

**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:** 89 (1947)

**Heft:** 12

**Rubrik:** Referate

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 14.03.2025

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

phologie der tuberkulösen Veränderungen. *Ergeb.* 1931, 788. — Nieberle, K.: Die Bedeutung der Tiergattung und des Bakterientypus für das morpholog. Tuberkulosebild. *Zbl. ges. Tbc.-forschung.* Bd. 35, 1931. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose der Affen. *Erg.* 1932, 779. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose der Edelpelztiere. *Erg.* 1932, 773. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose des Hundes. *Erg.* 1932, 715. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose der Katze. *Erg.* 1932, 751. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose des Löwen. *Arch. Tierheilkunde* 71, 1937. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose des Pferdes. *Erg.* 1931, 777. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose des Schweines. *Erg.* 1931. — Pagel, W.: Pathologisch anatomische Grundlagen von Allergie und Immunität. *Kinderärztliche Praxis* 4, 1933, 373. — Pagel, W.: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie, 1930, 139. — Raethel: Die Tuberkulose des Löwen. *Berlin. Tierärztl. Wschr.* 1937, 412. — Rößle, R.: Tuberkulose. *Beitr. klin. Tbc.* 96, 1941. — Rosenthal, S. R.: Fokale und allgemeine Gewebsreaktion auf avirulente Tbc.-bazillen (BCG). *Arch. of Path.* 22, 1936, Nr. 3, 348. — Roulet, F.: Histiogenese des tuberkulösen Granuloms. *Verh. dtische path. Ges.* 29. Tagg. 1937. *Verh. freie Vereinigung der schweiz. Pathologen*, 1942. — Scheidegger, S.: Karzinom und Sarkom der gleichen Lunge. *Beitr. path. Anat.* 104, 1940, 402. — Schleussing, H.: Tuberkulose der Affen. *Verh. dtische path. Ges.* 1934, 246. — Schmidt, J.: Tuberkulose beim Wild. *Berlin. tierärztl. Wschr.* 1937, 17. — Stefko, W. H.: Vergleichende path. Anatomie der Lungentuberkulose der Affen mit der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Entzündungsvorganges. *Virch. Arch. path. Anat.* 272, 1929. — Sterk, G.: Zur Kenntnis der Tuberkulose beim Silberfuchs. *Diss. vet. med.*, Leipzig, 1940. — Urbain, A.: Infection tuberculeuse des mammifères sauvages en captivité. *Arch. Urbain. Ann. Inst. Pasteur* 61, 1938, 705. — Weiland, P.: Die histologisch nachweisbaren Veränderungen bei der beginnenden tuberkulösen Infektion und ihre Beziehungen zur Tuberkuloseimmunität. *Z. für ges. exp. Mediz.* 99, 1936, 781. — Werthemann, A.: Die Abwehrkräfte des menschlichen Körpers und die Möglichkeit der therapeutischen Beeinflussung. Leipzig, 1934.

---

## Referate.

**Über die Bedeutung des Vitamins E in der Tiermedizin. Der Vitamin E-Gehalt im Rinderplasma.** Von J. Scherer, Römerswil (Luzern). *Diss. Zürich* 1946. (Vet. ambul. Klinik der Universität Zürich).

Die in Anlage und Ausführung bedeutsame und sorgfältige Arbeit gibt im allgemeinen Teil einen Überblick über die Literatur. Das Vitamin E oder der Fertilitätsfaktor findet sich vor allem in Getreidekeimen, Pflanzensamen, im Blattgrün und in der Milch. Der Gehalt in tierischen Geweben und Organen ist relativ gering. In der chemischen Struktur zeigt der erstmals von Karrer und Mitarbeitern synthetisch hergestellte Stoff ähnlich wie die übrigen fettlöslichen Vitamine Verwandtschaft zu den Keimdrüsenhormonen. Er ist gegen Hitze sehr widerstandsfähig, empfindlich dagegen gegenüber Licht und Luft-

sauerstoff. Das Vitaminbedürfnis, nach Alter und Rasse sehr verschieden, ist besonders groß im frühen Lebensalter, wo ungenügende Zufuhr Entwicklungsstörungen und Schwinden der Infektionsresistenz zur Folge hat. Die Deckung des Bedarfs erfolgt beim Neugeborenen durch die Milch. Die Unentbehrlichkeit dieses Antisterilitäts- oder Fertilitätsfaktors ist erwiesen für Vögel, Nager, Hund, Schwein, Schaf, Ziege, Rind und Pferd. Obschon die therapeutische Breite groß ist, so kann länger andauernde Überdosierung zur Hypervitaminose führen; sie äußert sich beim Manne in Oligospermie, bei Frauen in schweren Zyklusstörungen.

Im speziellen Teil schildert der Autor die Erscheinungen der experimentellen E-Avitaminose bei der Ratte. Bei geringgradigem Unterangebot verweigert das Muttertier vorerst die Aufzucht der Jungen. Ein stärkeres Defizit führt zu Tot-, Früh- und Fehlgeburten. Die vollausgebildete E-Avitaminose zeigt das klassische Bild der sogenannten Resorptionssterilität. Nach normalem Gewichtsanstieg der Muttertiere in der 1. Hälfte der Gravidität zeigt sich plötzlich Stillstand und dann Abfall.

Die Sektion ergibt das Bild eines protrahierten Abortes: im Uterus tote und lebende Früchte verschiedener Größe, einzelne bereits aufgelöst, andere auf der Wanderung gegen den Muttermund oder in der Vagina. Durch Zufuhr von Vitamin kann die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft verhindert werden. Beim männlichen Tier manifestieren sich die Ausfallserscheinungen in Störung der Spermio-genese. Während beim weiblichen Tier alle avitaminotischen Symptome heilbar sind, ist das bei der männlichen Ratte nur in sehr beschränktem Maße der Fall. Das Vitamin E scheint auch ein Wachsfaktor zu sein. Als Folge der Avitaminose zeigen sich neuromuskuläre Störungen und Muskelatrophie, sowie Augenveränderungen. Verschiedentlich wurde eine laktationsfördernde Wirkung des Stoffes beobachtet. Der Wirkungsmechanismus des Vitamins E ist sehr kompliziert und hat die verschiedensten Deutungen erfahren. Die meisten Befunde sprechen für irgendeine Beziehung zu den Keimdrüsen und der ihnen übergeordneten Hypophyse.

Sehr vielseitig ist die Vitamin E-Anwendung in der Humanmedizin. Die besten Erfolge gibt sie bei imminentem und habituellem Abort, namentlich in der Kombination mit Corpus luteum-Hormon. Vorteilhaft wirkt Vitamin E auch bei Frühgeburten und schwächlichen Neugeborenen, bei Wachstums- und Entwicklungsstörungen, bei Dysfunktion der Fortpflanzungsorgane. Günstige Beeinflussung sah man in Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose. Die Behandlung bei Oligo-, Nekro- und Azoospermie des Mannes muß sich auf mindestens 6 Monate erstrecken.

In der Veterinärmedizin findet das Vitamin E Anwendung ebenfalls beim Abortus verschiedener Ursache. Eine ganze Reihe von Autoren (Vogt-Möller, Moussu, Pacini, Alzear, Lange, Dolder, Strub, Gisler) berichten über günstige Resultate.

Der Fertilitätsfaktor steigert die Resistenz des affizierten Gewebes gegenüber toxischen Einflüssen. Wesentlich ist die rechtzeitige Verabreichung genügend großer Dosen, so namentlich bei drohendem Abort. Zahlreich sind die Angaben auch über Beeinflussung der sogenannten symptomlosen Sterilität durch Vitamin E, etwa kombiniert mit Hormonen. Was das Gebiet der neuromuskulären Schädigungen anbelangt, so wurde durch Weizenkeimölbehandlung bei der Hundestaupe ein Zurückgehen der nervösen Symptome beobachtet, während die Sterblichkeit nicht beeinflußt wird. Vitamin E verleiht vollkommenen Schutz gegen Enzephalomalazie der Kücken und Hühner und verhindert das Auftreten der enzootischen Muskeldystrophie bei jungen Enten. Bemerkenswert überhaupt sind die günstigen Resultate in der Hühner- und Pelztierzucht.

Bei seinen eigenen Untersuchungen stellte sich der Verfasser die Aufgabe, auf Grund einer größeren Zahl von Bestimmungen den Normalwert und die Variationsbreite des Vitamin E-Gehaltes im Blute des Rindes über eine längere Versuchszeit zu ermitteln, und zwar mit Berücksichtigung verschiedener Fütterung und Haltung, sowie auch der Banginfektion. Dazu diente die fluorometrische Methode nach Kofler, deren Ausführung zwar relativ schwierig ist, die aber spezifischere Resultate zeitigt als die älteren Methoden. Das Versuchsmaterial bildete der Rinderbestand eines Gutsbetriebes mit 35 Stück Großvieh (I), 9 Tiere des kantonalen Tierspitals (II) und 23 hochgealpte Eringerkühe (III).

Der Vitamin E-Gehalt des Blutes hängt weitgehend von der Fütterung und Haltung ab, und zeigt bei Futterwechsel eine allmähliche Veränderung der Konzentration. Während der Winterfütterung betragen die Mittelwerte 0,70 mg%, bei der Sommerfütterung dagegen 1,0 mg%; höchste und tiefste Werte liegen am Ende der Grün-, bezw. der Dürrfütterung. Während der Durchschnittswert bei den Versuchstieren der Gruppe I im August-November 1,05 mg% erreichte, betrug er bei den Eringerkühen 1,42 mg% (Differenz 32%). Im Dürrfüttermonat April zeigten die Tiere der Niederung 0,70 mg%, die Höhentiere dagegen 1,18 mg%, was einem Unterschied von 67% gleichkommt.

Ausgesprochene Konstanz besitzt der Vitamin E-Gehalt bei langandauernder Verabreichung des gleichen Futters und bei gleicher Haltung und Kondition der Tiere. Die Schwankungen am gleichen Tag, von Tag zu Tag und innerhalb von Wochen sind sehr gering. Bei banginfizierten Tieren der ersten Gruppe war der Vitamin E-Gehalt während eines ganzen Versuchsjahres um 17% tiefer als bei den bangfreien Tieren. Der Bedarf der Bangtiere an Vitamin E scheint demnach gesteigert zu sein.

Eine Beeinflussung der Laktation durch Vitamin E legen zwei Fälle nahe. Der durchschnittlich hohe Vitamingehalt der vorbildlich ernährten Rinder der Versuchsgruppe I äußert sich in günstiger Be-

einflussung der Geburts- und Nachgeburtskomplikationen, sowie der Aufzuchtkrankheiten.

Mehrere Tabellen und Kurven veranschaulichen die Untersuchungsergebnisse.  
*Höfliger.*

**Das Vorkommen von Trichomonaden in Praeputialproben von infizierten Stieren.** Von D. E. Bartlett, E. V. Hasson und K. G. Teeter, Journ. of the Americ. vet. med. assoc. Vol. CX, Februar 1947, Nr. 839.

Der Nachweis von Trichomonaden im Smegma von verdächtigen Stieren ist nicht leicht. Eine Reihe von Umständen kann ihn erschweren, wie vorangegangener Coitus, Antiseptica, Masturbation des Stieres mit grober Verschmutzung der Praeputialschleimhaut. In 800 Proben von 10 infizierten Stieren fanden sich 551mal Trichomonaden = 69%. Eine eingehende Beschreibung der Technik ist beigegeben.  
*L.*

**Leitungsanästhesie für Laparotomien beim Rind.** Von Dr. H. G. Kalchschmidt, Eschenau, Tierärztl. Umschau 2, April 1947, S. 85.

Um die bekannten Nachteile der Infiltrationsanästhesie zu vermeiden, empfiehlt der Verfasser, zur Fremdkörperoperation und für den Flankenschnitt zu anderen Zwecken die Nn. lumbales zwischen den Querfortsätzen zu blockieren. Die Lumbalnerven versorgen bekanntlich, wie die Zwischenrippennerven, je ein genau abgegrenztes Segment der Bauchwand vollständig, so daß mit der Leitungsanästhesie völlige Unempfindlichkeit bis zur Linea alba erreicht wird.

Die Einstichstellen liegen zwischen letzter Rippe und erstem und zwischen 1. und 2. Lendenquerfortsatz, am lateralen Ende derselben. Für jeden Einstich sollen 20 ccm 2% Tutocainlösung genügen. Die 8 cm lange Kanüle wird senkrecht bis zum Bauchfell eingestochen. Wenn dieses durchbohrt ist, hört man ein leichtes Pfeifen am Konus. Alsdann wird die Nadel um  $\frac{1}{2}$  cm zurückgezogen, die Spritze aufgesetzt und das Anästheticum langsam injiziert, währenddem die Kanüle zurückgezogen wird. Die Hauptdepots sollen dicht über dem Bauchfell und unter der Haut liegen, um sowohl den ventralen, als den dorsalen Ast gut zu erreichen. Die Anästhesie soll sofort, spätestens in 5 Minuten perfekt sein.  
*L.*

**Ein Ferkelsterben in Österreich.** Wiener tierärztl. Monatsschr. Jahrg. 33 und 34.

Prof. Dr. K. Diernhofer berichtete im Heft 9/1946 erstmals eingehend über diese Krankheit, die im Frühjahr und Sommer 1946 an den neugeborenen Ferkeln in fast allen Teilen Österreichs schwere Verluste verursachte. Von anscheinend gesunden Sauen werden lebende Ferkel geworfen, teilweise etwas übertragen, die nach wenigen Stunden oder in den ersten Lebenstagen krampfartige Atmung zeigen, zyanotisch werden und sterben oder es kommen solche Ferkel schon tot zur

Welt. Vielfach sieht man mangelhafte Behaarung der Tierchen und eine eigenartige Schwellung am Nacken, besonders bei solchen, die etwas länger am Leben bleiben, weshalb die Krankheit auch als Dickhals bezeichnet wird. Nach einzelnen Berichten kam die Krankheit schon vor und während dem Krieg da und dort in Österreich zur Beobachtung, nahm aber im Jahr 1946 gewaltig zu.

Die Sektion zeigt außer Lungenemphysem, Zyanose und seröser Flüssigkeit in den Körperhöhlen keine pathologisch-anatomischen Zustände, die bakteriologische Untersuchung ist in allen Fällen negativ ausgefallen. Als Ursache wurden vermutet: Avitaminose, latente Schweinepestinfektion, Tetanie infolge einseitiger Fütterung, Mineralmangel. Prof. Dr. Baumann (Heft 4 und 5/1947) vermutete eine inkretorische Störung infolge Hypothyreose.

Behandlungserfolge wurden scheinbar mit allerlei Methoden erzielt: Serum verschiedener Art, Hefe, Hafer, Kleie, Mineralsalze, Yatrenvakzine (Dr. F. Scheuhammer H. 8/1947), Laptovet, Methapastillen (Dr. H. Absolon H. 2/1947).

Nunmehr glaubt Diernhofer (H. 7/1947) als Ursache der Krankheit Mangel an Jod und anderen Spurelementen erkannt zu haben. Dafür sprechen die bereits erwähnten Befunde von Baumann und die besonders frappanten Erfolge von Gaben von Kalijodat an Sauen in Beständen mit Ferkelsterben (zunächst täglich 0,2 g 14 Tage lang und 3 Wochen vor dem Abferkeln wiederholt). Auch alle andern Jodhaltigen Medikamente haben gute Wirkung, selbst Seren, die manchmal mit etwas Lugol'scher Lösung versetzt sind. Dieses, durch Jodmangel verursachte Ferkelsterben ist immerhin scharf zu trennen von anderen Massenerkrankungen der Ferkel. L.

#### **Über die Entstehung und sekundäre Verschiebung der äußern Geschlechtsteile bei Wiederkäuern.** Von I. Broman. *Acta Anatomica*, Nr. 1, 1947.

Bald nach dem 23-mm-Embryonalstadium wird äußerlich das Geschlecht des Rindes erkennbar, indem nur beim männlich determinierten Individuum ein Hautring — das spätere Präputium — sich an der Geschlechtshöckerbasis (Pennisanlage) ausbildet. Große Veränderungen treten nach der Fötallänge von 40 mm ein, indem beim Männchen der Geschlechtshöcker Richtung Nabel, beim Weibchen nach hinten gegen die Genitalfalten verlagert wird. In dieser Zeit vereinigen sich auch die vorerst getrennt angelegten Skrotalsäcke. Die Anlage der Milchdrüse erfolgt bei beiden Geschlechtern bereits nach dem 33-mm-Stadium.

Zahlreiche sehr gute Aufnahmen, speziell von Rinder-, dann auch von Reh-, Schaf-, Hirsch-, Elch- und Antilopenembryonen erleichtern das Studium des ganzen Fragenkomplexes. Vermißt wird die Altersangabe aller Föten sowie eine Angabe über die Art des abgenommenen Längsmaßes. W. Weber.