

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Band: 99 (1957)

Heft: 4

Artikel: Zur Physiologie der Flecknierenbildungen (nephritis fibroplastica) bei Kälbern

Autor: Fuhrmann, Hans

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590228>

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: 22.11.2024

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

Hancock and Coats: 1911, zit. nach. Lesbouyties 1926. – Hjærré A.: 1939, Acta tuberc. Scand. 13, 103. – Jones O. G.: 1954, Vet. Rec. 66, 474. – Jost J.: 1921, Z. f. Fleisch- und Milchhyg. 31, 148. – Koiranski: 1892, Ref. Iber. Vet. Med. 12, 51. – Kuwabara T.: 1938, Kitasato Arch. Exp. Med. 15, 318. – Lesbouyries: 1926, Thèse Paris. – Mouquet A.: 1929, Bull. Acad. vét. France 2, 306. – Nieberle K.: 1932, Erg. allg. Path. 26, 771. – Nieberle K. und Pallaske G.: 1932, Arch. f. Tierheilk. 64, 181. – Nieberle K.: 1937, Arch. f. Tierheilk. 71, 239. – Raethel: 1937, Berl. Tierärztl. Wschr. 53, 412. – Stünzi H.: 1952, A. M. A. Arch. Path. 54, 423. – Stünzi H.: 1954, Schweiz. Arch. Tierheilk. 96, 604. – Stünzi H.: 1954, Schweiz. Z. allg. Path. Bakt. 17, 770. – Sustmann: 1932, Dtsch. Tierärztl. Wschr. 40, 769. – Suter P.: 1956, Inaug. Diss. Zürich. – Thiele W.: 1955, Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 68, 230. – Urbain A.: 1937, Bull. Acad. vét. France 10, 350. – Urbain A.: 1938, Ann. Inst. Pasteur 61, 705. – Urbain A.: 1946, Bull. Acad. vét. France 19, 183. – Urbain A. et Nouvel J.: 1947, Bull. Acad. vét. France 20, 38. – Verge I. et Placidi L.: 1934, Rév. gén. méd. vét. 43, 1. – Weipers W. L.: 1949, Vet. Rec. 61, 676.

Aus dem Schlachthof Olten

Zur Physiologie der Flecknierenbildungen (*nephritis fibroplastica*) bei Kälbern

Von Dr. Hans Fuhrmann

Bei der Untersuchung geschlachteter Kälber fallen dem aufmerksamen Beobachter immer wieder die vielfältigen Formen und Stadien von «weißen Flecknieren» auf, die von Kitt zusammenfassend als *Nephritis fibroplastica indurativa chronica* bezeichnet werden. Trotz zahlreichen Publikationen über diese eigenartige Nierenerkrankung der Kälber wird noch in der Auflage von 1955 des Lehrbuches der Schlachttier- und Fleischuntersuchung (R. v. Ostag und Schönberg) beispielsweise festgestellt, daß die Ursachen der pathologischen Nierenveränderungen bis dato nicht sicher geklärt seien.

In der Literatur werden über die pathologisch-anatomischen, histologischen und bakteriologischen Verhältnisse zwar eingehende Untersuchungen beschrieben, von welchen die Arbeiten von Krupski (1921, 1925) und Pfenninger, und in neuester Zeit von Hofmann, besondere Erwähnung verdienen. Sehr lückenhaft und widersprechend sind dagegen die Angaben über die physiologischen Verhältnisse und Zusammenhänge, die zusammen mit dem übrigen Befund jedoch erst den gewünschten Aufschluß über die Genese und den Ablauf des Krankheitsgeschehens zu erbringen vermögen.

Zur nähern Abklärung dieser Verhältnisse wurden bei einem Großteil der in den Jahren 1955 und 1956 in den Schlachthof Olten eingelieferten Kälber, wovon zu $\frac{4}{5}$ Tiere der Simmentaler Rasse, nach verschiedenen Gesichtspunkten systematische Untersuchungen durchgeführt. Über deren Ergebnisse mögen nachstehende Ausführungen zusammenfassend orientieren.

1. Genese

Über das Auftreten von Flecknierenveränderungen, die zur Konfiskation der Nieren Anlaß gaben, in Abhängigkeit vom *Schlachtgewicht* (Alter) der Tiere und von den *Jahreszeiten*, mögen nachfolgende Befunde Auskunft erteilen:

Jahreszeiten	Fälle	Schlachtgewichte in kg						Total
		-35	36-50	51-65	66-80	81-95	96-	
1. Winter: (Dez.-Febr.)	Kälberschlachtungen Hievon mit Flecknieren	97 1	252 2	126 3	172 6	80 3	10 0	737 15=2,0%
2. Frühjahr: (März-Mai)	Kälberschlachtungen Hievon mit Flecknieren	90 1	220 3	150 4	182 12	99 8	20 0	761 28=3,6%
3. Sommer: (Juni-Aug.)	Kälberschlachtungen Hievon mit Flecknieren	14 0	60 0	89 8	210 10	114 3	11 0	498 21=4,2%
4. Herbst: (Sept.-Nov.)	Kälberschlachtungen Hievon mit Flecknieren	21 0	51 1	82 2	158 8	100 3	46 3	458 17=3,7%
12 Monate:	Kälberschlachtungen Hievon mit Flecknieren	222 2	583 6	447 17	722 36	393 17	87 3	2454 81
Total (in Prozenten)		0,9	1,0	3,8	4,9	4,3	3,4	3,3

Aus den Ergebnissen folgert, daß die Zahl der Erkrankungsfälle nicht unwesentlich vom Gewicht bzw. Alter der Tiere abhängt. So wurden Flecknierenbildungen in 73 von 81 Fällen (=90%) erst bei Kälbern über 50 kg Schlachtgewicht, d. h. im Alter ab etwa 5 Wochen, beobachtet. Dabei wurde das Frequenzmaximum bei einem durchschnittlichen Schlachtgewicht von 70 kg ermittelt, um mit zunehmendem Alter und Gewicht allmählich wieder abzusinken.

Die Ergebnisse lassen ferner auch eine gewisse Abhängigkeit von den Jahreszeiten erkennen, indem ein Maximum von 4,2% während den Monaten Juni-August einem Minimum von 2,0% während den Monaten Dezember-Februar gegenüberstand.

Nach den Untersuchungen von Petrovitch erzeugten Frequenzmaxima von 4,7% die Monate Juni und Juli, während Minima von nur 0,2% auf die Monate Dezember und Januar entfielen. Er ermittelte im Durchschnitt der Jahre 1912-1922 in Bern einen jährlichen Flecknierenbefall von 2,5% der Kälberschlachtungen.

Von Schmutzer und Meyer werden für deutsche Verhältnisse Maxima von 1,4% für die Monate April und Mai sowie Minima von 0,2% für die Monate November und Dezember angegeben.

Offenbar bestehen je nach Gegend und Jahr bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens und der Häufigkeit der Fälle gewisse Schwankungen, wobei der jeweilige Prozentsatz selbstverständlich auch subjektiven Einflüssen (Exaktheit der Untersuchung, Strenge der gehandhabten Fleischschau) unterliegt.

Ungleich ausgeprägter als der Einfluß des Alters und der Jahreszeiten erwies sich die Beeinflussung durch die *Mast*, was nachfolgende Untersuchungsergebnisse illustrieren mögen:

Flecknierenbefall	Nährzustand dieser Tiere		
	mager	mittel	fett
81 Fälle, wovon	0	21	60

Wenn auch eine exakte Abgrenzung vereinzelter Grenzfälle subjektiven Eindrücken unterliegen mag, so beweist doch der Umstand, daß Flecknierenbildungen bei mageren Tieren überhaupt *nie*, bei ausgesprochen fetten Kälbern dagegen in 74 % der Fälle registriert wurden, den *dominierenden* Einfluß, den anhaltende, intensive und meist einseitige Mastfütterung bei der Entstehung der Erkrankung auszuüben in der Lage sein muß.

Diese enge Verbindung zwischen Mast und Flecknierenenerkrankung hat bereits vor 40 Jahren im Schlachthof Bern bei Petrovitch den Verdacht erweckt, es könnten die jahreszeitlichen Frequenzschwankungen in Wirklichkeit auf dem unterschiedlichen Milchanfall bzw. Milchverfütterung beruhen. Später wurde jedoch unter dem Eindruck der bakteriologischen Entdeckungen (Krupski und Pfenninger, Ulber, Hofmann u. a.) eine diesbezügliche Fütterungsauswirkung, als mit den Forschungsergebnissen unvereinbar, negiert.

Krupski und Pfenninger gelang es erstmals, bei frischen Flecknieren-Entzündungsherden in 28 Fällen plumpe, n. Gram nicht färbbare Stäbchen nachzuweisen, die kulturell das typische Verhalten von Koli-Bakterienstämmen aufwiesen und serologisch Agglutinationen mit verschiedenen Kälberruhrstämmen erzeugten. In einem von 29 untersuchten Fällen wurden grampositive Mikrokokken nachgewiesen. Ferner wurde histologisch das Nebeneinandervorkommen frischer und abgeheilter Entzündungsprozesse und Residuen festgestellt, die auf schubweise vor sich gehende Infektionen der Nieren schließen lassen.

Hofmann hat bei der bakteriologischen Untersuchung von 12 Nierenpaaren und Nierenlymphknoten in 7 Fällen *Escherichia coli*, in 4 Fällen grampositive Staphylokokken und in einem Fall *Proteus vulgaris* nachgewiesen.

Ulber vermochte in 8 % der von ihm untersuchten Flecknierenfälle durch Fütterungsversuche an Meerschweinchen Bang-Bakterien nachzuweisen. Er vertritt die Ansicht, daß der ätiologische Anteil der Bang-Bakterien an der Erkrankung in Wirklichkeit bedeutend größer sei und daß den Koli-Bakterien bei der Krankheitsentstehung lediglich die Rolle von Begleitbakterien zukomme.

Aus den verschiedenen bakteriologischen und histo-pathologischen Untersuchungen geht zusammenfassend hervor, daß es sich bei der Flecknierenbildung um entzündliche, durch verschiedene Bakterienarten bedingte Nierenveränderungen handeln muß.

Damit sind direkte Fütterungseinwirkungen (Intoxikationen) allerdings ausgeschlossen, nicht aber evtl. auftretende *indirekte* Fütterungs- bzw. Überfütterungsauswirkungen. Um dies mit Sicherheit beantworten zu können, mußte die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß Flecknieren aus Sekundärinfektion bereits abgeheilter primärer Nabel-, Kolirührerkrankungen und dgl. entstehen könnten, wie dies beispielsweise von Krupski und Pfenninger vermutet wurde. Untersuchungen von Frühstadien erst in Ausbildung begriffener Flecknierenbildungen in Abhängigkeit von *anderweitigen Krankheitsprozessen* erbrachten folgenden Sachverhalt:

Makroskopisch erkennbare Frühstadien von Flecknieren	Keine anderweitigen pathologischen Veränderungen feststellbar	Anderweitige pathologische Veränderungen nachweisbar
79 Fälle, wovon	72	7

Bei den gleichzeitig festgestellten anderweitigen pathologischen Veränderungen handelte es sich in 3 Fällen um Schluckpneumonien, in 3 Fällen um Nabelentzündungen und in einem Fall um eine Dünndarmentzündung unbekannter Ätiologie. Aus diesen Erhebungen geht klar hervor, daß Flecknieren als Folge anderweitiger primärer Infektionen zwar vorkommen können, daß solche aber niemals die Regel bilden.

Damit verbleibt keine andere Möglichkeit als *die*, daß die stets paarig und mit Lymphknotenschwellungen auftretenden Flecknierenbildungen bei gewissen Mastkälbern in der Regel zufolge anhaltender Überlastung des Digestionsapparates indirekt, d. h. durch Schübe von Koli-, Bang- und andern Bakterien aus dem geschwächten Verdauungstrakt hämatogen in die Nieren, zustande kommen müssen.

Diese Sachlage erklärt sowohl die alles überschattende Abhängigkeit im Auftreten der Flecknierenfälle vom Mastzustand der Kälber, als auch das zeitweilige Vorkommen von Bang-Bakterien in den entzündlichen Nierenveränderungen, wie den endemischen Charakter der Erkrankungsfälle. Der Widerspruch zwischen den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen und den aufgezeigten Erfahrungstatsachen besteht somit nur scheinbar, zumal Tatsachen als solche ihre Gültigkeit zu behalten pflegen, dagegen aber deren Interpretation im Laufe der Zeit zuweilen einer Korrektur unterliegt!

2. Epikrise

Vergleichende Studien der vielgestaltigen Nierenalterationen an Hand von mehr als 3000 Kälberschlachtungen ließen in funktioneller Hinsicht trotz zahlreichen Übergangsformen deutlich folgende 3 Phasen im Krankheitsablauf voneinander unterscheiden:

1. Die *Entwicklungsphase* der Erkrankung, die mit der bakteriellen Infektion der Nierenpaare ihren Anfang nimmt, wobei sich makroskopisch in Bälde punktförmige, nadelstichartige Blutpunkte dem Auge zu erkennen geben.

Der Nachweis der Bakterien gelingt nach Krupski und Pfenninger zufolge der später einsetzenden Bakterien-Resorption nur im Anfangsstadium der Erkrankung. Derartige Blutpunkte konnten – im Gegensatz zu diesen Autoren – jedoch nicht nur bei ganz jungen Kälbern, sondern auch bei älteren Tieren festgestellt werden, wenn auch erheblich seltener. Makroskopisch feststellbare Abszeßbildungen gelangten in Übereinstimmung mit de Blicq, aber im Gegensatz zu Krupski (1921), nie zur Beobachtung.

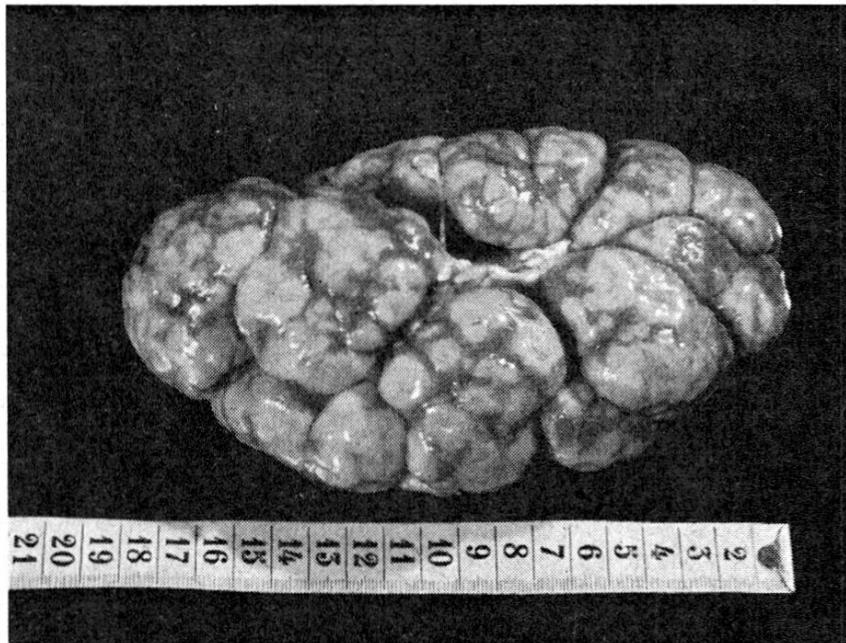
In den eher seltenen Fällen, da diese Phase vollständig durchlaufen wird, endigt sie mit der Bildung multipler, prominierender, weißlicher Herde, die als feine oder grobknotige, schwartige Gebilde ganze Renculi umfassen können. Der Harn von den in diesem spätern Zeitpunkt geschlachteten Kälbern wies in der Regel einen positiven Eiweißbefund (Heller- und Esbachsche Proben) auf. Die anfangs akut verlaufende Phase geht, nach dem pathologisch-anatomischen Bild zu schließen, allmählich in ein subakutes Stadium über.

Es deckt sich diese Auffassung mit dem histologischen Befund, wonach bei makroskopisch kleinsten, über die Oberfläche hervorragenden Herdchen große Leuko- und Lymphozytenansammlungen unter starker Blutfülle der Gefäße vorgefunden werden. Bei größeren Herden ist bereits ein Rückgang der Entzündungsprodukte sowie vereinzelt Auftreten von Fibroplastengewebe feststellbar, was auf den Übergang in ein subakutes Stadium schließen läßt (Hofmann).

Von jedem beliebigen Punkt dieser Entwicklungsphase kann der klinisch in der Regel völlig latent verlaufende Krankheitsprozeß in die Resorptions- und Restitutionsphase übertreten, oder aber es schließt sich ein weiteres Stadium an, das man

2. als *Proliferationsphase* benennen könnte. Diese ist gekennzeichnet durch eine ungeheure Vermehrung des lockeren, interstitiellen Bindegewebes mit ganz erheblicher Umfangs- und Gewichtszunahme der erkrankten Nieren, wobei gleichzeitig in der Regel eine serös-sulzige Imbibierung des umgebenden Nierenfettes konstatiert werden kann. Die sehr saftreichen Nieren erscheinen dem Auge heller, von grau-hellbrauner Farbtönung. In physiologischer Hinsicht ist nun interessant, festzustellen, daß simultan mit dieser Nierenhypertrophie – offenbar als Abwehrreaktion des Organismus – stets eine augenfällige *Thymusatrophie* (akzidentelle Thymusinvolution) einsetzt, worauf später näher eingetreten werden soll. Von 11 in diesem Stadium geschlachteten und untersuchten Kälbern erzeugten nur mehr deren 2 einen eindeutig positiven Eiweißbefund im Harn.

Allmählich werden die multiplen, bindegewebigen Herde unscharf begrenzt, und entsprechend dem stets gutartigen Verlauf tritt die Erkrankung unmerklich in das



Fleckniere (Proliferationsphase) eines Mastkalbes von 71 kg Schlachtgewicht. Gewicht beider Nieren: 1200 g, des atrophierten Thymus: 90 g.

3. Stadium, die *Resorptions-* und *Restitutionsphase*, über. Diese weist entsprechend dem Ausmaß der vorliegenden pathologischen Veränderungen naturgemäß einen protrahierten, «chronischen» Verlauf auf. Tritt die Entwicklungsphase ganz frühzeitig in die Heilungsphase über, so wird bereits nach wenigen Wochen eine Restitutio ad integrum erreicht. Andernfalls können noch bei alten Kühen narbige Einziehungen der Oberfläche der Nierenrenculi den untersuchenden Tierarzt an längst abgelaufene Flecknierenveränderungen erinnern.

3. Thymus und Flecknierenbildungen

Die nachfolgend beschriebenen Untersuchungen bezweckten, den Einfluß des Thymus hinsichtlich der Flecknierenbildungen näher abzuklären, zumal mir die zuweilen hochgradigen pathologischen Nierenveränderungen mit dem klinisch stummen Krankheitsverlauf eigenartig zu kontrastieren schienen.

Bei Serienschlachtungen von Kälbern fällt auf, daß der Thymus bezüglich Ausdehnung und Gewicht ganz erheblichen individuellen Schwankungen unterliegt, wobei speziell bei ganz jungen, schlechtgenährten Tieren in der Regel nur rudimentäre Thymusbildungen beobachtet werden. Mit zunehmendem Alter und Körpergewicht, speziell während der 4.–9. Lebenswoche, kann jedoch ein relativ starkes Wachstum des Thymus festgestellt werden, weshalb mir vergleichende Thymusuntersuchungen während diesem Zeitabschnitt besonders geeignet erschienen. Später sollen sich nämlich bereits die Geschlechtsunterschiede deutlich abzuzeichnen beginnen (weibliche Tiere relativ zum Schlachtgewicht höhere Thymuswerte), und mit dem Über-

gang von der Milch- zur Heu- und Grasfütterung ist beim Kalb schon nach wenigen Monaten – etliche Zeit vor der Geschlechtsreife der Tiere – bereits eine vorzeitige Thymusrückbildung zu beobachten (Krupski, 1924).

Die bei Mastkälbern von 51 bis 80 kg Schlachtgewicht durchgeführten Wägungen lassen deutlich erkennen, daß bei den in der Flecknieren-Proliferationsphase geschlachteten Tieren erhebliche Einwirkungen auf deren Thymusentwicklung stattgefunden haben müssen:

Fälle	Befund	Thymusgewichte in g		Rel. Thymusgew. ¹	
		Min.-Max.	Durchschn.	Min.-Max.	Durchschn.
29	1. Flecknieren:				
	a) Entwicklungsphase	250-780	415	4,1-10,2	5,9
12	b) Proliferationsphase	90-270	158	1,2- 3,8	2,3
20	2. Anderweitige Infektionsprozesse .	160-680	380	2,7- 9,0	5,4
50	3. Gesunde Kontrolltiere	250-890	455	3,8-11,6	6,8

¹ Anzahl g Thymus pro kg Schlachtgewicht

Zunächst erzeugen die Ergebnisse bei den Kontrolltieren, daß sehr erhebliche Schwankungen der absoluten und relativen Thymus-Gewichtswerte auftreten, ohne daß der Gesundheitszustand der Tiere tangiert wird oder irgendwelche Wachstumsstörungen festgestellt werden können. Auch in der Literatur der Humanmedizin weist Hammar (zit. n. Bargmann) darauf hin, daß Thymushyperplasie nicht identisch ist mit einer Hyperthymie, d. h. einer Steigerung der Thymusfunktion. Berücksichtigt man ferner den Umstand, daß bei Kälbern zufolge der Fütterungsumstellung gerade in *dem* Zeitpunkt die Thymusrückbildung beginnt, wo das Hauptwachstum des Körpers sich entfaltet, dann gerät die auf künstlichen Tierversuchen (Thymusexstirpationen) basierende Ansicht einer Wachstums- und Entwicklungsfördernden Hormonwirkung des Thymus bedenklich ins Wanken!

Vergleicht man die Ergebnisse der mit anderweitigen Infektionsprozessen behafteten Tiere untereinander, dann fällt auf, daß akzidentelle Thymusinvolutionen zwar auch bei verschiedenen andern Infektionen vorkommen können. Dies jedoch nur dann, wenn akute, massive Infektionen vorlagen. Analog berichtet Zondek aus der Humanmedizin, daß in allen Situationen, wo der Organismus plötzlich vor erhöhte Ansprüche gestellt und gezwungen werde, sich diesen erhöhten Anforderungen anzupassen und sie zu überwinden, ziemlich akut Thymusverkleinerung auftrete.

Die Ergebnisse erzeugen ferner, daß bei Flecknierenbildungen erst der Übergang von der Entwicklungs- zur Proliferationsphase eindeutig feststellbare Thymusrückbildungen zu erzeugen vermag, wobei im voll ausgebildeten Proliferationsstadium dann extrem niedrige Thymuswerte in Erscheinung

treten (vide Tabelle). Wie vergleichende Studien von Flecknieren in der Resorptions- und Restitutionsphase ergeben haben, blieb in derartigen Fällen die Thymusverkleinerung fortbestehen. Aus den Untersuchungen geht indirekt hervor, daß es sich bei Flecknierenentzündungen in fortgeschrittenem Stadium, entgegen dem klinisch stummen Verlauf, für den Organismus nicht um einen belanglosen Infektionsprozeß handeln kann.

Um so mehr interessierte nun, die derart wirksame unspezifische Infektionsabwehr des Thymus, die offenbar erst dann einsetzt, wenn dem Organismus eine Sepsis droht, näher abzuklären. Zu diesem Zwecke wurde Thymusmaterial von Kälbern mit Flecknieren in verschiedenen Erkrankungsstadien dem vet.-anatomischen Institut der Universität Bern (Herrn Prof. Dr. Ziegler) zugestellt, wo man mir in verdankenswerter Weise entsprechende Präparate für mikroskopische Übersichtsuntersuchungen herstellen ließ und zur Verfügung stellte.

Die mikroskopischen Untersuchungen ergaben, daß der Thymus, der in seinem engmaschigen Retikulum ungeheure Lymphozytenmassen speichert, während der Proliferationsphase trotz erheblichem Substanzverlust keinerlei Strukturveränderungen erleidet. Das Thymusretikulum erscheint zufolge des auch relativ verminderten Lymphozytengehaltes etwas aufgelockert, der Gehalt an Hassallschen Körperchen etwas verringert. Im Gegensatz zu der physiologischen Thymusinvolution (Futterwechsel, Pubertät) konnten keinerlei Fettzellen-Einlagerungen beobachtet werden.

Da aus der Zusammenstellung hervorgeht, daß bei Kälbern zwischen 51 und 80 kg Schlachtgewicht beim Durchlaufen der Proliferationsphase eine Thymusverkleinerung um durchschnittlich 297 g stattfindet, folgert, daß der Organismus zur Infektionsabwehr in derartigen Fällen aus dem Thymus ungeheure Lymphozytenmassen zum Einsatz bringen kann.

In diesem Zusammenhang ist ferner der Hinweis von Bargmann in der Literatur der Humanmedizin zu beachten, wonach der Thymus einen hohen Gehalt an Vitamin B und C aufweise, wobei bei Immunisierungsvorgängen ein Verbrauch an Vitamin C festgestellt werden könne. Rohe Kalbsthymus, an Ratten verfüttert, besitze eine günstige Wirkung bei B-Avitaminose dieser Tiere. Bei der einmaligen Abwehr schwerer Infektionsprozesse scheint dem Thymus in einem gewissen Alter somit die Rolle eines Lymphozyten- und Vitaminspeichers zuzufallen.

Nebst dem Umstand, daß die Entzündung vorwiegend interstitiellen Charakter besitzt, dürfte der stets gutartige, klinisch in der Regel symptomlose Verlauf bei Flecknierenkrankungen offenbar auf diese Thymusfunktion zurückzuführen sein.

Zusammenfassung

Über das Auftreten von Flecknieren bei Kälbern in Abhängigkeit vom Schlachtgewicht (Alter), Mastzustand, von den Jahreszeiten sowie evtl. vorhandenen primären Infektionsprozessen wurden auf breiter Basis systematische

Untersuchungen durchgeführt und mit den bis dato gesicherten Ergebnissen aus der Bakteriologie verglichen.

Die Befunde weisen zwingend darauf hin, daß die Entstehung der Flecknieren in der Regel zufolge anhaltender Mast-Überfütterung indirekt, d. h. durch Schübe von Koli-, Bang- und andern Bakterien aus dem überlasteten Verdauungstrakt hämatogen in die Nieren, erfolgen muß.

Der Verlauf der entzündlichen Veränderungen der Nierenpaare wickelt sich nach den vorliegenden Untersuchungen in 2–3 Phasen ab, die sich nicht nur in pathologisch-anatomischer, sondern auch in physiologischer Hinsicht voneinander unterscheiden. Beim Übergang in das zweite Erkrankungsstadium (sog. Proliferationsphase) konnte als Abwehraktion des Organismus jeweils eine persistierende akzidentelle Tymusinvolution festgestellt werden, wobei der Thymus als besonderes Glied des lymphatischen Systems in Erscheinung trat.

Résumé

L'apparition des reins à macules blanches (néphrite fibro-plastique) chez le veau en fonction du poids mort (âge), du degré d'engraissement, de la saison et éventuellement de processus infectieux primaires a fait l'objet de recherches systématiques approfondies et a été comparée aux résultats obtenus jusqu'à ce jour en bactériologie.

Les résultats obtenus montrent indubitablement que l'origine des reins à macules blanches est due indirectement et de façon générale à une suralimentation continue: des poussées sporadiques de coli, Bang et autres bactéries dans le tractus intestinal surchargé et affaibli pénètrent forcément par voie hématogène dans les reins.

Le développement des troubles rénaux comporte 2 à 3 phases qui ne diffèrent pas seulement du point de vue anatomo-pathologique mais aussi physiologique. Lors du passage dans la seconde phase de la maladie (stade prolifératif), on a constaté une réaction de défense se manifestant par une involution accidentelle persistante du thymus et où le thymus se présente comme un membre spécial du système lymphatique.

Riassunto

Sulla comparsa della nefrite fibroplastica dei vitelli – che dipende dal peso di macellazione (età), dallo stato d'ingrassamento, dalle epoche dell'anno – e di eventuali processi infettivi presenti in forma primaria, furono eseguite delle indagini sistematiche con successiva comparazione di fronte ai risultati sicuri della batteriologia.

I reperti indicano forzatamente che l'insorgenza dei reni macchiati deve succedere indirettamente in seguito ad un continuo foraggiamento ingrassante e cioè per effetto sporadico del batterio coli, di quello di Bang e di altri, in via ematogena verso i reni, successivamente al sovraccarico e all'indebolimento del tratto digerente.

Secondo le attuali indagini, il decorso delle alterazioni infiammatorie renali si sviluppa in 2 fasi, che si differenziano non solo anatomopatologicamente, ma anche sotto l'aspetto fisiologico. Nel passaggio al secondo stadio morboso (la cosiddetta fase proliferativa), talvolta si è potuto osservare, quale reazione difensiva dell'organismo, un' involuzione persistente e accidentale del timo, nella quale esso è apparso quale organo speciale del sistema linfatico.

Summary

A systematic investigation into nephritis fibroplastica in relation to weight (age), degree of fattening, season, and eventual primary infections, compared with the hitherto obtained bacteriological results.

The author points out, that coli, Bang and other microbes escape into the blood from the intestinal tractus, weakened by permanent overfeeding, and, entering into the kidneys, cause nephritis.

The course of the inflammation shows 2 or 3 anatomical and physiological distinguished phases. Concomitant with the beginning of the second (proliferation) phase a persistent accidental involution of the thymus is observed, thus demonstrating the role of this organ in the lymphatic system.

Literaturverzeichnis

Bargmann: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Wilh. v. Möllendorff, Zürich, 6. Band, IV. Teil, Berlin Springer-Verlag 1943, S. 5–138. – de Blicq: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 32, 225, 1906. – Hofmann, W.: Untersuchungen über die Ursachen und die geographische Verbreitung der «weißen Fleckniere» des Kalbes im Einzugsgebiet des Schlachthofes Heilbronn a. Neckar, unter besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen. Diss. München 1955. – Krupski, A.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 63, 7, 1921. – id.: Schweiz. Archiv f. Tierheilk. 66, 14–21, 1924. – Krupski, A. und Pfenniger, W.: Z. f. Fleisch- und Milchhyg. 1925, 40. – Kitt, Th.: Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 4, 433, 1893. – v. Ostertag und Schönberg, F.: Lehrbuch der Schlachtier- und Fleischuntersuchung, Stuttgart 1955, 339. – Petrovitch, M.: Schweiz. Rundschau f. Medizin 22, 205, 1922. – Schmutzer und Meyer, W.: zit. n. Lehrbuch von Ostertag und Schönberg. – Ulber, W.: Z. f. Fleisch- und Milchhyg. 1939, 29. – Zondek, H.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Basel 1954, 102.

Abschließend ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn PD Dr. W. Mosimann vom vet.-anatom. Institut des Tierspitals Bern für die Herstellung und Überlassung der für die Untersuchungen erforderlichen mikroskopischen Präparate meinen herzlichsten Dank auszudrücken.

Trächtigkeitswährschaften im Handel mit Rindvieh

Von Dr. A. Hoerni, Zürich

Herr Professor W. Weber, Bern, hat sich in seinem Aufsatz «Die Formen der Gewährleistung im Viehhandel», in der November-Nummer des Schweizer Archivs für Tierheilkunde u. a. auch mit der Währschaft für Trächtigkeit beschäftigt.

Die Rechtsprechung in diesen Fragen war in früheren Jahren recht widerspruchsvoll, was sich besonders für den Viehhandel in Regreßfällen sehr nachteilig auswirkte. Der Ruf nach einer einheitlichen Auslegung und Anwendung der einschlägigen Gesetzesbestimmungen war deshalb in der Händlerschaft besonders lebhaft. Dieses Bedürfnis machte sich aber auch in richterlichen Kreisen geltend. So hat die Verbandsversammlung der bernischen Gerichtspräsidenten sich in den zwanziger Jahren wiederholt mit der Trächtigkeitswährschaft im Handel mit Rindvieh befaßt.