

Weitere Untersuchungen über die Azetonämie der Milchkühe

Autor(en): **Messerli, W.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **103 (1961)**

Heft 11

PDF erstellt am: **01.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592699>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Weitere Untersuchungen über die Azetonämie der Milchkühe¹

Von Dr. W. Messerli, Schwarzenburg

Vorkommen

Die Azetonämie ist eine ausgesprochene «Zivilisationskrankheit», die in einer Gegend erst dann auftritt, wenn die Kühe durch Züchtung und Fütterung einseitig zu hoher Milchleistung getrieben werden. In der Schweiz galt die Krankheit deshalb bis vor kurzem als selten oder sehr selten. Im schweizerischen Schrifttum wurde sie vor 1952 nie erwähnt.

In einer ersten Veröffentlichung (1952) konnte ich feststellen, daß die Azetonämie auch bei uns vorkommt. Die Krankheit mußte damals tatsächlich als selten bezeichnet werden, konnte ich doch trotz lückenloser Untersuchung aller verdächtigen Fälle innert vier Jahren nur zwei Kühe mit typischer, primärer Azetonämie finden.

Seither hat die Krankheit von Jahr zu Jahr an Bedeutung zugenommen. Eine ganze Anzahl von Kollegen haben mir schriftlich oder mündlich unzweifelhafte Fälle von Azetonämie geschildert und häufig erwähnt, daß die Krankheit zunehme. Im «Schweizer Archiv für Tierheilkunde» haben Spörri und Baumgartner in je einer Veröffentlichung auf die wachsende Wichtigkeit der Azetonämie hingewiesen, und Sénéchaux bezeichnet sie als «eine Krankheit der Zukunft».

Auch in meinem Praxisgebiet hat die Krankheit stark zugenommen. So fand ich innert sechs Jahren (1955 bis 1960) 46 Kühe mit Ausscheidung von Azeton im Harn, wovon 29 das typische Krankheitsbild der primären Azetonämie zeigten.

Aus Gesprächen mit Kollegen ergibt sich immer wieder, daß der Tierarzt das Leiden in typischen Fällen erkennt und behandelt, daß er aber manchmal mit Einzelheiten der Diagnostik und Therapie noch zu wenig vertraut ist.

¹ Auszugsweise vorgetragen an der Jahresversammlung der Gesellschaft Schweiz. Tierärzte in Bern, am 30. September 1961.

Auch mag es immer noch vorkommen, daß einzelne Fälle nicht oder zu spät erkannt werden. Aus allen diesen Gründen dürfte es angebracht sein, hier nochmals kurz auf die Krankheit einzugehen und die Erfahrungen der letzten Jahre bekanntzugeben.

Allgemein wird berichtet, daß die Krankheit im Winter und besonders gegen das Frühjahr hin häufiger vorkomme als im Sommer und Herbst. Von den von mir untersuchten 46 Fällen trifft es 32 auf das Halbjahr der Dürrfütterung (November bis April) und 14 auf das «Sommerhalbjahr». Wenn man aber berücksichtigt, daß in meinem Praxisgebiet schätzungsweise zwei Drittel bis drei Viertel aller Geburten im Dürrfutterhalbjahr stattfinden und daß die Azetonämie eine typische Geburtsfolgekrankheit ist, so läßt sich feststellen, daß die Krankheit *verhältnismäßig* so häufig bei Grün- wie bei Dürrfütterung vorkommt. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß ich einmal Ende August innert zwei Tagen drei Kühe mit hochgradiger Azetonämie beobachten konnte, wovon zwei sicher und eine wahrscheinlich primär erkrankt waren (26. und 27. August 1957).

Ätiologie und Pathogenese

Wer sich eingehender mit den Ursachen und mit der Entstehung der Krankheit befassen will, sei auf die aufschlußreichen Arbeiten von Spörri und Meyer hingewiesen. Hier möchte ich nur ganz kurz und in stark vereinfachender Weise das für die Praxis Wesentliche erwähnen.

Die Azetonämie ist eine Krankheit des intermediären Stoffwechsels. Sie kann immer dann entstehen, wenn der Verbrauch an Kohlehydraten das Angebot stark übersteigt. Der Verbrauch kann gesteigert sein durch Hochträchtigkeit und hohe Milchleistung, das Angebot vermindert durch Verdauungsstörungen oder andere Krankheiten, die zu einer verminderten Nahrungsaufnahme führen, oder durch Unterfunktion der innersekretorischen Drüsen, die den Blutzuckerspiegel regulieren (Hypophyse, Nebennierenrinde). In allen diesen Fällen greift der Organismus auf seine Reserven, das sind vorab die körpereigenen Fette. Die beim Fettabbau entstehenden Fettsäuren können aber nur dann restlos verbraucht werden, wenn genügend Oxalessigsäure vorhanden ist. Die Oxalessigsäure ist die Ausgangssubstanz des Zitronensäurezyklus. Sie entsteht zur Hauptsache aus dem Kohlehydratstoffwechsel, weshalb man vereinfachend sagen kann: «Die Fette verbrennen im Feuer der Kohlehydrate».

Ist nicht genügend Oxalessigsäure vorhanden, so bleibt der Abbau der Fettsäuren auf halbem Wege stehen, und es entwickeln sich giftige Zwischenprodukte, nämlich die Ketone oder Azetonkörper (Azeton, Azetessigsäure und β -Oxybuttersäure). Normalerweise hindern beim intermediären Stoffwechsel die Zwischenprodukte den weiteren Abbau der Vorstufe, so daß die Zwischenprodukte eine gewisse Konzentration nicht überschreiten. Beim

Fettabbau scheint dieser Hemmungsmechanismus zu fehlen, weshalb es zu einer toxischen Anhäufung der Azetonkörper im Blut kommen kann (Krebs).

Bei der Azetonämie (= Azetonurie = Ketonurie = Ketose) ist also die Konzentration der Azetonkörper im Blut stark erhöht, die des Blutzuckers erniedrigt. Die Azetonkörper werden durch die Haut, mit der Atmung, im Harn und in der Milch ausgeschieden.

Mittelbare Ursachen für das Auftreten der Azetonämie sind hohe Milchleistung, ungenügende oder einseitige Fütterung (wenig Kohlehydrate, Mangel an Phosphorsäure, Kobalt oder Kupfer), plötzliche Futterumstellung und vor allem eine erbliche Disposition (fehlende endokrine Ausgleichsfähigkeit). Wahrscheinlich spielen bei der Erkrankung im Einzelfalle mehrere oder alle diese Faktoren eine Rolle. Große Bedeutung wird in Hochleistungsbetrieben der Art der Fütterung zugemessen, doch bleibt auch auf diesem Gebiete noch vieles problematisch. So kann zum Beispiel die Azetonämie bei Unterernährung wie bei Überfütterung, bei eiweißarmer wie bei zu eiweißreicher Nahrung auftreten. Am ehesten kann man hier der Ansicht von Bendixen beipflichten, der sich an der Arbeitstagung für Rinderkrankheiten in Hannover (1960) wie folgt äußerte: « Je größer bei einem Tier die Milchleistung ist, desto anfälliger ist es für ein ungünstig zusammengesetztes Futter und desto feiner ausgewogen muß das Gleichgewicht zwischen Kohlehydraten, Eiweiß, Mineralien und Vitaminen sein, damit es nicht erkrankt. » Bei meinen Patienten sah ich die Krankheit unter den verschiedensten Fütterungsbedingungen auftreten (Flachland und Berggebiet, Sommer und Winter). Auch erkrankten immer nur Einzeltiere, so daß ich glaube, daß *bei uns* der hohen Milchleistung und der konstitutionellen Schwäche des endokrinen Drüsensystems mehr Bedeutung zukommt als der Art der Fütterung.

Man unterscheidet üblicherweise eine *primäre* von einer *sekundären* Form der Azetonämie. Bei der primären Form tritt die Krankheit direkt als Folge der oben genannten Ursachen auf, bei der sekundären Form als Folge- oder Begleiterscheinung eines andern Leidens.

Symptome

Die Krankheit kann ausnahmsweise einige Tage vor oder unmittelbar nach der Geburt auftreten (je einen Fall beobachtet). Meist beginnt sie aber zwei bis sechs Wochen nach der Geburt (44 übrige Fälle). Sie zeigt sich als chronische, manchmal auch als ziemlich akute Indigestion. Die Freßlust ist stark herabgesetzt oder aufgehoben, oft auch pervers (Stroh und schmutzige Streue werden dem Kurzfutter, dem Heu oder Gras vorgezogen), das Wiederkauen und die Peristaltik sind vermindert, die Milchleistung mäßig bis stark herabgesetzt. Es besteht häufig leichte Verstopfung. Die Temperatur ist normal oder – besonders am Anfang – mäßig erhöht (bis 40,2), der

Puls normal oder leicht beschleunigt, manchmal auch auffallend niedrig, die Atemfrequenz normal oder leicht erhöht, nur bei Erregungszuständen auf 60 bis 70 ansteigend. Auffallend ist immer eine starke Abmagerung.

Manchmal besteht eine leichte Schmerzempfindlichkeit in der Lebergegend. Die zur Untersuchung auf Fremdkörper übliche Perkussionsprobe fällt dann besonders rechts leicht positiv aus, und die Krankheit könnte mit einer Fremdkörperperitonitis verwechselt werden; doch sieht man bei der Azetonämie keine Auftreibung oder Anschoppung des Pansens, die Flanken sind im Gegenteil meist stark eingefallen.

Neben diesen Erscheinungen am Verdauungsapparat beobachtet man häufig nervöse Störungen, vor allem eine gewisse Apathie oder sogar Somnolenz. Die Tiere liegen viel, sie machen einen schläfrigen Eindruck, beim Herausführen zeigen sie einen ataktischen Gang mit Überköten, Schwanken oder Stolpern und können sogar zu Boden stürzen. Seltener sieht man Muskelzittern, Trippeln, Vorwärtsdrängen, Brüllen vor dem vollen Barren, leeres Kauen, Speicheln und stereotypes Beleckern oder Benagen einer bestimmten Körperstelle, Ohnmachtsanfälle und Krämpfe.

In den meisten Fällen stehen die Störungen am Verdauungsapparat im Vordergrund, die nervösen Erscheinungen sind nur bei näherer Untersuchung feststellbar (Indigestionsform). Seltener beobachtet man ein Überwiegen der nervösen Störungen (nervöse Form der Azetonämie, bei mir etwa 10% aller Fälle).

Nachweis der Azetonkörper

Pathognostisch für die Krankheit ist der Azetongeruch von Ausatemluft, Milch, Harn und Hautausdünstung. Es sei aber hier nochmals darauf hingewiesen, daß die meisten Menschen die Diagnose nicht mit der Nase stellen können, weil ihr Geruchssinn offenbar zu wenig scharf ist. So sieht man immer wieder, daß die Milch von typisch erkrankten Tieren im Haushalt des Besitzers verwendet wird, ohne daß die Familienangehörigen reklamieren.

Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. Kästli konnte die Milch einer azetonämie-kranken Kuh in der Eidg. milchwirtschaftlichen Versuchsanstalt Liebefeld untersucht werden. Von 6 Degustatoren (geübte Leute!) konnten vier eine Veränderung feststellen, zwei keine. Ein anderes Mal ließ ich einen Kuhharn mit einem Azetongehalt von 510 mg% durch vier Kollegen begutachten, die keinen abnormen Geruch feststellten. Daneben sei nicht bestritten, daß einzelne Menschen das Azeton auch in sehr kleinen Konzentrationen zu riechen vermögen.

Solange der Tierarzt nicht sicher weiß, daß er zu diesen Auserwählten zählt, soll er sich bei der Diagnose nicht auf seinen Geruchssinn verlassen.

Chemische Proben: Die Azetonkörper können im Blut, im Harn und in der Milch nachgewiesen werden.

Im *Blutserum* gelingt der Nachweis mit Hilfe der Trockenreagentien. Eigene Erfahrungen darüber fehlen mir.

Der *Harn* erkrankter Tiere ist dünn (das spezifische Gewicht kann bis auf 1005 sinken), hellgelb oder fast farblos, amphoter oder sauer. Zum Nachweis der Azetonkörper dienen verschiedene Methoden. Eine der einfachsten ist die Modifikation der Legalschen Probe nach Imbert.

Etwa 5 ml Harn werden mit etwa 10 Tropfen des Reagenz Imbert (Mischung von Nitroprussid-Natrium und Eisessig) versetzt. Nach Absetzenlassen des manchmal entstehenden Schaumes wird die Mischung mit konzentriertem Ammoniak (25%) überschichtet. Bei positivem Ausfall bildet sich an der Berührungsfläche ein violetter Ring, der um so schneller erscheint und um so kräftiger gefärbt ist, je mehr Azetonkörper im Harn vorhanden sind. Ein brauner Ring ist nicht kennzeichnend.

Die Probe kann auch zu einer *quantitativen* Schätzung benützt werden, indem man sie nacheinander mit verschiedenen Verdünnungen des Harnes mit Wasser ausführt, zum Beispiel 1 : 2, 1 : 4, 1 : 8 usw. Nach Klopstock-Kowarski soll bei einem Gehalt von 0,007 Azetonkörpern (= 7 mg%) der violette Ring innert zwei Minuten entstehen. Wenn man nun die Verdünnungszahl, bei der die Reaktion noch innert zwei Minuten positiv ausfällt, mit sieben multipliziert, so erhält man *ungefähr* den Gehalt an Azetonkörpern in mg%. Zahlreiche Vergleiche mit einer genauen quantitativen Methode ergaben, daß diese Berechnung nicht gerade genau ist und oft erheblich zu geringe Mengen von Azetonkörpern angibt. Trotzdem leistet sie gute Dienste. Man kann doch feststellen, ob eine Azetonurie gering, mäßig, stark oder hochgradig ist.

Noch einfacher ist der Nachweis der Azetonkörper mit Reagentien in Pulver- oder Tablettenform (zum Beispiel Reagens auf Azeton in Pulverform Siegfried), doch ist hier eine annähernde quantitative Bestimmung schwieriger.

Die gebräuchlichen Proben zeigen übrigens sowohl die Azetessigsäure wie das Azeton an, wobei die Empfindlichkeit gegenüber Azetessigsäure sogar erheblich höher sein soll (Richter-Götze).

Quantitativer Nachweis: Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. Weber, Direktor des Instituts für Tierzucht der Universität Bern, war es mir möglich, den Harn fast aller erkrankten Kühe auch *quantitativ* auf Azeton untersuchen zu lassen, und zwar nach folgender Methode:

Quantitative Azetonbestimmung im Harn nach van Slyke

(Nach Angaben von Prof. Dr. W. Weber)

Erforderliche Reagentien

Kupfersulfat 20%

73 g Mercurioxyd (rotes) in 1000 ml 4 n Schwefelsäure

17 n Schwefelsäure

Kalziumhydroxydaufschwemmung 10%

Kaliumbichromat 5%

Ausführung

a) 10 ml Urin werden in ein 100 ml-Meßkölbchen pipettiert, 10 ml destilliertes Wasser und 20 ml Kupfersulfat 20% zugefügt und gut gemischt. Dann werden 20 ml Ca(OH)_2 10% zugegeben, bis die Farbe richtig blau ist (nicht blaugrün wie am Anfang). Alsdann wird mit Wasser aufgefüllt bis zur Marke und fünf Minuten lang gut geschüttelt. Nach einer halben Stunde wird filtriert. Prüfen, ob Filtrat zuckerfrei.

Wenn im Harn kein Zucker vorhanden ist, kann direkt nach (b) verfahren werden, unter Berücksichtigung der Verdünnung.

b) 25 ml Urinfiltrat (falls a wegfällt 2,5 ml Urin), 100 ml destilliertes Wasser (122,5 ml destilliertes Wasser), 10 ml 17 n Schwefelsäure, 35 ml Mercurisulfatlösung werden in einen 500-ml-Kolben abgemessen. Ein Rückflußkühler wird aufgesetzt und die Lösung auf einem elektrischen Sandbad zum Sieden gebracht. Sobald die Lösung

koacht, gießt man durch den Kühler 5 ml Kaliumbichromat 5% zu. Gut mischen und anderthalb Stunden kochen lassen.

c) Lösung abkühlen und filtrieren durch vorgewogenen Goochtiegel. Die Flasche wird mit maximal 200 ml destilliertem Wasser ausgewaschen. Den Tiegel im Trockenschrank bei 110°C eine Stunde lang trocknen, auf Zimmertemperatur abkühlen und wägen.

Berechnung: 1 mg Azeton entspricht 20 mg Niederschlag.

Ausrechnung: Gefundener Niederschlag in 2,5 ml Harn multiplizieren mit 40, um auf 100 ml Harn zu schließen. Resultat durch 20 dividieren, da 1 mg Azeton = 20 mg Niederschlag.

Beispiel: Abgewogen wurden 0,08 g = 80 mg. $40 \times 80 = 3200 : 20 = 160 \text{ mg\% Azeton}$.

Resultate: Bei Tieren, die mit Wahrscheinlichkeit an einer sekundären Azetonämie litten, ergaben sich mit dieser Methode Werte von 40 bis 620 mg%, bei solchen mit primärer Azetonämie 160 bis 1000 mg%. Bei sechs Tieren lagen diese Werte noch wesentlich höher, konnten doch Konzentrationen von 1300, 1416, 1632, 1800, 2216 und 3540 mg% nachgewiesen werden! Es sei hier gleich beigefügt, daß die klinischen Erscheinungen nicht parallel mit dem Azetongehalt des Harnes gehen. Wahrscheinlich wäre eine gewisse Übereinstimmung des klinischen Befundes mit dem Ketonkörpergehalt des *Blutes* feststellbar. Da aber die Nieren die Azetonkörper sicher selektiv ausscheiden, brauchen Blutgehalt und Harngehalt nicht parallel zu gehen.

Nachweis in der Milch: Im Jahr 1958 hat Baumgartner eine einfache, in der Praxis gut anwendbare Methode zur Untersuchung der Azetonkörper in der Milch veröffentlicht. Danach werden 5 ml Milch mit 1 ml gewöhnlichem Ammoniak (Ammonium hydric. solut.) gemischt. Dann gibt man sechs Tropfen Reagens Imbert dazu, schüttelt und kontrolliert nach 15 Minuten. Eine grauviolette Färbung zeigt Azetonkörper an.

Seit dieser Veröffentlichung habe ich bei fast allen Fällen von Azetonämie auch die Milch untersucht, wobei ich die Angaben von Baumgartner bestätigt fand. Bei allen Kühen mit primärer Azetonämie zeigte sich die Milch einwandfrei positiv. Die Konzentration der Azetonkörper war in der Milch allerdings bedeutend niedriger (etwa um eine Zehnerpotenz) als im Harn. Ob deshalb die Milchprobe auch bei sekundären Azetonämien, bei denen manchmal niedrigere Werte zu finden sind, ebenso zuverlässige Ergebnisse zeigt, muß noch weiter abgeklärt werden.

Das Angenehme der Methode ist ihre einfache Anwendung und die Tatsache, daß man das Untersuchungsobjekt jederzeit leicht erhalten kann. In diesem Zusammenhang sei folgender Fall geschildert:

Ein Bergbauer mit einem Kleinbetrieb telephonierte mir am 14. Juli 1959, ich möchte in der nächsten Zeit zu ihm kommen, er habe eine Kuh mit einer Verdauungsstörung. Bei meinem Besuch am folgenden Tag war auf dem Gehöft weit und breit kein Mensch zu sehen. Im Stalle fand ich neben drei gutgenährten eine auffallend magere Kuh. Die klinische Untersuchung ergab außer einer Verminderung der Pansenperistaltik und einer leichten Apathie nichts Besonderes. Ich nahm deshalb eine Milchprobe mit, die hochgradig positiv auf Azeton reagierte. Auf die übliche Behandlung genas die Kuh innert weniger Tage. In diesem Falle hat mir die Einfachheit der Milchentnahme und der Milchuntersuchung einen zweiten Besuch erspart.

Eine Untersuchungsmethode, die sowohl für Harn wie auch für Milch, Speichel und Pansensaft anwendbar ist, soll die Probe nach O'Moore sein (Stamatović).

Diagnose und Differentialdiagnose

Aus der Anamnese und aus den klinischen Erscheinungen kann man bei einiger Erfahrung eine *Wahrscheinlichkeitsdiagnose* stellen. Zur Sicherung

der Diagnose ist der Nachweis der Azetonkörper im Harn oder in der Milch unerläßlich. Es sei aber nochmals darauf hingewiesen, daß der positive Ausfall der Azetonprobe allein *nicht* zur Diagnose Azetonämie berechtigt. Nur eine genaue klinische Untersuchung in *Verbindung* mit der chemischen Reaktion führt zur Diagnose. Dabei muß berücksichtigt werden, daß kurz vor oder nach der Geburt auch physiologischerweise geringe bis mäßige Mengen Azeton ausgeschieden werden können. Vor allem aber ist zu überlegen, daß die Azetonämie häufig als *sekundäre* Krankheit auftritt. Als Primärleiden kann dabei jede Krankheit vorliegen, die zu einer länger dauernden Inappetenz führt, am häufigsten Fremdkörpererkrankungen, chronische Peritonitis, Metritis, Gebärparese, Distomatose, Nephritis und Pica.

Als Kuriosum sei erwähnt, daß die Azetonämie vom Laien auch mit der Maul- und Klauenseuche verwechselt werden kann. So telefonierte mir am 18. Februar 1961 ein Landwirt, eine seiner Kühe hätte bestimmt die Maul- und Klauenseuche. Der Besitzer hatte von sich aus «Sperre» verhängt, das heißt die Milch am Morgen nicht in die Käserei geliefert und jeden Verkehr mit den Nachbarn unterbunden. Bei der Untersuchung erwies es sich, daß die Kuh ziemlich akut an Azetonämie mit Inappetenz, leerem Kauen und starkem Speichelfluß erkrankt war.

Die Diagnose wird erleichtert, wenn man neben der qualitativen auch eine quantitative Untersuchung auf Azeton vornimmt, wobei für die Praxis die beschriebene approximative Methode vollständig genügt. Nur bei einer starken bis hochgradigen Ausscheidung von Azetonkörpern im Harn kann es sich um eine primäre Azetonämie handeln. (Die Ringprobe sollte bei einer Verdünnung von 1 : 16 noch positiv ausfallen, die quantitative Analyse mindestens 150 mg% ergeben.)

Neuerdings kann die Diagnose auch durch die *Punktion* und durch die *histologische Untersuchung der Leber* gesichert werden (Leberbiopsie, Simesen und Moller). Bei ketose-kranken Tieren besteht eine schwere Verfettung der läppchenzentralen Leberzellen bei gleichzeitigem Schwund des hepatozellulären Glykogens.

Prognose

Diese ist bei rechtzeitiger Behandlung günstig zu stellen. Bis jetzt mußte ich noch kein Tier wegen primärer Azetonämie notschlachten lassen. Bei der sekundären Form hängt die Prognose mehr von der Primärkrankheit ab und vor allem auch davon, daß man *beide* Leiden erkennt und behandelt.

Prophylaxe

Ein großer Teil der Erkrankungen kann durch eine möglichst natürliche Fütterung, zum Beispiel Weidegang, verhütet werden. Wichtig ist vor allem auch die Vermeidung einer einseitigen Silofütterung, worauf angelsächsische Autoren hinweisen (Adler, Roberts und Dye, Potts und Kesler,

Penny). Hoflund empfiehlt zur Verhütung ein kohlehydratreiches Futter, das gut balanziert ist (Heu, Melasse).

Therapie

Eine große Zahl neuerer Publikationen befaßt sich mit der Behandlung der Ketosen. Unbestreitbar sind auf diesem Gebiet in den letzten Jahren große Fortschritte erzielt worden.

Vorab sei erwähnt, daß leicht erkrankte Tiere spontan oder nach Umstellung der Fütterung genesen können. Erfahrungsgemäß sind diese Fälle selten, so daß man gut daran tut, bei typisch erkrankten Tieren nicht zu viel Zeit mit solchen Versuchen zu verlieren.

Ziel einer jeden spezifischen Behandlung muß es sein, dem Organismus die fehlende Glukose beziehungsweise Oxalessigsäure zuzuführen, um so den normalen Stoffwechsel wieder in Gang zu bringen. Das kann auf verschiedenen Wegen erfolgen:

1. *Parenterale Zufuhr von Traubenzucker.* Die von Sjollega eingeführte und von Diernhofer weiter ausgearbeitete Behandlung besteht in der mehrmals wiederholten intravenösen Infusion von 100 bis 500 g Traubenzucker. Dabei hat es sich gezeigt, daß der größte Teil des zugeführten Traubenzuckers inert kurzer Zeit durch die Nieren wieder ausgeschieden wird. Man trachtet dies dadurch zu verhindern, daß man vor der Infusion 300 bis 400 E Insulin subkutan spritzt oder daß man den Traubenzucker in 10%-Lösung intraperitoneal verabreicht. Schließlich kann man die Glukoselösung auch ganz langsam durch intravenöse Dauertropfinfusion verabfolgen (Roberts und Dye). Gründer sah mit dieser Behandlung noch Heilung bei schweren, komplizierten und erfolglos vorbehandelten Fällen.

Alle diese Methoden sind für die Praxis umständlich und teuer.

2. *Orale Verabreichung von Kohlehydraten oder von Stoffen, aus denen der Körper Glukose oder Oxalessigsäure zu bilden vermag.* Der einfachste Weg ist die Zufuhr von Kohlehydraten mit der Nahrung, indem man gekochten Mais (Reinders), rohe oder gekochte Kartoffeln, Zuckerrübenschnitzel oder Melasse füttert. Man kann aber auch gewöhnlichen Zucker (zweimal täglich 250 g) oder Traubenzucker (zweimal täglich 150 bis 200 g) verabfolgen.

Die Wirkung der per os aufgenommenen Kohlehydrate ist deshalb problematisch, weil sie zum großen Teil durch die Pansenbakterien zu niederen Fettsäuren abgebaut und als solche resorbiert werden. Diese Fettsäuren können offenbar mit wenigen Ausnahmen (zum Beispiel Propionsäure) nicht mehr zu Glukose resynthetisiert werden (Johnson, Spörri u. a.).

Besser wirkt deshalb die Verabreichung von Stoffen, aus denen der Körper direkt Glukose oder Oxalessigsäure zu bilden vermag, wie Glycerin, Propylenglykol, Natrium-, Kalium- und Ammoniumlaktat (Talsma, Seekles), Natriumäthyloxalazetat (Reber und Schwettle) und Pro-

pionsäure oder deren Salze. Besonders das Natriumpropionat in der Dosis von ein- bis zweimal täglich 50 g per os soll nach zahlreichen Veröffentlichungen günstig wirken (Dietz und Schneider, Hoflund, Nordström und Hallgreen, Roberts, Rosenberger und Dirksen, Schulz).

3. *Anregung der Glukosebildung aus Eiweiß oder Aminosäuren (Glukoneogenese) durch Hormone.* Verwendbar sind die direkt wirkenden Hormone der Nebennierenrinde (Cortison, Hydrocortison, Prednison und Prednisolon) und das indirekt wirkende des hypophysen Vorderlappens (Adrenocorticotropes Hormon, ACTH). Diese Hormonpräparate werden von so zahlreichen Autoren empfohlen, daß an ihrer guten Wirkung nicht zu zweifeln ist (Brander, Page, Stones und Joly, Brückner, Kortsson, Dye, Roberts, Blampied und Fincher, Glättli, Paterson, Rogers, Rosenberger und Dirksen, Vigne). Welchem Präparat dabei der Vorzug zu geben ist, ist dagegen noch wenig abgeklärt.

Einzelne Forscher haben besonders günstige Erfahrungen mit der Kombination von Natriumpropionat per os und Nebennierenrindenpräparaten subkutan gemacht (Rosenberger und Dirksen).

In jüngster Zeit sind noch zwei synthetische Corticoide aufgetaucht, beides Fluor-Prednisolon-Verbindungen, die in Vorversuchen eine außergewöhnlich starke Erhöhung des Blutzuckerwertes beim Rind bewirkten: das Dexamethason-trimethyl-acetat (Ciba, Basel) und das Predef (Upjohn-Kalamzoo, USA). Erfahrungen bei azetonämie-kranken Tieren stehen bis jetzt noch aus (Maplesden, McSherry und Stone, Neff, Connor und Bryan).

4. *Therapie mit Chloralhydrat.* Obschon die günstige Wirkung des Chlorals schon seit längerer Zeit bekannt ist (Absolon 1948, Diernhofer 1950), ist sie theoretisch noch wenig untermauert. Meyer sowie auch Spörri schreiben, daß das Chloralhydrat durch Glukogen-Ausschüttung und Hemmung peripherer Oxydationsprozesse blutzuckersteigernd wirke. Nach den Untersuchungen von Stark steigt tatsächlich bei einer Narkose mit Chloralhydrat, Chloroform oder Barbitursäure bei Pferd und Rind der Blutzuckerspiegel erheblich an. Ob dies aber auch bei subnarkotischen Dosen geschieht, müßte zuerst noch abgeklärt werden.

Die meisten übrigen Autoren erwähnen zwar die Chloralhydratbehandlung, schweigen sich aber über den Wirkungsmechanismus völlig aus. Einzelne Forscher vermuten eine zentral dämpfende Wirkung. Krebs (1959) gab auf eine Frage offen zu, daß er sich die Wirkung des Chlorals nicht erklären könne. Im großen und ganzen wird die Chloralhydrattherapie in der Literatur eher stiefmütterlich behandelt, vielleicht gerade deshalb, weil die theoretischen Unterlagen fehlen. Ähnlich verhält es sich mit der Verabreichung von Kalium- und Natriumchlorat und von Kaliumpermanganat (Cardassis), die ebenfalls gute Resultate ergeben sollen.

5. *Verbesserung der Pansenverdauung.* In schweren Fällen von Azetonämie ist die Pansenverdauung stark gestört und muß durch geeignete Mittel wie-

der in Gang gebracht werden. Dazu hat sich am besten die Übertragung von frischem Pansensaft gesunder Kühe erwiesen, wie sie von Goetze, Ähnel und Freese empfohlen wurde. Aber auch Mineralsalzgemische, Spurenelemente (Kobalt, Kupfer), Kalkpräparate (Prodigest, Diernhofer), Bitterstoffe (Rad. gentian) und Acid. hydrochlor. sollen gut wirken. Wichtig ist vor allem die Verabreichung von gutem Heu oder Gras (Diernhofer, Cardassis).

6. *Unterstützende Behandlung.* In Einzelfällen kann neben der kausalen noch eine zusätzliche Therapie angezeigt sein, zum Beispiel bei ausgesprochener Lecksucht Vitamin D im. oder iv. (eigene Erfahrungen) oder bei Verdacht auf eine Leberschädigung Methioninlösung iv. (Lecomte, Richter-Goetze). Empfohlen wird auch die Verabreichung von Vitamin B1 (Fossum), von Parathormon (AT 10, Böhmer) und von Serum artificiale (Müller).

Eigene Erfahrungen

Die Azetonämie soll nach Literaturangaben manchmal von selbst abheilen. Ich habe diesen Weg recht oft versucht, am Anfang, weil ich mir über die beste Behandlungsart nicht im klaren war, später aus Neugier. Ich ging dabei so vor, daß ich nach der positiven Harnprobe einfach zuwartete oder etwas Unspezifisches verabreichte, zum Beispiel Vitamin D oder ein Indigestionsinfus mit den üblichen Pflanzenpulvern. Tatsächlich kam es ab und zu zu einer Heilung (vergleiche Zusammenstellung am Schluß der Arbeit). Bei den allermeisten Tieren blieb aber der Zustand unverändert oder verschlimmerte sich gar, so daß die Besitzer energisch eine weitere Behandlung verlangten.

Bei meinen ersten Fällen in den Jahren 1947 bis 1950 habe ich hauptsächlich die Therapie nach Sjollegaard und Diernhofer angewendet: Mehrmalige intravenöse oder intraperitoneale Traubenzuckerinfusionen, eventuell verbunden mit einer Einspritzung von Insulin. Die Behandlung erwies sich bald als zu umständlich und zu teuer für die Praxis. Auch waren die Erfolge nicht überzeugend. So ging ich dazu über, nur noch am Anfang – als Stoßtherapie – 400,0 Glukose intravenös zu infundieren; anschließend verabreichte ich Chloralhydrat per os. Später gab ich dann statt der Glukose Methionin intravenös, hierauf Vitamin B1 oder Vitamin D intramuskulär, Zucker per os oder ein Infus mit den üblichen Pflanzenpulvern, immer mit gleich gutem Erfolg, solange ich anschließend oder gleichzeitig Chloralhydrat verabreichte. Ohne Chloral dagegen blieb der Erfolg aus.

Seit etwa fünf Jahren behandle ich alle Fälle von Azetonämie kausal nur noch mit Chloralhydrat. Dieses wird mit etwas Wasser per os verabreicht, und zwar am ersten Tage 30,0, an den folgenden Tagen zweimal täglich 15,0 während vier bis sechs Tagen. Das Ergebnis ist fast immer ausgezeichnet. Vor allem ist es auffallend, wie schnell das Azeton aus dem Harn

verschwindet. Auch bei schwerer Azetonurie mit Werten von über 1000 mg% sind nach drei bis fünf Tagen mit der Ringprobe nur noch Spuren von Azeton nachweisbar, in der quantitativen Untersuchung fanden sich noch Werte von 10 bis 40 mg%. Eine Kuh, deren Harn noch bei einer Verdünnung von 1:200 positiv war (quantitative Untersuchung: 3540 mg%!), zeigte am zweiten Behandlungstage nur noch Spuren von Azeton im Harn. Gleichzeitig mit der Abnahme der Azetonkörper im Harn bessert sich auch das klinische Befinden. Vor allem die nervösen Störungen bilden sich rasch zurück, die Tiere werden lebhafter, geben mehr Milch und beginnen zu fressen. Etwas länger dauert es, bis die Freßlust wieder normal ist, nämlich meist eine Woche bis zehn Tage. In dieser Hinsicht scheint das Chloral umgekehrt zu wirken wie die Behandlung mit Nebennierenpräparaten, von der Rosenberger und Dirksen schreiben: «Die klinische Heilung trat stets früher ein als das Ende der Azetonkörperausscheidung.»

Die gleichen günstigen Erfahrungen mit der Chloralhydrattherapie machte auch Bayez. Die schnellen und guten Ergebnisse dieser Behandlung lassen erneut die Frage nach der Wirkungsweise des Chlorals auftauchen. Wenn dieses zentral dämpfend oder peripher die Stoffwechselprozesse herabsetzend wirkte, wie das von einigen Autoren behauptet wird, dann müßte logischerweise bei der Behandlung zuerst eine negative Phase einsetzen. Davon kann aber nach der klinischen Beobachtung keine Rede sein, die Besserung beginnt sofort nach der Behandlung. So ist wohl eher anzunehmen, daß das Chloralhydrat kausal wirkt und irgendwo direkt in den intermediären Stoffwechsel eingreift.

Als einzige *zusätzliche Behandlung* verordne ich bei einseitiger Ernährung ein möglichst natürliches Futter (gutes Gras oder Heu), bei Lecksucht Vitamin D im. oder iv., ab und zu noch Zuckerwasser per os.

Nach dem Studium der neueren Veröffentlichungen habe ich natürlich auch die modernen Medikamente zur Behandlung der Azetonämie angeschafft, wie die Hormone des Hypophysenvorderlappens (ACTH) und der Nebennierenrinde sowie das Natriumpropionat und das Ketobyk (Mischung von Natriumpropionat und Kobalt). Ich halte sie aber als schwere Artillerie in Reserve für die Fälle, die mit der üblichen Behandlung nicht abheilen – und ich brauche sie fast nie, wie die folgende Zusammenstellung zeigen mag.

Zusammenstellung

Von den 29 Kühen mit primärer Azetonämie genasen zwei nach einer Einspritzung von Vitamin D oder nach Verabreichung eines Lecksuchtpulvers, also ohne spezifische Behandlung.

Bei den übrigen 27 Tieren wurde während vier bis sechs Tagen Chloralhydrat verabreicht, in etwa einem Drittel der Fälle als einzige Therapie, bei den übrigen in Verbindung mit Futterumstellung oder Verabreichung von Vitamin D, Lecksuchtpulver, Infus mit Bittermitteln oder Methionin. In

25 Fällen führte diese Behandlung zu einem raschen und dauernden Erfolg, bei zwei Kühen trat nach etwa einer Woche ein Rezidiv auf, das nochmals mit Chloralhydrat angegangen wurde, worauf Heilung erfolgte.

Bei 17 Tieren wurde die Azetonausscheidung im Harn als sekundär angesehen. Es sind dies solche, bei denen ein Primärleiden nachgewiesen werden konnte (zweimal Gastritis traumatica, zweimal Gebärparese mit verzögerter Heilung, einmal Kreuzschwäche und Festliegen, einmal chronische Indigestion mit Kolik, einmal Sinusitis frontalis nach Hornzapfenbruch, einmal Peritonitis, einmal hochgradige Lecksucht) oder solche Tiere, bei denen wegen der mäßigen Azetonkonzentration im Harn und der unbestimmten Symptome ein Primärleiden vermutet wurde (sieben weitere Fälle).

Von diesen 17 Fällen konnte einer nicht mehr weiter verfolgt werden, sechs weitere heilten nach unspezifischer Therapie oder nach Behandlung des Primärleidens (zum Beispiel Fremdkörperoperation), bei den übrigen zehn Tieren wurde wie üblich Chloralhydrat verabreicht und zusätzlich, wenn möglich, das Primärleiden behandelt: sieben Tiere sind daraufhin genesen, eines mußte wegen einer Peritonitis aposthematosa notgeschlachtet werden, bei zwei verzögerte sich die Heilung. Eines von diesen wurde daraufhin mit ACTH prolongatum und eines mit Prednisolon (Vecortenol) behandelt, was in beiden Fällen zur Heilung führte.

Man darf wohl aus dieser Zusammenstellung im Einvernehmen mit Bayez den Schluß ziehen, daß sich die Chloralhydratbehandlung in allen frischen und unkomplizierten Fällen von Azetonämie ausgezeichnet bewährte¹.

Zusammenfassung

Die Azetonämie nimmt auch in der Schweiz von Jahr zu Jahr an Bedeutung zu. Auf Grund der Beobachtungen an 46 Fällen wird kurz über die Symptome, die Diagnose und die Therapie berichtet. Neben der qualitativen Harnuntersuchung wurde in fast allen Fällen im Institut für Tierzucht der Universität Bern (Prof. Dr. W. Weber) eine quantitative Bestimmung der Azetonkörper vorgenommen, die zum Teil sehr hohe Werte ergab (bis 3540 mg%). Therapeutisch hat sich in allen frischen und unkomplizierten Fällen die orale Anwendung von Chloralhydrat bewährt. Bei Komplikationen oder bei verzögerter Heilung kann die zusätzliche Einspritzung von ACTH oder von Nebennierenrindenhormonen empfohlen werden.

Résumé

Le rôle joué par l'acétonémie en Suisse augmente d'année en année. Sur la base d'observations faites dans 46 cas sur les symptômes, le diagnostic et le traitement,

¹ Nach Abschluß dieser Arbeit erhielt ich noch Kenntnis von einer Veröffentlichung von Kronemann und Schottmann. Die beiden Autoren prüften an 15 Tieren mit Azetonurie vergleichend den Einfluß der peroralen Chloralhydrat-Behandlung und der parenteralen Therapie mit Prednisolon und Traubenzucker auf den Blutzucker und Blutzetongehalt, den Natrium- und Kaliumblutspiegel, den Prozentsatz der eosinophilen Leukozyten sowie auf die Milchleistung. Dabei zeigte sich das Chloralhydrat dem Prednisolon überlegen, weil es eine gleichmäßigere Senkung des Azetongehaltes im Blut erzielte und weniger Rezidive nach sich zog als dieses.

l'auteur rapporte ce qui suit: hormis les examens quantitatifs d'urine, on a procédé dans presque tous les cas, à l'Institut de zoologie de l'Université de Berne (Prof. Dr. W. Weber) à une détermination quantitative des corps acétoniques. Ces derniers ont présenté en partie un titre très élevé (jusqu'à 3540 mg %!). L'administration par os d'hydrate de chloral s'est, thérapeutiquement parlant, révélée bonne dans tous les cas récents et non compliqués. On peut recommander l'injection de ACTH ou d'hormones surrénales lors de complications ou de guérison retardée.

Riassunto

Nella Svizzera l'acetonemia diventa di anno in anno più importante. Sulle basi di 46 casi di osservazione, si riferiscono brevemente i sintomi, la diagnosi e la terapia. Accanto all'analisi urologica quantitativa fatta quasi sempre presso l'Istituto sull'allevamento degli animali dell'Università di Berna (Prof. Dr. W. Weber). Si effettuò una determinazione quantitativa dei corpi acetonici, la quale diede dei valori molto elevati (fino a 3540 mg %!). In tutti i casi freschi e in quelli non complicati, la terapia orale con idrato di cloralio si è affermata. Nelle complicazioni o nella guarigione ritardata, si può raccomandare l'aggiunta per iniezione di ACTH o di ormoni della corteccia surrenale.

Summary

Acetonemia in cows is gaining importance every year also in Switzerland. A report on 46 cases: symptoms, diagnosis, and treatment. In the institute for animal production of the University of Bern (Prof. Dr. W. Weber) besides the usual examination of the urine a quantitative analysis of acetone bodies was performed. Sometimes, rather high values (up to 3540 mg %) were found. In all new and uncomplicated cases oral administration of chloral hydrate was successful. In cases with complications or delayed recovery additional injection of ACTH or adrenal cortical hormones is recommended.

Literatur

Absolon H.: Wien. Tierärztl. Mschr. 35, 372 (1958). – Adler, Roberts and Dye: Amer. J. Vet. Res. 19, 314–318 (1958), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., S. 252 (1959). – Baumgartner H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 378–383 (1958). – Bayez E.: Wien. Tierärztl. Mschr. 41, 203–205 (1959). – Bendixen H. C.: Prof. Dr., Kopenhagen, Diskussionsbeitrag Hannover (1960). – Böhmer H.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 63, 54–58 (1956). – Brander, Page, Stones and Joly: Vet. Rec. 205 (1953), ref. Wien. Tierärztl. Mschr. (1954). – Brückner H.: Tierärztl. Umschau 7, 221–223 (1952). – Brückner-Kortsson H.: Tierärztl. Umschau 11, 441–442 (1956). – Cardassis J.: Rec. Méd. Vét. 81, 564–574 (1957). – Diernhofer K.: Wien. Tierärztl. Mschr. 37, 526–527 (1950). – Dietz O. und Schneider H. J.: Tierärztl. Umschau 12, 197 (1957). – Dye J. A., Roberts S. J., Blampied N. and Fincher M. G.: Cornell Vet. 43, 128–160 (1953), ref. Wien. Tierärztl. Mschr. (1954). – Fossum P.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 62, 249–259 (1955). – Glättli H. R.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 567–573 (1958). – Goetze R., Aehnelt E. und Freese U.: Berl. und Münch. Tierärztl. Wschr. 66, 219–222 (1953). – Gründer H. D.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 68, 161–169 und 401–405 (1961). – Hoflund S.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 66, 577–582 (1959). – Hoflund S., Nordström und Hallgreen: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 63, 125–131 (1956). – Johnson R. B.: J. Amer. Med. Vet. Ass. 133, 554–557 (1958), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 595 (1959). – Kästli P.: Prof. Dr. Dir. der Eidg. Milchwirtschaftl. Versuchsanstalt Bern. Briefl. Mitteilung. – Klopstock-Kovarski: Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. – Krebs H. A.: Prof. Dr., Oxford, Vortrag Bern (1959). – Kronemann J. und Schottmann A. J. H.: Tijdschrift Diergeneesk. 85, 258–278 (1960), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., S. 350 (1961). – Lecomte M.: Bull Acad. Vét. France, 75 (1954), ref. Cailler de méd. vét. 58 (1955). – Maplesden, McSherry und Stone. Canad. Vet. J. 1, 7 (1960), zit. nach Zusammenstellung von Dr. Janiak, Ciba, Basel. – Messerli W.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 94, 67–80 (1952). – Meyer H.: Dtsch.

Tierärztl. Wschr. 64, 41–44 und 82–85 (1957). – Müller G.: Tierärztl. Umschau 12, 137 (1957). – Neff A. W., Connor N. D. und Bryan H. S.: J. Dairy Sci. 43, 553–562 (1960), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., S. 450 (1961). – Paterson R. A.: Vet. Rec. 69, 1097–1100 (1957), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 420 (1959). – Penny R. H. C.: Vet. Rec. 70, 641–644 (1958), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 255 (1959). – Potts R. B. and Kesler E. M.: J. Dairy Sci. 40, 1466–1470 (1958), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 366 (1959). – Reber E. F. und Schoettle C. E.: Cornell Vet. 45, 548 (1953), ref. Schweiz. Arch. Tierheilk., 224 (1957). – Reinders J. S.: Tijdschr. v. Diergeneeskunde 86, 462–476 (1961). – Richter-Goetze: Tiergeburtshilfe, 2. Auflage 1960. – Roberts S. J.: J. Amer. Med. Vet. Ass. 124, 368 (1954). – Roberts S. J. and Dye J. A.: Cornell Vet. 41, 3–10 (1951). – Rogers J. A.: J. Amer. Med. Vet. Ass. 132, 323–324 (1958), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 366 (1959). – Rosenberger G. und Dirksen G.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 63, 235–237 (1956). – Schulz: Cornell Vet. (1952), ref. Wien. Tierärztl. Mschr. (1954). – Seekles L.: Vet. Rec. 63, 494 (1951), ref. Cailler de Méd. Vét., 72 (1952). – Sénéchaux C.: Diss. Bern 1959. – Simesen M. G. und Moller T.: Nord. Vet. Med. 11, 787–790 (1959), ref. Schweiz. Arch. Tierheilk., S. 272 (1961). – Sjollema: Tijdschrift v. Diergeneeskunde (1927), ref. Ellenberger-Schütz (1928). – Spörri H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 100, 347–361 (1958). – Stamatović S. M.: Vet. Glasnik Beograd 13, 681–686 (1959), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 23 (1961). – Stark E.: Diss. München 1953. – Talsma D.: Tijdschr. v. Diergeneeskunde 82, 334 (1956), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., S. 304 (1958). – Vigue R. F.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 133, 226–229 (1959), ref. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 595 (1959). – Weber W., Prof. Dr., Dir. des Instituts für Tierzucht der Universität Bern: Briefl. Mitteilungen.

Die wichtigsten Neuerungen aus der Verfügung des Eidg. Volkswirtschaftsdepartementes vom 16. August 1961 über die Bekämpfung des Rinderabortus Bang

Von Dr. E. Fritschi, Bern

Am 25. August 1961 ist die neue Verfügung des Eidg. Volkswirtschaftsdepartementes über die Bekämpfung des Rinderabortus Bang in Kraft getreten. Darin und in den dazugehörigen Nebenerlassen des Eidg. Veterinär-amtes sind gegenüber früher wesentliche Änderungen enthalten, wovon die wichtigsten nachstehend aufgeführt sind.

1. Anzeigepflicht und Sperrmaßnahmen

Mit Rücksicht auf den fortgeschrittenen Stand der Bekämpfung und auf Grund der Erfahrungen in Wissenschaft und Praxis ist eine obligatorische Anzeigepflicht vorgeschrieben worden. Die Tatsache, daß diejenigen Tiere, die durch die Geburtswege Bangkeime ausscheiden, für die Verbreitung der Krankheit weitaus am gefährlichsten sind, veranlaßte den Gesetzgeber, für lückenlose Erfassung und Kontrolle aller Fälle von Verwerfen infolge Bang