.

L'auteur discute en détail des méthodes en vue de déterminer la teneur en hémoglobine fétale et son comportement après la naissance.

Riassunto

Ventun vitelli da allevamento e ventidue vitelli da ingrasso vennero esaminati settimanalmente fino al 120. mo giorno di vita e fino all'età della macellaizione sulla loro emoglobina fetale.

In seguito all'anemia ed alla carenza di ferro si nota una progressiva diminuzione dell'emoglobina fetale nei vitelli da ingrasso.

Metodi per la determinazione dell'emoglobina fetale ed il suo comportamento dopo la nascita sono discussi ampiamente.

Summary

21 calves for breeding and 22 milk-fed calves were examined with regard to their foetal haemoglobin once a week until they were 120 days old, or until reaching slaughtering age.

As a result of anaemia and iron deficiency the disappearance of the foetal haemoglobin is observed to be protracted among milk-fed calves.

Methods of determining the HbF and its behaviour after birth are discussed in detail.

Literaturverzeichnis

Aebi H.: Einführung in die praktische Biochemie. S. Karger, Basel-New York (1965), p. 219. – Allen D.W. and Jandl J.H.: Factors influencing relative rates of synthesis of adult and fetal hemoglobin in vitro. J. Clin. Invest. *39*, 1107–1113 (1960). – Babin D.R., Schroeder W.A., Shelton J.R. and Shelton J.B.: The amino acid sequence of the γ-chain of bovine fetal hemoglobin. Biochem. *5*, 1297–1310 (1960). – Baker N.F. and Douglas J.R.: The pathogenesis of trichostrongyloid parasites: II. Ferrokinetic studies in ruminants. Amer. vet. Res. *18*, 295–302 (1957). – Betke K. und Kleihauer E.: Fetaler und bleibender Blutfarbstoff in Erythrocyten und Erythroblasten von menschlichen Feten und Neugeborenen. Blut *4*, 241–249 (1958). – Betke K.: Der Blutfarbstoff des Feten. Beilage zu Zeitschr. Geburtshilfe Gynäk. *159*, 39–53 (1962). – Betke K.: Fötale und postnatale Erythropoese und ihre Störungen. Aus: Haematologie im Kindesalter, S. Karger, Basel 1971, p. 1–18. – Beutler E.: Effect of sex hormones on fetal hemoglobin levels. J. Amer. med. Ass. *207*, 2284–2285 (1969). – Burka E.R. and Marks P.A.: Control of haemoglobin A and F synthesis: Haemoglobin formation in foetal and adult erythroid cells. Nature *204*, 659–661 (1964). – Buschmann H. und Schmid D.O.: Serumgruppen bei Tieren. P. Parey, Berlin 1968, p. 71. – Chernoff A.I. and Singer K.: Studies on abnormal hemoglobins: IV. Persistence of fetal hemoglobin in the erythrocytes of normal children. Pediatrics, 469–474 (1952). – Chernoff A.I.: Immunologic studies of hemoglobins. Blood *8*, 399–421 (1953). – Christensen J.: Haemoglobin F. Danish Med. Bull. *15*, 166–174 (1968). – Gabuzda T.G., Silver R.K., Chui L.Ch. and Lewis H.B.:

The formation of foetal and adult haemoglobin in cell cultures of neonatal calf marrow. Brit. J. Haemat. *19*, 621–633 (1970). – Grimes R.M., Duncan C.W. and Lassiter C.A.: Bovine fetal hemoglobin. I. Postnatal persistence and relation to adult hemoglobins. J. Dairy Sci. *41*, 1527–1533 (1958). – Hubbert W.T. and Miller W.J.: Developmental polymorphism in bovine hemoglobin. Amer. J. Vet. Res. *32*, 1723–1730 (1971). – Huisman T.H.J., Schroeder W.A., Adams H.R. and Shelton J.R.: A possible subclass of the hereditary persistence of fetal hemoglobin. Blood *36*, 1–9 (1970). – Jonxis J.H.P. and Nijhof W.: Factors influencing the switchover from fetal to adult hemoglobin in the first weeks of life. Ann. N.Y. Acad. Sci. *165*, 205–211 (1969). – Kamada M.: Red cells containing fetal hemoglobin in the blood of normal infants. Yokohama Med. Bull. *20*, 127–135 (1969). – Kaneko J.J.: Erythrokinetics and iron metabolism in bovine porphyria erythropoietica. Ann. N.Y, Acad. Sci. *104*, 689–700 (1963). – Kleihauer E. and Stöffler G.: Embryonic hemoglobins of different animal species. Molec. Gen. Genetics *101*, 59–69 (1968). – Klinger I.: Zur serologischen Differenzierung des Haemoglobins von jugendlichen und erwachsenen Rindern. Zbl. vet. Med., B *14*, 698–701 (1967). – Lee C.K., Odell G.V., Eliot F.P., Anderson I.L. and Jones E.W.: Postnatal loss of bovine fetal hemoglobin. Amer. J. vet. Res. *32*, 1039–1044 (1971). – Melki G.: Etude comparative en spectrographie infrarouge de quelques hémoglobines humaines et animales entre 4.000 et 400 cm^{-1} Biochimie *53*, 625–634 (1971). – Moustgaard J., Brummerstedt-Hansen E., Hesselholt M., Larsen B., Møller I., Bränner P. and Palludan B.: Recent progress in immunogenetic research. Proc. 8th Anim. Blood Group Conf. (1962), p. 4–5. – Panzram G. und Jakob J.: Untersuchungen über das Vorkommen von foetalem Haemoglobin bei erworbenen Blutkrankheiten. Z. innere Med. *24*, 54–56 (1969). – Ranjekar P.K. and Barnabas J.: Comparative aspects of developmental haemoglobins in ruminants. Ind. J. Biochem. *6*, 1–5 (1969). – Richterich R.: Klinische Chemie. S. Karger, Basel-New York 1965, p. 295–296. – Scheidegger H.R.: Veränderungen des Roten Blutbildes und der Serumeisen-Konzentration bei Simmentalerkälbern. Schweiz. Arch. Tierheilk. (im Druck). – Scholz R.: Über den Nachweis fetalen Haemoglobins bei erworbenen Blutkrankheiten mit der Elutionsmethode. Folia Haemat. *86*, 419–435 (1966). – Schroeder W.A., Shelton J.R., Shelton J.B., Robberson B. and Babin D.R.: Amino acid sequence of the α-chain of bovine fetal hemoglobin. Arch. Biochem. Biophys. *120*, 1–14 (1967). – Schroeder W.A., Huismann T.H.J., Shelton J.R. and Wilson J.B.: An improved method for quantitative determination of human fetal hemoglobin. Anal. Biochem. *35*, 235–243 (1970). – Tisdall M. and Crowley J.P.: The pattern of disappearance of foetal haemoglobin in young calves. Res. vet. Sci. *12*, 583–584 (1971). – Tucker E,M.: The onset of anaemia and the production of haemoglobin C in sheep fed on kale. Brit. vet. J. *125*, 472–479 (1969). – Tucker E.M. and Pearce Ch.: Antibodies to sheep haemoglobins. Anim. Blood Grps biochem. Genet. *2*, 31–34 (1971).

REFERAT

Untersuchungen über den Korkzieher-Penis beim Stier. Von R. R. Ashdown und H. Pearson, Veterinary Record *93*, 2, 30–35 (1973).

Die Verfasser untersuchten diese Anomalie bei 27 Stieren von 7 verschiedenen Rassen in England. Sie bekamen die Fälle durch Vermittlung einer Milchgesellschaft, eines Zuchtzentrums und auch von Tierärzten in Privatpraxis. Die Verdrehung des Penis kommt erst kurz vor der Ejakulation zustande, bei der Berührung der Nachhand der Kuh oder erst der Scheide. Sie verhindert die Besamung. Es wurden schon früher verschiedene Versuche zur Korrektur unternommen. Die Verfasser erreichten die besten Resultate mit der Fixierung des dorsalen Ligamentes an der Tunica albuginea, namentlich wenn das Ligament vorher etwas verkürzt wurde. Von 12 operierten Stieren wurden zunächst nur 4, nach Verkürzung bei 4 weiteren Stieren aber alle wieder deckfähig.

(Anmerkung: Der Eingriff ist, wie alle ähnliche «kosmetische» Chirurgie an Zuchtstieren, aus züchterischen Gründen abzulehnen.)

A. Leuthold, Bern