

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	94 (1952)
<b>Heft:</b>	12
<b>Artikel:</b>	Neuere Ergebnisse über den Kalzium-Phosphorstoffwechsel des Rindes
<b>Autor:</b>	Almasy, F.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-593591">https://doi.org/10.5169/seals-593591</a>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 10.02.2026

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

**Summary**

Polamidon, introduced in canine surgery under the name Polamivet, a basis narcotic and centrally offensive analepticum with an effect similar to narcosis. The therapeutic latitude is great; in many cases it provokes a sufficient anesthesia, which may be completed by addition of ether. The dose amounts to 0,5 cc/kg body weight, but in heavy dogs the entire quantity should not exceed 25 cc. Upon slow intravenous injection a quiet sleep without any excitation sets in. There is no salivation nor vomiting, nor postnarcotic excitement, as after anesthesia with barbituric acid compounds. The puppies are not damaged during obstetric operations (as with barbiturates). After polamivet sleep the animals appear fresh and show appetite. The introduction of this new strong analeptic in canine surgery shows a new way, whereon perhaps further progress may be expected. On account of the low toxicity the author uses only polamivet, eventually in combination with ether, which means a remarkable simplification of the anesthesia.

**Literatur**

Bachmann, H. R.: Die Narkose beim Hund. Inaug. Diss. Zürich 1948. — Berge, E. und Müller, H.: T. U. 4. 372, 1949. — Freak, M.: The Vet. Rec. 60. 295, 1948. — Hupka, E. und Hütten, H.: D. T. W. 58. 68, 1951. — Knoblauch, G. und Krause, D.: T. U. 5. 134, 1950. — Dieselben: B. und M. T. W., Nr. 9, 175, 1950. — Küst, D. und Rieck, G. W.: T. U. 6. 19, 1951. — Völker, R. und Krause, D.: D. T. W. 58. 66, 1951.

---

Aus dem veterinär-chemischen Laboratorium der Universität Zürich  
(Leiter: Prof. Dr. F. Almasy)

**Neuere Ergebnisse  
über den Kalzium-Phosphorstoffwechsel des Rindes<sup>1</sup>**

Von F. Almasy

Wie in anderen Ländern mit bedeutender Landwirtschaft wird in den letzten Jahrzehnten auch in der Schweiz dem Ca-, P-Stoffwechsel des Rindes reges Interesse entgegengebracht und seine Erforschung durch namhafte Zuwendungen gefördert. Die Zürcher Veterinär-medizinische Fakultät hat zu diesem Thema wertvolle Beiträge geliefert, wir erwähnen die von Emerson unter der Leitung unseres verehrten Jubilars, Prof. Walter Frei, 1930 durchgeführte Arbeit über den Serum-Kalkspiegel beim Rind [1] sowie die zahlreichen Untersuchungen der vom verstorbenen Prof. Krupski, gleichfalls einem Schüler von Frei, geleiteten Arbeitsgemeinschaft. Die vorliegende Abhandlung ist dem nämlichen Thema gewidmet; sie soll, gestützt auf die Ergebnisse einer gleichzeitig erscheinenden ausführlichen Unter-

---

<sup>1</sup> Herrn Prof. Dr. W. Frei zum 70. Geburtstag gewidmet.

suchung [2], übersichtlich dartun, wie auf Grund von Versuchsreihen, die von der erwähnten Arbeitsgemeinschaft in den Jahren 1938 bis 1948 durchgeführt worden sind, unsere Kenntnis des Ca-, P-Stoffwechsels des Rindes wesentlich vertieft werden konnte, und wie sich zugleich die Aufklärung eines jahrzehntelang geduldeten Widerspruchs ergab, der die Zuverlässigkeit mancher sorgfältigen bilanzmäßigen Untersuchung dieses Stoffwechsels in Frage zu stellen schien.

## 1.

Vor etwa 30 Jahren wiesen Meigs und Mitarbeiter [3] als erste auf die Unwahrscheinlichkeit der hohen Kalziumverluste hin, die bei der bilanzmäßigen Prüfung von Rindern häufig beobachtet werden. Die seitherige Erfahrung hat diesen Hinweis bestätigt, indem z. B. bei einem heranwachsenden Braunkalb 6 Bilanzen eine monatengleich anhaltende, rapide Dekalzifizierung anzeigen, die — wie der klinische Befund zweifellos erkennen läßt — den Tatsachen nicht entsprach [8]. Das anscheinende Versagen der bewährten Prüfmethode hätte in Anbetracht seiner weitreichenden praktischen sowie wissenschaftlichen Auswirkungen eine eingehende Untersuchung bereits nach dem ersten Hinweis verdient, die Angelegenheit nahm indessen den nachstehenden Verlauf.

Meigs glaubte die zu niedrige Kalziumretention darauf zurückführen zu können, daß sich infolge der ungewohnten Behandlung im Bilanzstall nach seinen Beobachtungen bei vielen Rindern nervöse Zustände einstellen, die besonders die Ca-Retention ungünstig beeinflussen sollen; außerhalb des Bilanzstalles würden die entstandenen Ca-Verluste wieder aufgeholt [3]. Auf der nämlichen Fehlerquelle sollten nach Meigs auch die hohen Ca-Verluste beruhen, welche Forbes und Mitarbeiter [4] in ihren bekannten Versuchsreihen über den Mineralstoffwechsel der Milchkuh beobachtet hatten. Forbes [5] nahm hierzu wie folgt Stellung:

„Wir begreifen, daß die Gewinne und Verluste an Kalzium und anderen mineralischen Elementen in den in dieser Untersuchung in manchen Fällen beobachteten wechselseitigen Relationen nicht unbeschränkt fort dauern können, sowie auch, daß unter den Bedingungen der Praxis die Kalziumretention von Kühen größer sein muß als in unseren Experimenten, doch zögern wir, diese Verhältnisse der von Meigs und Mitarbeitern angenommenen Ursache zuzuschreiben, da keine Evidenz betreffs irgendwelcher spezifisch nervösen Beeinflussung des Kalziumstoffwechsels, in der Art, wie sie vorgeschlagen wird, vorliegt, und nervöse Störungen bei unseren Versuchstieren nicht festzustellen waren.“

Die Ablehnung von Meigs' Deutungsversuch sei bloß vermerkt, dagegen heben wir hervor, daß Forbes die in vorbildlichen Bilanzversuchen von ihm und seinen Mitarbeitern an zahlreichen Tieren ermittelte Kalziumretention der Milchkuh als zu niedrig beurteilte. In der Folge schaltete dieser Autor Rinder, bei denen sich Anzeichen von Unruhe, Inappetenz etc. bemerkbar machten, aus den Bilanzversuchen aus. Dem Vorgehen des namhaften Forschers schlossen sich die meisten Autoren der vergangenen 30 Jahre an, so hielten es z. B. Hart, Steenbock und Mitarbeiter [6] für erforderlich, zu Stoffwechselversuchen „ruhige Tiere mit phlegmatischem Temperament“ zu verwenden. In der an und für sich verständlichen Absicht, die Bilanzversuche möglichst unkompliziert unter Berücksichtigung vor allem des praktischen (fütterungstechnischen) Gesichtspunktes durchzuführen, beließ man den von Meigs entdeckten Widerspruch hierbei unaufgeklärt. Wie jedoch leicht zu erkennen ist, blieb zugleich die praktisch wie wissenschaftlich unumgängliche Frage offen, ob nicht die Meig'sche Fehlerquelle die bilanzmäßige Ca-Retention auch der zugelassenen Rinder merklich verfälsche.

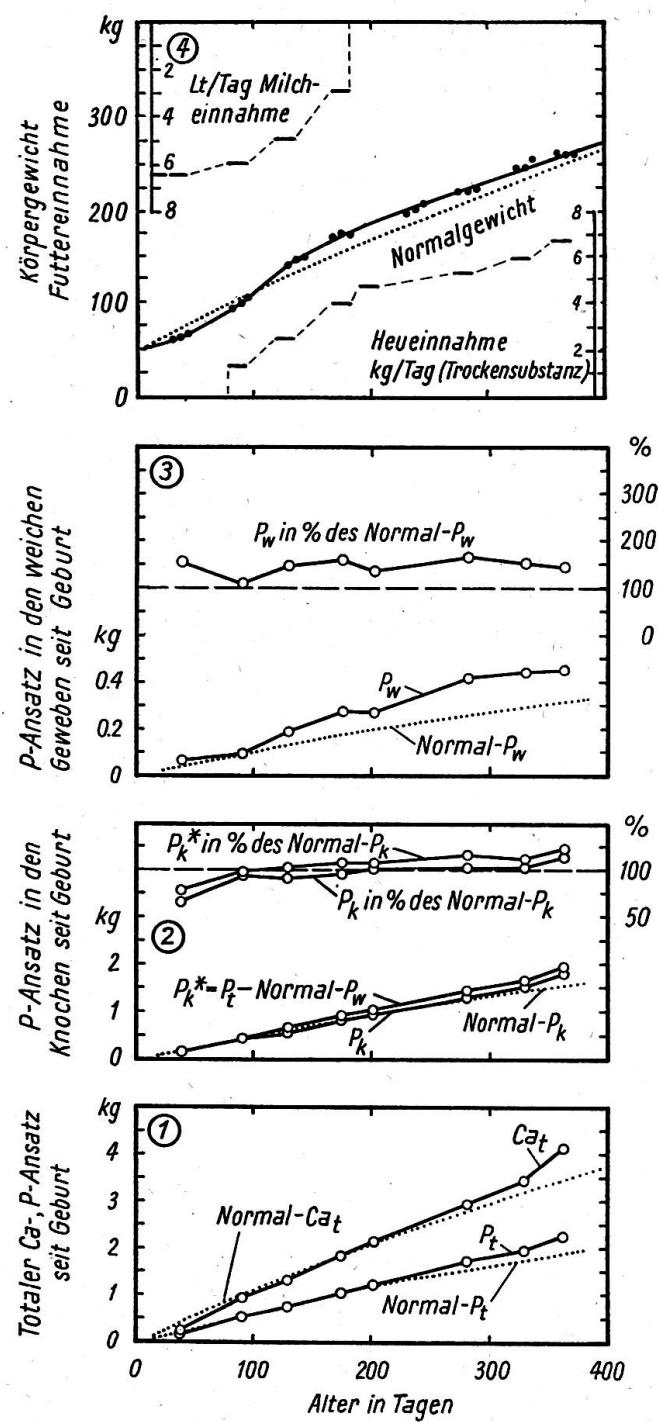


Fig. 1

Zur Klärung dieser und verwandter Fragen wurde in der eingangs erwähnten Arbeit [2] an Hand von Bilanzreihen mit heranwachsenden Braunkälbern [7, 8, 9, 10] der Versuch unternommen, die seit der Geburt angesetzten Mengen an Total-Ca (Ca<sub>t</sub>)

und Total-P ( $P_t$ ) fortlaufend zu verfolgen. Als unabhängige Vergleichsbasis wurde der Verlauf der normalen Ansätze (Normal- $Ca_t$  und Normal- $P_t$ ) berechnet, als Produkt der normalen Körpergewichtszunahme seit der Geburt<sup>1</sup> und des durchschnittlichen Total-Ca bzw. Total-P-Gehaltes des Gesamtorganismus. Mangels geeigneter Literaturangaben über das Rind, mußten hierzu die von Shohl [11] für den menschlichen Organismus angegebenen Daten benutzt werden: 17,4 g Total-Ca und 9,57 g Total-P pro kg Körpergewicht. Ferner wurde mit Hilfe einer von Hawks und Mitarbeitern [12] aufgestellten Formel der seit der Geburt erfolgte Ansatz an Knochen-P ( $P_k$ ) und P in den weichen Geweben ( $P_w$ ) verfolgt; die normalen Ansätze (Normal- $P_k$  und Normal- $P_w$ ) stützten sich auf Shohl's [11] Angaben: 8,00 g Knochen-P und 1,57 g P in den weichen Geweben pro kg Körpergewicht. Auf den Ansatz an Knochen-Ca ( $\sim 2,20 P_k$ , vgl. [2]) und den geringfügigen Ansatz an Ca in den weichen Geweben ( $\sim 0,02 Ca_t$ , vgl. [2, 13]) mußte nicht speziell eingegangen werden. Fig. 1 zeigt als Beispiel den Verlauf von  $Ca_t$ ,  $P_t$  (Diagr. 1),  $P_k$  (Diagr. 2),  $P_w$  (Diagr. 3) sowie der Gewichtskurve (Diagr. 4) beim normalen Versuchskalb Lu [2, 10].  $Ca_t$ ,  $P_t$ ,  $P_k$  und das Körpergewicht stimmen ziemlich befriedigend mit den Normalkurven überein,  $P_w$  erscheint in Zeitabständen von 100—150 Tagen um 55—67% der Norm erhöht, der es sich zwischendurch auf 10—35% nähert.

Ein solcher zeitlicher Wechsel im Ansatz von Phosphor in den weichen Geweben wurde erstmalig von Stearns [14] festgestellt. Diese Autorin konnte auf Grund des Retentionsverhältnisses von Ca und P nachweisen, daß bei normalen Kindern Perioden gesteigerten Wachstums der weichen Gewebe und verminderter Knochenwachstums mit Perioden abwechseln, in denen das Knochenwachstum gesteigert und das Wachstum der weichen Gewebe herabgesetzt ist. Ein Retentionsverhältnis von etwa 1,7, wie es normalerweise bei Kindern oft beobachtet wird, gibt nach Stearns zu erkennen, daß ungefähr 23% des retinierten Phosphors dem Aufbau weicher Gewebe und 77% der Knochenmineralisation dienen. Zur Zeit der stärksten Entwicklung der Muskulatur beobachtet man Retentionsverhältnisse bis herab auf 1,0, entsprechend dem Einbau von 54% des retinierten Phosphors in weiche Gewebe und lediglich 46% in das Skelett. Die Angaben stützen sich auf den Durchschnittswert 2,2 des Ca/P-Quotienten der Knochen (vgl. [2]); ein Retentionsverhältnis der gleichen Höhe (2,2) zeigt an, daß der retinierte Phosphor nahezu vollständig, ein halb so hohes (1,1), daß er zur Hälfte, ein  $1,65 = \frac{3}{4} \times 2,2$  betragendes, daß er zu drei Vierteln der Knochenmineralisation zugeführt wird, usf. Retentionsverhältnisse oberhalb 2,2 werden bei normalen Individuen von Zeit zu Zeit vorübergehend beobachtet, bei gestörtem Knochenwachstum dagegen eher anhaltend. Sie bringen im allgemeinen zum Ausdruck, daß die Knochenmineralisation mehr Phosphor verbraucht, als retiniert wird; der Mehrverbrauch stammt aus den weichen Geweben, denen er zur Hauptsache durch dephosphorylierenden Abbau organischer Phosphate entzogen wird. Da parallel mit der Beobachtung von Retentionsverhältnissen oberhalb 2,2 oft ein *Stillstand der Körpergewichtszunahme* bzw. *Gewichtsabnahmen* der heranwachsenden Jungtiere zu beobachten sind, ist anzunehmen, daß die Proliferation der hauptsächlichen weichen Gewebe den Einbau einer relativ wenig variablen Phosphatmenge erfordert, die den Geweben nicht mehr entzogen werden kann, es sei denn, durch deren Abbau.

Die nachstehenden Angaben, namentlich diejenigen der Reihen  $h$  und  $k$ , beschreiben in approximativer Art den periodischen Verlauf der Knochenmineralisation und des Wachstums der weichen Gewebe des normalen Versuchskalbes Lu.

<sup>1</sup> Die Unterlagen betreffend das Normalgewicht von Braunkälbern verdanken wir Herrn Direktor Glättli vom Schweiz. Braunkiehverband, Zug.

a Alter (Tage) . . . . .	37	89	128	174	201	281	330	363
b Bilanz Nr. . . . .	Lu 1	Lu 2	Lu 3	Lu 4	Lu 5	Lu 6	Lu 7	Lu 8
c Ca-Retention (g/Tag) . . . . .	7,65	13,03	8,96	11,20	12,72	9,80	10,46	19,36
d P-Retention (g/Tag) . . . . .	5,12	6,48	6,44	6,70	5,22	6,30	5,15	8,94
e Retentionsverhältnis Ca/P <sup>1</sup> . . . . .	1,49	2,01	1,40	1,67	2,43	1,55	2,03	2,17
f Ansatz an Knochen-P <sup>2</sup> (g/Tag) . . . . .	3,41	5,80	4,00	4,99	5,67	4,36	4,65	8,62
g Normaler Ansatz an Knochen-P <sup>3</sup> (g/Tag) . . . . .	5,00	4,85	4,60	4,40	4,13	4,00	3,60	3,40
h Knochenmineralisation in % der Norm <sup>4</sup> . . . . .	68	119	87	114	138	109	130	253
i Ansatz an P in den weichen Geweben <sup>5</sup> (g/Tag) . . . . .	1,71	0,68	2,44	1,71	-0,44	1,94	0,49	0,32
j Normaler Ansatz an P in den weichen Geweben <sup>6</sup> (g/Tag) . . . . .	0,98	0,95	0,90	0,87	0,82	0,79	0,71	0,67
k Wachstum der weichen Gewebe in % der Norm <sup>7</sup> . . . . .	175	71	271	197	-53	246	69	48

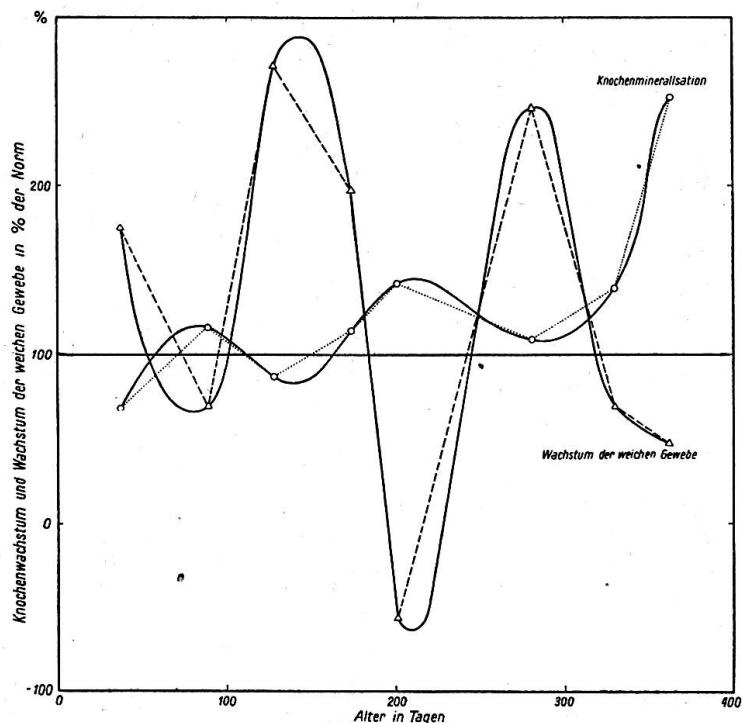


Fig. 2

Fig. 2 stellt die Angaben der Reihen *h* und *k* graphisch dar. Der periodische Charakter der Schwankungen der Knochenmineralisation sowie der entgegengesetzten, noch ausgeprägteren Schwankungen des Wachstums

<sup>1</sup> =  $c/d$ . <sup>2</sup> = 0,98 (Ca-Retention)/2,20. <sup>3</sup> = 8,00 (Normale Gewichtszunahme pro Tag); letztere nimmt ab von 0,625 am 37. auf 0,425 kg am 363. Lebenstag (vgl. das Diagr. 4 der Fig. 1). <sup>4</sup> = 100 *f/g*. <sup>5</sup> = P-Retention — 0,98 (Ca-Retention)/2,20 = *d* — *f*. <sup>6</sup> = 1,57 (Normale Gewichtszunahme pro Tag). <sup>7</sup> = 100 *i/j*.

der weichen Gewebe ist hier deutlich sichtbar. Sofern die abgerundeten Kurvenzüge zutreffen, beträgt die Periode im Durchschnitt aus den 4 aus der Lage der Maxima und Minima berechneten Einzelwerten 136 Tage, mit einer Streuung (des Durchschnitts) von 4 Tagen.

Weiterreichende Einblicke in die Periodizität des normalen synthetischen Stoffwechsels ergeben sich aus den Eigenschaften des Ca-, P-Stoffwechsels von Kälbern mit gestörtem Knochenwachstum, welcher den Gegenstand des folgenden Abschnitts bildet.

## 2.

Zur Zeit des Überganges zu größeren Heuzulagen (zum Milchfutter) neigt die Knochenmineralisation heranwachsender Kälber trotz durchschnittlich normaler P-Retention gelegentlich zum Anstieg und steigt u. U. extrem an. Der Verlauf einer derartigen Störung des Ca-, P-Stoffwechsels konnte in der Versuchsreihe mit dem Kalb Si [9] eingehend verfolgt werden [2].

Im Alter von 262 Tagen (Si 8) erreicht die Ca-Retention den äußerst hohen Wert von 30,81 g pro Tag, entsprechend einem Ansatz von angenähert  $0,98 \times 30,81/2,20 = 13,70$  g Knochen-P (normaler Ansatz = 4,0 g)<sup>1</sup>; die gleichzeitige P-Retention beträgt 5,48 g. Die auf  $100 \times 13,70/4,0 = 343\%$  der Norm angestiegene Knochenmineralisation entzieht den weichen Geweben somit täglich  $13,70 - 5,48 = 8,22$  g Phosphor. Da der P-Bestand der weichen Gewebe seit der Erhöhung der Heuzulage von 0,9 auf rund 3 kg pro Tag bereits erheblich beansprucht wird (Si 6, 171. Lebenstag, und Si 7, 209. Lebenstag, mit den Retentionsverhältnissen Ca/P =  $16,70/6,82 = 2,45$  und  $15,54/4,81 = 3,23$ ), zeitigt die nun aufs äußerste gesteigerte Beanspruchung tiefgreifende Folgen. Das Körpergewicht sinkt schnell um ca. 22 kg und nimmt dann, abgesehen von bedeutenden Schwankungen, ungefähr 10 Monate lang nicht zu, wodurch es bis um 50% hinter dem Normalgewicht zurückbleibt. Praktisch gleichzeitig sinkt die P-Retention auf 0,76 g pro Tag (Si 9, 314. Lebenstag), um etwa 6 Monate lang auf dem niedrigen Stand von 1,20 (Si 10, 435. Lebenstag) bzw. 0,31 g pro Tag (Si 11, 500. Lebenstag) zu verbleiben. Die Ca-Retention erfährt eine allmähliche Abnahme auf 7,24 (Si 9), 3,55 (Si 10) und 2,50 (Si 11) g pro Tag, entsprechend dem Ansatz von etwa 3,29, 1,61 und 1,14 g Knochen-P. Den weichen Geweben werden demnach, trotz gehemmter Knochenmineralisation, immer noch ca. 2,53, 0,41 bzw. 0,83 g Phosphor täglich entzogen, was das monatelange Anhalten der Störung und die Schwankungen des Wachstumsstillstandes (vgl. [2], Fig. 4) hinlänglich erklärt.

Das in eine sehr schlechte Verfassung geratene Tier (vgl. [9]) erholt sich nach Herabsetzung der Heuration, Zufütterung von Milch, Primär-Natriumphosphat und ViDe-Sec-Wander sowie intravenöser bzw. intramuskulärer Injektion von  $6 \times 500\,000$  IED rasch. Einzeln können die Einflüsse dieser Maßnahmen leider nicht erfaßt werden. Im Laufe der Behandlung erhöht sich die P-Retention auf 5,19 (Si 12, 559. Lebenstag) und 7,16 g pro Tag (Si 13, 608. Lebenstag), die Ca-Retention lediglich auf 5,56 und 8,57 g (Retentionsverhältnis Ca/P = 1,07 und 1,20), was zur Bedeutung hat, daß der P-Bestand der weichen Gewebe nun täglich um etwa 2,71 bzw. 3,34 g anwächst; praktisch gleichzeitig beginnt das Körpergewicht wieder anzusteigen.

Bei vorwiegender Milchfütterung (8 l Milch + 0,3 kg Heu täglich) erreicht die Phosphorretention des Kalbes Si die Höhe von 6,87 g pro Tag (Si 4, 93. Lebenstag),

<sup>1</sup> Wir vernachlässigen hier die geringe Variabilität des Ca/P-Quotienten der Knochen unter Hinweis auf die Ausführungen auf S. 821.

wobei mit dem Harn 1,77 und mit den Fäzes 1,34 g P ausgeschieden werden.  $2\frac{1}{2}$  Monate später (Si 6) beträgt bei gemischem Futter (3 kg Heu + 4 l Milch) die P-Retention 6,82 g, doch kommt sie unter Ausscheidung von lediglich 0,06 g Harn-P gegenüber 6,00 g Fäzes-P zustande. Nachdem im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren die Störung überwunden ist, in deren Verlauf die Retention von Phosphor, bei dessen fast ausschließlicher Ausscheidung mit den Fäzes, auf 0,31 g pro Tag gesunken war, werden unter Zufütterung von Milch, Natrium-Primärphosphat etc. bis 7,16 g P pro Tag retiniert (Si 13), wobei im Harn kennzeichnenderweise wieder 1,28 und in den Fäzes 4,75 g P erscheinen. Nach diesen Beobachtungen und solchen an anderen heranwachsenden Rindern [2, 15] dürfte der Mechanismus der P-Retention die Leistung von etwa 7 g P-Ansatz pro Tag selten überschreiten, ungeachtet der Fütterungsart und des durch diese bedingten Weges der Ausscheidung nicht retinierter (wenn auch zu einem gewissen Teil resorbiert) P-Überschüsse der eingenommenen Nahrung.

In Verein mit den Ergebnissen der anderen Versuchsreihen [2], auf die in vorliegender Arbeit nur kurz eingegangen werden kann, geben die vorstehenden Ausführungen zu erkennen, daß die P-Retention und die Knochenmineralisation (d. h. die Ca-Retention, sofern pathologische Kalzifikationen ausgeschlossen werden können) beim heranwachsenden Rind oft *unzureichend koordiniert* sind. Der Fortschritt der Knochenmineralisation scheint in hohem Maße von einer alimentären, vom Gras und dem Heufutter ausgehenden Stimulation abzuhängen. Falls diese, etwa infolge zu rascher Erhöhung der Heuration oder stark schwankenden Vorkommens des stimulierenden Faktors soweit zunimmt, daß mehr Kalzium retiniert wird, als dem 7 g pro Tag selten überschreitenden Leistungsvermögen des P-Retentionsmechanismus entspricht, führt der Phosphathunger der Knochenmineralisation (namentlich im 1. Lebensjahr, s. S. 821) zu einer Beanspruchung des P-Bestandes der weichen Gewebe. Die daraufhin in Erscheinung tretende *Senkung der P-Retention* und der monatelange *Stillstand des Körperwachstums* veranlassen uns zur Annahme, die ins Auge gefaßte Beanspruchung des P-Bestandes der Muskeln, Drüsen und anderen weichen Organe dephosphoryliere unentbehrliche, meist nukleotidische Wirkstoffe (vor allem ATP; vgl. z. B. [16]) der dem oxydativen und synthetischen Stoffwechsel dieser Gewebe zugrunde liegenden Fermentprozesse so weitgehend (ATP z. T. bis zu Adenylsäure, die nicht rückphosphoryliert werden kann und dem Abbau anheimfällt), daß die Wirkstoffe ihre normale physiologische Funktion nicht mehr auszuüben vermögen, und eine tiefgreifende Beeinträchtigung des Gesamtstoffwechsels resultiert.

Andererseits weist die Senkung des Ca-Ansatzes auf eine regulatorische Funktion hin, welche die übermäßige Beanspruchung des P-Bestandes der weichen Gewebe durch *Hemmung der Ca-Retention* zu verhindern sucht. Dieses Ziel wird in den Bilanzen Si 9, 10, 11 in Gegensatz zu Beobachtungen an anderen Kälbern [2] nur unvollkommen erreicht.

Unter den therapeutischen Maßnahmen, die die Besserung herbeiführten, erscheint die Herabsetzung der Heuration auf Grund des Vorstehenden unmittelbar verständlich. Die Milchfütterung bringt außer ihren sonstigen Vorzügen möglicherweise eine Resorption von Phosphoserin (der schwer hydro-

lysierbaren phosphorylierten Oxy-Aminosäure des Kaseins) mit sich erleichtert dadurch bei gestörtem Phosphorylierungsmechanismus eventuell die P-Retention. Die in den USA seit langem, in der Schweiz seit etwa 12 Jahren praktizierte Verabfolgung von Natrium-Primärphosphat beruht auf der leichten Resorbierbarkeit dieses Salzes (dessen P-Gehalt zu einem erheblichen Teil mit dem Harn ausgeschieden wird). Schließlich sei erwähnt, daß in einer analogen Phase der Versuchsreihen Fi und Ru [7] die ausschließliche Verabfolgung von Vit. D (i. v. Stoß von 3 Mill. IED) den Gewichtsstillstand vorübergehend behob, während der Einfluß auf die P-Retention von demjenigen eines darauffolgenden Weideganges nicht getrennt werden kann.

\*

Die Versuchsreihen mit den Kälbern He [8], Fi und Ru [7] sowie Ge [10] betreffen gleichartige Störungen des Ca-, P-Stoffwechsels wie die Reihe Si, doch vermitteln gewisse Unterschiede eine vertiefte Kenntnis namentlich der funktionellen Hemmung der Ca-Retention und von deren Zusammenhang mit der eingangs erwähnten Meigs'schen Fehlerquelle der Ca-Bilanzen. Die 4 Versuchsreihen werden nachstehend kurz besprochen unter Berücksichtigung vor allem jener Gesichtspunkte, die bisher noch nicht hinreichend erörtert wurden.

Der Ca-, P-Stoffwechsel des Kalbes He, das wir bis zum 4. Lebensmonat, also länger als üblich, ausschließlich mit Milch ernährten, wurde vom 14. Lebenstag bis zum Alter von  $3\frac{1}{2}$  Jahren, in welches die erste Laktation fällt, in 25 Bilanzversuchen geprüft [8, 2]. Bei Erhöhung der Heuzulage von 1,3 auf etwas mehr als 3 kg wächst das bis dahin den Wert 1,81 nicht übersteigende Retentionsverhältnis von Ca und P auf  $12,03/4,67 = 2,57$  an (He 8, 160. Lebenstag). Gleichzeitig sinkt der Anstieg des Körpergewichts, welcher in den vorangehenden  $1\frac{1}{2}$  Monaten die Norm um ca. 100% übertraf, auf das Niveau der letzteren und weist damit ebenfalls, wenn auch nicht ausgeprägt, auf eine Beanspruchung des P-Bestandes der weichen Gewebe hin. Die nun einsetzende Hemmung der Ca-Retention (He 9—11) vermag die Leistungsabnahme des P-Retentionsmechanismus vorerst nicht aufzuhalten. Erst zur Zeit der nachfolgenden defizitären Ca-Bilanzen (He 12—17) kommt nach einem Weidegang die Abnahme zum Stillstand, worauf sich die P-Retention bald soweit normalisiert, daß durchschnittlich eine fürs fragliche Altersintervall (499. bis 1285. Lebenstag) ungefähr normale P-Menge von 3,14 g pro Tag retiniert wird. Deren, verglichen mit dem meist ruhigen Verlauf der P-Retention, bedeutende Streuung (des Einzelwertes) von 2,77 g pro Tag und der Umstand, daß die vorangegangene Senkung des P-Bestandes um 0,82 kg unter die Norm bis zur Zeit der Laktation nicht mehr aufgeholt wird, geben eine nur unvollständige Erholung zu erkennen.

Die Bilanzen He 12—17 (389.—693. Lebenstag) zeigen Ca-Defizite an, die von 3,19 bis 13,75 g pro Tag reichen. Diesen zufolge hätte der seit der Geburt angesetzte Ca-Bestand des Gesamtorganismus, welcher in der 11. Bilanz 1,74 kg erreicht, zunächst auf 0,06 kg abgenommen (He 12—13), worauf ein weiterer Ca-Verlust von 1,89 Kilogramm hinzugekommen wäre (He 14—17).

Selbstredend stellt der Verlust einer größeren Kalziummenge, als der Organismus ursprünglich enthielt, ein an und für sich sinnloses Resultat dar,

welches lediglich beweist, daß *in den Pausen* zwischen den fraglichen Bilanzversuchen erhebliche Ca-Mengen retiniert werden mußten. Als Ursache des eigenartigen, bereits von Meigs erkannten Verhaltens (s. S. 814) kommen einerseits die von diesem Autor angenommene und von Forbes bestrittene neurovegetative Störung in Frage, und andererseits — wie uns dünkt, mit größerer Wahrscheinlichkeit — die Schwankungen, welchen das Vorkommen des stimulierenden Faktors natürlicherweise unterliegen dürfte. Zweifellos muß erwartet werden, daß Ca-Bilanzen falsche Auskünfte liefern, sofern die Nahrung, welche in den Versuchen eingenommen wird, die Knochenmineralisation in ganz anderem Maße als die in den Versuchspausen eingenommene Nahrung stimuliert. Auf Grund der P-Retention läßt sich unter diesen Umständen indessen ein approximatives Maß ( $P_k^*$ ) des Ansatzes an Knochen-P und damit des Fortschrittes der Knochenmineralisation ermitteln [2]. (Vgl. in Fig. 1, Diagr. 2 die Übereinstimmung von  $P_k$  und  $P_k^*$  unter normalen Verhältnissen.)

In den Versuchsreihen mit den Zwillingskälbern Fi und Ru [7] sinkt die P-Retention bei der ersten Zufütterung von Heu (Fi 2, Ru 2) unter die Norm, (vgl. Tab. S. 817), und dann nochmals, u. z. in viel erheblicherem Maße, bei der mäßigen Erhöhung der Heuration von 1,96 auf 2,55 (Fi 6—7) bzw. 2,17 auf 2,80 (Ru 6—7) kg pro Tag. Die von der 5. Bilanz an verstärkte Hemmung der schon vorher subnormalen Ca-Retention, die späteren negativen Ca-Bilanzen (Fi 11, Ru 8, 11) und der Verlauf der Gewichtskurven lassen sich darauf zurückführen, daß der die Norm seit der 2. Bilanz unterschreitende P-Bestand der weichen Gewebe *in den Versuchspausen* wiederholt, wenn auch selten in starkem Maße beansprucht worden sein dürfte.

Anschließend an einen Weidegang auf 700 m Höhe tritt in der Folge ein entschiedener Anstieg der Ca-Retention ein, dessen Beginn, wie gewohnt, den P-Ansatz stark senkt und das Körperwachstum aufhält. Unter zeitweiser Hemmung dieses Anstiegs erholt sich der Mechanismus der P-Retention indessen mehr und mehr, und nach einem zweiten Weidegang werden bei Grasfutter ausnehmend hohe P-Ansätze in Verein mit sehr bedeutenden Ca-Ansätzen beobachtet (Fi 15, Ru 15 mit den Retentionsverhältnissen  $Ca/P = 18,21/7,44 = 2,45$  und  $22,45/8,72 = 2,57$ ); das Körpergewicht erreicht zu dieser Zeit nahezu wieder die Norm.

Die Versuchsreihen Fi, Ru, He und Si weisen übereinstimmend darauf hin, daß die schädlichen Folgen eines übermäßigen Anstiegs der Knochenmineralisation nach dem 1.—2. Lebensjahr leichter überwunden werden. Diese Feststellung dürfte mit der merklichen, wenn auch nicht sehr bedeutenden Variabilität des Ca/P-Quotienten der Knochen zusammenhängen, welche nach neueren Analysen ungefähr von 1,93 bis 2,35 reicht, mit dem Durchschnittswert 2,20 (vgl. [2]). Der Knochenmineralisation kann bei Anstieg dieses Quotienten eine gewisse Kalziummenge ohne weiteren Verbrauch von Phosphor zugeführt werden. Beim Jungkalb, dessen normaler Knochen-P-Bestand (inklusive der ca. 0,40 kg Knochen-P, die es aus dem Fötalleben mitbringt) etwa 0,90 (100. Lebenstag) bzw. 1,36 kg (200. Lebenstag) beträgt und bei Erhöhung des Ca/P-Quotienten von 2,20 auf 2,35 nicht mehr als 135 bzw. 204 g Kalzium zur Bindung bringen kann, erscheint im Falle übermäßiger Stimulierung der Knochenmineralisation auf diesem

Wege kein wirksamer Schutz des P-Bestandes der weichen Gewebe erreichbar. Im Alter von  $1\frac{1}{2}$  Jahren speichert das Skelett normalerweise etwa 2,65 kg Phosphor, und es kann ihm bereits 410 g Kalzium auf die dargelegte Art ohne P-Zufuhr einverleibt werden. Von einem weiteren Standpunkt aus wird hierdurch klargestellt, weshalb der zu rasche Übergang vom Milchzum Heufutter eine kritische Belastung des jugendlichen Organismus mit sich bringt.

Die Versuchsreihe mit dem Kalb Ge [10] zeigt lediglich geringe Abweichungen vom normalen Ca-, P-Stoffwechsel. Die 5 ersten Bilanzen sind praktisch normal; sie geben eine ähnliche Periodizität des Wachstums der Knochen und weichen Gewebe zu erkennen, wie die zu Beginn dieses Abschnitts behandelte Versuchsreihe mit dem normalen Kalb Lu.

Wir kommen damit auf die Ursache dieser Periodizität zurück. In den vorstehenden Fällen mit gestörtem Knochenwachstum zeigen die alimentäre Stimulierung und die regulatorische Hemmung der Knochenmineralisation zeitweise stark erhöhte Ausschläge, welche die gesonderte Erfassung der beiden Einflüsse erleichtern. Dem periodischen Verlauf des normalen Wachstums der Knochen und weichen Gewebe dürfte ein besser ausgeglichenes Wechselspiel der zwei Einflüsse zugrunde liegen. Als Voraussetzung erscheint hierzu eine hinreichende Abklingdauer der Hemmung erforderlich, in der Art, daß die Ca-Retention, nachdem einmal der Hemmungsmechanismus (durch Beanspruchung des P-Bestandes der weichen Gewebe) ausgelöst worden ist, längere Zeit so stark gehemmt wird, daß in den weichen Geweben P-Mengen zur Retention gelangen können, die genügen, um die volle Leistungsfähigkeit des synthetischen Stoffwechselapparates wieder herzustellen. Gemäß Fig. 2 klingt die Hemmung in etwa 70 Tagen so weit ab, daß ein erneuter Anstieg der alimentär stimulierten Knochenmineralisation durchzudringen vermag.

Die Ausführungen auf S. 819 führen zu einer Modellvorstellung betreffs der regulatorischen Hemmung der Knochenmineralisation. Falls die dort ins Auge gefaßte Dephosphorylierung gewisser Wirkstoffe eine Hemmung des Isozitronensäure-Oxalbernsteinsäuresystems oder eines der nachfolgenden Systeme des Trikarboxylsäurezyklus verursacht, was im Hinblick auf die Mitwirkung z. B. von ATP zu erwarten ist, kommt im gesamten Organismus eine Anhäufung von Zitrat zustande, und die Ausfällung des Blutkalziums (als Knochenphosphat) erscheint durch die Bildung des Zitrat-Kalziumkomplexes erschwert [17]. Der Zitratspiegel des Blutes normaler Kühe liegt im Bereich von 0,1 bis 0,5 mM pro l, in welchem die Ausfällung des Blutkalziums bereits deutlich erschwert ist [18, 17]. Die Zitrattherapie der Knochenwachstumsstörungen könnte auf diesem Wege u. U. eine verständliche Begründung erhalten: wünschbar wären Experimentaluntersuchungen über den Phosphatasen- sowie Zitratgehalt der Gewebe und des Blutes in den verschiedenen (durch Ca-, P-Bilanzen nachgewiesenen) Phasen der Störungen.

Die vorliegende Arbeit erscheint vom praktischen Standpunkt von Interesse, indem sie die häufigen Knochenwachstumsstörungen des heranwachsenden Kalbes darauf zurückführt, daß dessen Knochenmineralisation

nicht selten unter Rückgriff auf den P-Gehalt der Muskeln und anderer weicher Gewebe stattfindet, mit den dargelegten schädlichen Folgen. Unter diesen wirkt sich die Senkung des P-Retentionsvermögens am nachhaltigsten aus, und das Augenmerk des Praktikers sollte sich vor allem darauf richten, letzteres so bald als möglich zur vollen Leistungsfähigkeit zurückzuführen, was nach der bisherigen Erfahrung am besten durch Herabsetzung der Heuration (d. h. Milderung der Stimulation des Knochenwachstums) und Zufütterung von Milch und Natrium-Primärphosphat erreicht wird. Die Verabfolgung geeigneter organischer Phosphorsäureverbindungen dürfte in Zukunft eine zielbewußtere Behandlung ermöglichen.

### Zusammenfassung

Auf Grund von Versuchsreihen mit heranwachsenden Braunkälbern werden einige neue Vorstellungen über den normalen und den gestörten Ca-, P-Stoffwechsel des Rindes entwickelt und ihre praktischen Konsequenzen kurz betrachtet.

### Résumé

Sur la base de séries d'essais avec des veaux de la race brune, l'auteur fait part de nouvelles considérations concernant le métabolisme normal et le vicieux du Ca et du P des bovins et en tire des conséquences pratiques.

### Riassunto

Sulle basi di una serie di esperimenti su vitelli di razza bruna in periodo di accrescimento, si riferiscono alcuni nuovi rilievi circa il ricambio normale e quello alterato del calcio e del fosforo nei bovini, nonché sulle conseguenze pratiche che ne derivano.

### Summary

In connection with investigations on calves of the Swiss brown race some new ideas on the normal and disturbed Ca- and P-metabolism of cattle are developed, and their practical consequences are mentioned.

### Literatur

- [1] W. Frei und M. A. Emmerson: Bioch. Z. 226, 355 (1930). — [2] F. Almasy, A. Krupski und H. Ulrich: Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. Novemberheft (1952). — [3] E. B. Meigs, N. R. Blatherwick und C. A. Cary: J. Biol. Chem. 40, 469 (1919). — [4] E. B. Forbes, F. M. Beegle, C. M. Fritz, L. E. Morgan und S. N. Rhue: Ohio Agric. Exp. Station, Bull. 295, 1916; Bull. 308, 1917. E. B. Forbes, J. O. Halverson und L. E. Morgan: Ohio Agric. Exp. Station, Bull. 330, 1918. — [5] E. B. Forbes, J. A. Schulz, C. H. Hunt, A. R. Winter und R. F. Remler: J. Biol. Chem. 52, 281 (1922). — [6] E. B. Hart, H. Steenbock, H. Scott und G. C. Humphrey: J. Biol. Chem. 71, 263 (1926). — [7] A. Krupski, F. Almasy, H. Ulrich und J. Tobler: Schweiz. Landwirtsch. Monatshefte, 18, 261 (1940). — [8] A. Krupski, J. Schlittler, F. Almasy und H. Ulrich: Schweiz. Landwirtsch. Monatshefte, 22, 1 (1944). — [9] A. Krupski, F. Almasy und H. Ulrich: Schweiz. Arch. Tierheilk. 89, 269 (1947). — [10] A. Krupski, F. Almasy und H. Ulrich: Schweiz. Arch. Tierheilk. 93, 742 (1951). — [11] A. T. Shohl: Mineral Metabolism, Am. Chem. Soc. Monograph, 1939. — [12] J. E. Hawks, M. M. Bray, M. O. Wilde und M. Dye: J. Nutr. 24,

283 (1942). — [13] O. A. Bessey, C. G. King, E. J. Quinn und H. C. Sherman: *J. Biol. Chem.* 111, 115 (1935). — [14] G. Stearns: *Am. J. Dis. Child.* 42, 749 (1931). — [15] F. Almasy, A. Krupski und H. Ulrich: *Schweiz. Landwirtschaftl. Monatshefte*, 18, 285 (1940). — [16] E. Baldwin: *Dynamic Aspects of Biochemistry*, Cambridge, 1952. — [17] A. H. Craigie: *Am. J. Vet. Res.* 13, 31 (1952). — [18] T. H. Blosser und V. R. Smith: *J. Dairy Science*, 33, 81, 329 (1950).

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich  
(Direktor: Prof. Dr. E. Seiferle)

## Drüsenaplasie und -hypoplasie in Eutervierteln des Rindes — eine erblich bedingte Entwicklungsanomalie<sup>1</sup>

Von PD. Dr. H. Höfliger

In einer früheren Abhandlung (vgl. dieses Arch. 94, 1952, 347) konnte ich über gehäuftes Auftreten von Drüsenaplasie in einem oder mehreren Eutervierteln bei wohlentwickelter Zitze unter Rindern der Braunviehrasse berichten. Sobald derartige Entwicklungsanomalien in größerer Zahl zur Beobachtung kommen, drängt sich die Frage nach deren Ursache besonders auf und es liegt nahe, eine erbliche Grundlage dafür verantwortlich zu machen.

Genauere Angaben über eine vererbte Euterabnormität beim Rinde finden sich bei Heizer, 1932. Er beobachtete in einer Guernsey-Herde eine 15jährige Kuh mit nur drei Zitzen, nämlich zwei an der rechten und eine an der linken Euterhälfte. Von ihren zwölf direkten Nachkommen waren alle normal, ausgenommen ein Stier und eine Kuh. Letztere wies dieselbe Anomalie auf wie das Muttertier. Beim Vollbruder konnten die rudimentären Milchdrüsenbezirke rechts deutlich festgestellt werden, während sie auf der linken Seite kaum wahrnehmbar waren. In der zweiten und dritten Generation eines Sohnes der eben genannten Guernsey-Kuh trat je ein weibliches Tier mit vollständiger Aplasie eines linken Euterviertels auf. Heizer sieht die Ursache dieser Fehlentwicklung in einem rezessiven Gen, das in homozygotem Zustande zur Manifestation gelangte. In einer anderen Guernsey-Herde fand er ein Rind, das mit der oben erwähnten Kuh in keiner verwandtschaftlichen Beziehung stand, aber ebenfalls nur drei Euterviertel aufwies, wobei jedoch die rechte Euterhälfte von der Aplasie eines Viertels betroffen war. Um den schlüssigen Beweis für das Vorliegen eines Erbfehlers zu liefern und um sich zu vergewissern, ob die Euterabnormität auch im zweiten Falle durch denselben Erbfaktor verursacht werde, stellt der Autor Paarung von mit Euteraplasien behafteten weiblichen Tieren mit dem Stier in Aussicht, dessen Milchdrüsenanlage linkerseits nur rudimentär entwickelt war. In der mir zugänglichen Literatur habe ich nun allerdings über das Ergebnis dieser geplanten Kreuzung nichts finden können.

Was die uns hier speziell interessierende Fehlentwicklung des Euters anbelangt, die in Aplasie des Parenchyma bei wohlentwickelter Zitze besteht, so liegen auch hier vereinzelte Angaben vor, die auf Vererbung hinweisen. Martin, 1932, berichtet, daß angeborenes Fehlen eines oder mehrerer Euterviertel bei Rindern in Angola (Portu-

<sup>1</sup> Herrn Prof. Dr. W. Frei zum 70. Geburtstag gewidmet.