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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 94 (1952)

Heft: 2

Artikel: Untersuchungen über die Azetonämie der Milchkühe

Autor: Messerli, W.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-588984

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: 11.08.2025

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

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Band 94 · Heft 2 · Februar 1952

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

Untersuchungen über die Azetonämie der Milchkühe[1]

Von Dr. W. Messerli, Schwarzenburg

Seit Jöhnk im Jahre 1911 als erster die Krankheit ausführlich beschrieb und ihr den Namen gab, wurde die Azetonämie der Milchkühe in fast allen Ländern beobachtet. Die Literatur darüber ist gewaltig angewachsen. Umso erstaunlicher ist es, daß fast jeder Widerhall im schweizerischen Schrifttum fehlt. Außer einigen Referaten ausländischer Autoren findet sich einzig eine Arbeit von Wyßmann (1941). Dieser beschreibt rückschauend 6 Fälle aus den Jahren 1906 bis 1933. Auf Grund der Symptome, wobei besonderes Gewicht auf leck- und beißsüchtige Erscheinungen gelegt wird, glaubt Wyßmann, daß es sich in allen diesen Fällen um die nervöse Form der Azetonämie handeln könnte. Für eine gesicherte Diagnose fehlt aber der Nachweis des Azetons im Harn. Auch muß bei 3 Tieren, bei denen das Leiden mit hohem Fieber begann, an andere Krankheiten gedacht werden. Wyßmann erwähnt in seiner Arbeit auch die Publikation von Schwyter aus dem Jahre 1900 über die *Gebärneurose* und glaubt, daß es sich auch bei dieser Krankheit um Azetonämie handeln könnte. Aber auch hier fehlt — verständlicherweise — der Nachweis des Azetons. Ferner verlief diese Krankheit derart akut und ohne spezifische Behandlung günstig (Heilung normalerweise innert 12 bis 24 Stunden), daß berechtigte Zweifel darüber angebracht sind, ob es sich wirklich um Azetonämie handelte.

Dies ist meines Wissens alles, was in der schweizerischen Literatur über Azetonämie oder Azetonämie-ähnliche Erkrankungen veröffentlicht wurde. Wir können daraus schließen, daß das Vorkommen dieses Leidens bisher in der Schweiz nie einwandfrei beschrieben wurde. Es ist natürlich möglich, daß einzelne Praktiker die Krankheit erkannten und behandelten, ohne darüber zu publizieren. Aber man könnte doch zur Überzeugung kommen, daß die Azetonämie in der Schweiz überhaupt nicht oder doch sehr selten vorkommt, oder daß sie nicht als solche erkannt wird. Die letztere Ansicht vertritt auch Spörri, der in seiner Arbeit über die Physiologie der Wiederkäuer-Vormägen nebenbei schreibt: „Die Azetonämie kommt nach eigenen Beobachtungen häufiger vor, als daß sie bei uns allgemein diagnostiziert wird, dies zum Schaden der Tierbesitzer."

[1] Nach einem Vortrag vor dem Verein Bernischer Tierärzte am 1. Dezember 1951.

Ich stellte mir deshalb die Aufgabe, das Vorkommen der Krankheit in meinem Praxisgebiet nachzuprüfen. Zu diesem Zweck wurde vom Herbst 1947 bis Herbst 1951, also während ca. 4 Jahren, systematisch von allen verdächtigen Tieren der Harn auf Azeton untersucht. Mit dem Fortschreiten der Arbeit zeigte es sich bald, daß der qualitative Nachweis von Azeton im Harn kranker Kühe an und für sich nicht viel sagt. Auf der einen Seite ließ ich daher bei vielen Fällen den Harn quantitativ auf Azeton untersuchen. Anderseits merkte ich bald, wie wichtig auch das Einbeziehen der klinischen Symptome in das Krankheitsbild ist und habe mir deshalb diese aus der Literatur zusammengesucht. Da sicher nicht alle Tierärzte mit der Krankheit vertraut sind, sei hier kurz auf die Ätiologie und die Erscheinungen eingegangen.

Die nachfolgenden Ausführungen basieren auf den Lehrbüchern von Frauchiger-Hofmann, Hutyra-Marek-Manninger und Richter und Götze, ferner auf den Arbeiten von Absolon, Carlström, Diernhofer, Ekelund und Engfeldt, Hoflund und Hedström, Hupka, Janssen, Jöhnk, Koffmann, Rößler, Sjollema, Tomann, Weiß und Wurst. Sie wurden ergänzt durch eigene Beobachtungen.

Ätiologie und Pathogenese

Die Azetonämie ist eine Stoffwechselkrankheit. Sie entsteht nach übereinstimmenden Ansichten dann, wenn der Körper aus irgend einem Grunde zu wenig Kohlehydrate zur Verfügung hat und übermäßig von seinen Fettreserven abbauen muß. Nach der klassischen Theorie sind für den vollständigen Abbau der Fette die Kohlehydrate unentbehrlich („Die Fette verbrennen im Feuer der Kohlehydrate"). Nach neueren Ansichten ist dagegen anzunehmen, daß der Körper die Zwischenprodukte des Fettstoffwechsels, die Ketone oder Azetonkörper, auch ohne Kohlehydrate vollständig abzubauen vermag. Wenn aber infolge ungenügenden Angebotes an Kohlehydraten sehr viel Fett abgebaut wird, so kommt es zu einer besonders starken Vermehrung der Ketone. Dieser überstürzten Ketonbildung scheinen die Stoffwechselregelnden Einrichtungen des Organismus nicht mehr gewachsen zu sein (Diernhofer). Vor allem scheint die Leber, die durch Schwangerschaft, Geburt und Umstellung auf Milchleistung an und für sich stark belastet ist, diese neuen Anforderungen nicht mehr erfüllen zu können. Statt daß die Ketone weiter zu Kohlesäure und Wasser abgebaut werden, häufen sie sich im Blute an. Es handelt sich dabei hauptsächlich um 3 chemische Substanzen, nämlich um Azeton, Azetessigsäure und β Oxybuttersäure. Diese Produkte werden von den Nieren ausgeschieden und finden sich in größeren Mengen im Harn. Sie haben der Krankheit die verschiedenen Namen gegeben, nämlich *Azetonämie, Azetonurie, Ketonurie, Ketose.* Die Anhäufung von Azetessigsäure und β Oxybuttersäure im Blut führt zum Schwinden der Alkalireserve und zur Übersäuerung. Diese Blutazidose und die Anwesen-

heit des in geringer Menge erregenden, in höherer Konzentration betäubenden Azetons bewirken in erster Linie die klinischen Symptome.

Die eigentlichen Ursachen für das Zustandekommen der Azetonämie sind noch nicht völlig bekannt. Leicht erklärlich ist es, daß bei guten Milchkühen die Nachfrage nach Kohlehydraten das Angebot übersteigen kann, wenn man bedenkt, daß pro Liter Milch 40 bis 50 g Milchzucker ausgeschieden werden. Dazu müssen aber noch andere Faktoren kommen, wie vor allem eine einseitige Fütterung (zuviel Eiweiß), rascher Futterwechsel, ungünstige Zusammensetzung der Pansenflora und im Einzelfalle eine individuelle Veranlagung.

Inwiefern schließlich innensekretorische Vorgänge (Hormon der Nebennierenrinde) und Vitaminmangel (Vitamin B 1) eine Rolle spielen, ist noch zu wenig abgeklärt (Carlström).

Symptome

Die Krankheit tritt meist 2 bis 6 Wochen nach einer leichten Geburt auf. Seltener kommt sie schon kurz vor oder nach dem Abkalben zum Ausbruch. Am häufigsten wird sie im Winter und Frühjahr beobachtet. Bei Weidetieren ist sie sehr selten. Befallen werden fast ausschließlich gute Milchkühe.

Die Krankheit entwickelt sich meist langsam, unter den Anzeichen einer chronischen Indigestion: Die Freßlust ist herabgesetzt oder aufgehoben, manchmal auch pervers (Gras oder Heu wird verschmäht, dagegen schmutzige Streue gefressen; verschmutztes Wasser aus Pfützen wird reinem Brunnenwasser vorgezogen). Die Peristaltik ist vermindert oder ganz unterdrückt, das Wiederkauen gestört oder aufgehoben. Meist besteht leichte Verstopfung, in fortgeschrittenen Fällen kann sich Durchfall einstellen. Auffallend ist immer die starke Abmagerung, während die Milchleistung noch relativ hoch sein kann. Temperatur normal oder mäßig erhöht, Puls normal oder leicht beschleunigt, in einzelnen Fällen auffallend verlangsamt. Atmung normal oder subnormal, nur bei Erregungszuständen oft stark beschleunigt.

Manchmal ist eine vergrößerte Leberdämpfung nachweisbar, und es besteht eine erhöhte Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend. In solchen Fällen sind dann meist auch die üblichen Fremdkörper-Schmerzproben leicht positiv, und das ganze Krankheitsbild ist nicht so einfach von einer Fremdkörper-Indigestion zu unterscheiden.

Zu diesen Erscheinungen des Verdauungsapparates treten in vielen Fällen noch ausgeprägte nervöse Symptome hinzu, so daß manche Autoren geradezu eine „Indigestionsform" und eine „nervöse Form" der Azetonämie unterscheiden (Hupka, amerikanische Forscher). Die Symptome von seiten des Zentralnervensystems sind mannigfach. Manchmal sieht man Erregungszustände wie Muskelzittern, Augenrollen, leeres Kauen, Speicheln, Belecken einer gewissen Körperstelle, Trippeln, Vorwärtsdrängen, kurze Ohnmachts-

anfälle mit Niederstürzen und Krämpfen. Häufiger finden sich Apathie, Somnolenz, Schwanken, Stolpern (wie bei Trunkenheit), Sehstörungen, Schluckbeschwerden, häufiges Liegen, wobei die gleiche Haltung wie bei Gebärparese eingenommen wird. (Die Krankheit wurde früher für die chronische Form des Milchfiebers gehalten.)

Harnuntersuchung

Diese ist neben den klinischen Erscheinungen ausschlaggebend für die Diagnose. Beim Vorliegen einer Azetonämie wird der Harn dünn, farblos, amphoter oder sauer, das spezifische Gewicht kann bis auf 1005 sinken. In allen Fällen enthält er mehr oder weniger große Mengen von *Azeton*. Für dessen Nachweis sind verschiedene Methoden gebräuchlich. Eine einfache, in der Praxis gut anwendbare ist die Modifikation der Legal'schen Probe nach Imbert.

Ca. 5 ccm Harn werden mit ca. 10 Tropfen des Reagens Imbert (Mischung von Nitroprussid-Natrium und Eisessig) gemischt. Nach Absetzenlassen des meist entstehenden Schaumes wird die Mischung mit konzentriertem Ammoniak (25%) überschichtet. Bei positivem Ausfall bildet sich an der Berührungsfläche innert 3 Minuten ein violetter Ring, der umso schneller erscheint und umso kräftiger gefärbt ist, je mehr Azetonkörper im Harn vorhanden sind. Ein brauner Ring ist nicht kennzeichnend. Die Verabreichung von Aloe oder Phenolphthalein kurz vor der Harnentnahme soll eine positive Reaktion vortäuschen können.

Die Probe kann auch zu einer *quantitativen* Schätzung benutzt werden, indem man sie nacheinander mit verschiedenen Verdünnungen des Harnes mit Wasser ausführt, z. B. 1:2, 1:4, 1:8 usw. In zwei meiner Fälle ergab sogar noch die Verdünnung 1:64 eine positive Reaktion. Nach Klopstock-Kovarski soll bei einem Gehalt von 0,007% Azetonkörper (= 7 mg%) der violette Ring innert 2 Minuten entstehen. Wenn man nun die Verdünnungszahl, bei der die Reaktion noch innert 2 Minuten positiv ausfällt, mit 7 multipliziert, so erhält man *ungefähr* den Gehalt an Azetonkörpern in mg%. Einige Stichproben ergaben, daß diese Berechnungsart recht brauchbare Anhaltspunkte gibt.

Beispiel: Fall 8. Imbert-Reaktion positiv bis zur Verdünnung 1:4. Die Berechnung ergibt $4 \times 7 = 28$ mg% Azetonkörper. Bei der genauen quantitativen Analyse fanden sich 30,6 mg%.

Zweites Beispiel: Fall 11. Imbert-Reaktion deutlich positiv bis Verdünnung 1:32 (nach längerer Wartezeit wird auch noch die Verdünnung 1:64 positiv). Berechnung: $7 \times 32 = 224$ mg%. Quantitative Analyse: 175 mg%.

Die Imbert-Probe soll übrigens für Azetessigsäure noch empfindlicher sein als für Azeton. Da aber diese beiden Substanzen bei der Azetonämie immer zusammen vorkommen, genügt sie für die Praxis.

Kleinste Mengen von Azetonkörpern sollen sich normalerweise im Harn finden (bis 1 mg%). So kleine Konzentrationen sind mit den üblichen Reaktionen nicht nachweisbar. Gegen Ende der Trächtigkeit und im Puerperium soll der Gehalt vorübergehend erhöht sein (Rößler). Auch Diernhofer betont, daß kurz nach der Geburt manchmal bei gesunden Kühen mäßige Mengen von Azeton nachgewiesen werden können. Bei der Azetonämie finden

sich jedoch sehr große Mengen von Azetonkörpern im Harn, nach Meisters 121 bis 576 mg%, nach Siollema und Zande sogar bis 1200 mg%.

Bei typisch und schwer erkrankten Tieren soll übrigens nach der Literatur der Harn, die Milch und die Ausatmungsluft deutlich nach Azeton riechen. Ich möchte hier gleich beifügen, daß ich diesen Geruch nur bei einem einzigen meiner Fälle im Harn, und auch hier nicht sehr deutlich, feststellen konnte. Offenbar bedarf es dazu eines sehr feinen oder besonders geschulten Riechorganes. Auf jeden Fall wird der Ungeübte gut daran tun, wenn er sich in der Praxis nicht auf dieses Symptom verläßt.

Diagnose

Die Harnuntersuchung ist hier insofern ausschlaggebend, als ein negativer Befund eine Azetonämie sicher ausschließt. Bei positivem Ausfall der Azetonprobe sind dagegen drei Zustände auseinanderzuhalten:

1. Eine manchmal kurz vor oder nach der Geburt auftretende „*physiologische*" *Azetonurie*, gekennzeichnet durch eine geringe bis mäßige Ausscheidung von Azeton im Harn und durch das Fehlen der klinischen Symptome der Azetonämie.
2. Die *echte Azetonämie*, gekennzeichnet durch große bis sehr große Mengen von Azetonkörpern im Harn und durch die typischen klinischen Erscheinungen der Azetonämie.
3. Die *sekundäre Azetonämie*, gekennzeichnet durch eine meist mäßige Konzentration von Azetonkörpern im Harn, durch das Auftreten von klinischen Symptomen, die für Azetonämie sprechen, und durch die Erscheinungen des Primärleidens.

Es wäre von Vorteil, wenn man die Begriffe „geringe", „mäßige" und „hochgradige" Azetonurie zahlenmäßig umschreiben könnte, doch bedürfte es dazu noch umfangreicher, quantitativer Harnuntersuchungen. Immerhin geben die beschriebene approximative Methode und — für den Erfahrenen — die Intensität des Farbringes der Imbert-Probe recht gute Anhaltspunkte für den Gehalt des Harnes an Azetonkörpern.

Pathologisch-anatomischer Befund

Das einzige Charakterische daran ist eine regelmäßig zu findende Leberverfettung. Die Leber ist vergrößert, gelbbraun verfärbt, von brüchiger Konsistenz. Die von Rößler beschriebenen Pankreasveränderungen bedürfen wohl noch der Bestätigung.

Prognose

Diese ist bei rechtzeitiger und geeigneter Behandlung günstig zu stellen. Immerhin scheint es seltene Fälle zu geben, die jeder Therapie trotzen.

Behandlung

Leicht erkrankte Tiere können spontan oder nach Umstellung der Fütterung (z. B. Weidegang) genesen. In schweren Fällen hat sich die von Sjollema eingeführte parenterale Verabreichung von Traubenzucker gut bewährt (300 bis 600,0 in 20- bis 40% Lösung i.v.). Diernhofer hat allerdings festgestellt, daß bei intravenöser Infusion ein großer Teil des Traubenzuckers wieder im Harn ausgeschieden wird. Er trachtet dies dadurch zu verhindern, daß er vor der Infusion 300 bis 400 E. Insulin sk. spritzt. Der Traubenzucker kann auch intraperitoneal verabfolgt werden, wobei aber die Lösung nicht stärker als 10% sein darf (500 g Traubenzucker auf 5 l Wasser). Durch diese Applikationsweise wird die Resorption verlangsamt und dadurch die Ausscheidung im Harn vermindert.

In schweren Fällen soll die Tagesdosis (300 bis 600,0) je zur Hälfte morgens und abends infundiert werden, und zwar während mehrerer Tage, bis zum Verschwinden des Azetons aus dem Harn, was bis zu einer Woche dauern kann. Die Einspritzung von Insulin (300 bis 400 E.) ist dabei wenigstens während der ersten Tage empfehlenswert.

Amerikanische Autoren behandeln die Azetonämie neuerdings durch orale Verabreichung von Chloralhydrat (Anfangsdosis 30,0, dann ein bis zwei Mal täglich 15,0 in Wasser, eventuell mit der Nasenschlundsonde, um Schluckpneumonien zu vermeiden). Absolon sah mit dieser Methode sehr gute Resultate, ebenso Diernhofer bei einer schwer erkrankten Kuh. Auch ich führe die prompte Heilung in den Fällen 11 und 13 in erster Linie auf die Verabreichung von Chloralhydrat zurück. Diese Behandlung hat übrigens den großen Vorteil, daß sie in der Praxis bei einiger Vorsicht dem Tierbesitzer überbunden werden kann, während die Traubenzuckerinfusionen jedesmal einen Besuch erfordern und bei weiten Entfernungen sehr teuer zu stehen kommen.

In neuester Zeit werden auch die Hormone des Hypophysen-Vorderlappens und der Nebennierenrinde zur Behandlung der Azetonämie herangezogen. Über die Erfolge kann noch nichts Endgültiges gesagt werden, abgesehen davon, daß wohl der Preis dieser Medikamente einer Anwendung in der Praxis entgegensteht.

In vielen Fällen soll auch die bei Gebärparese übliche Therapie (Euterinsufflation, Kalziuminfusion) gut wirken, dies wohl besonders dann, wenn neben der Azetonämie noch eine Gebärparese besteht.

Als unterstützende Behandlung kommt die Verabreichung von leicht verdaulichen Kohlehydraten per os in Frage. Die Dosierung muß aber vorsichtig erfolgen, da sonst die ohnehin darniederliegende Verdauungstätigkeit erneut gestört werden kann. Geeignet sind gewöhnlicher Zucker 500,0, Traubenzucker 400,0, Kartoffeln roh oder gekocht 2 bis 3 kg pro die, ferner etwa Zuckerrübenschnitzel, Melasse etc. Am besten wird die Tagesdosis auf 2 bis 3 Gaben verteilt.

Diernhofer empfiehlt dagegen, den Tieren, sobald sie fressen wollen, nur gutes Heu oder Gras zu geben. Als unterstützende Behandlung verabreicht er eine Prodigest genannte Mischung von kohlesaurem Kalk, Kalziumsacharat, Fiebermitteln und Stomachicis per os.

Kontraindiziert scheint die gleichzeitige Verabreichung von Chloralhydrat und Natr. bic. zu sein, da es hiebei zu Vergiftungserscheinungen mit z. T. tödlichem Ausgang kommen kann (Nesse und Buer).

Prophylaxe

Ein sicheres Verhütungsmittel ist nicht bekannt. Allgemein wird empfohlen, gefährdete Tiere in der letzten Zeit der Trächtigkeit und nach der Geburt möglichst natürlich zu füttern oder — wenn möglich — auf die Weide zu treiben. Auch der Zusatz von leicht verdaulichen, kohlehydratreichen Futtermitteln soll verhütend wirken.

Eigene Untersuchungen

Wie eingangs erwähnt, wollte ich in erster Linie feststellen, ob überhaupt die Azetonämie in meiner Praxis vorkommt oder nicht. Zu diesem Zwecke wurde während vier Jahren bei allen irgendwie verdächtigen Tieren der Harn auf Azeton untersucht. Der Verdachtskreis wurde dabei absichtlich weit gehalten, weil ich die Symptome nicht aus eigener Anschauung kannte, und weil diese in vielen Fällen nicht sehr prägnant sind. Zur Untersuchung kamen vor allem Tiere, die einige Zeit vor oder nach der Geburt erkrankten an akuten oder chronischen Verdauungsstörungen, an hartnäckigem Festliegen oder an sogenannter atypischer Gebärparese, d. h. an Lähmungserscheinungen, die auf die üblichen Behandlungsmethoden der Gebärparese nicht ansprachen; ferner solche, die nervöse Erscheinungen zeigten oder bei denen infolge unklarer Symptome keine richtige Diagnose gestellt werden konnte.

Insgesamt wurden von 106 Kühen 131 Harnproben untersucht. In 9 Fällen ließ ich eine quantitative Untersuchung durchführen. Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. Dr. Abelin konnte ich den Harn zu diesem Zwecke in das med. chem. Institut der Universität Bern schicken, was auch hier noch bestens verdankt sei. Leider sind diese Untersuchungen zu kostspielig, als daß ich allzu häufig davon Gebrauch machen konnte[1].

Bei den 106 untersuchten Tieren konnte in 13 Fällen ein- oder mehrmals Azeton im Harn nachgewiesen werden. Die Krankheitsgeschichten dieser Tiere seien hier kurz angeführt.

---

[1] Herr Prof. Dr. Weber, Direktor des zootechnischen Instituts der Universität Bern, hat sich in verdankenswerter Weise bereit erklärt, in Zukunft solche Azetonbestimmungen vorzunehmen, und zwar bis auf weiteres kostenfrei für den Tierarzt. Ich möchte den Herren Kollegen empfehlen, von dieser Möglichkeit regen Gebrauch zu machen, da dadurch sicher mancher dunkle Fall abgeklärt werden kann.

Fall 1, 13. 2. 47.: Kuh, 5 Jahre, zeigt gebärpareseähnliche Lähmungserscheinungen p. p. Zeitweises Festliegen, Somnolenz, dummkollerähnliche Symptome, Schluckstörungen, herabgesetzte Sensibilität. Freßlust und Peristaltik stark vermindert, Rumination fast aufgehoben, Kot trocken. T. 38,2 bis 38,6. Zeitweise Dyspnoe und Stöhnen.

Harnbefund 7 Tage p. p.: Eiweiß +, Zucker +, Azeton +.

Therapie: Zuerst Euterinsufflation, dann mehrmals Calc. glucon. 50,0 + Coffein 10,0 + Vitamin D iv. Pituglantol sk. Nach jeder Behandlung tritt vorübergehende Besserung ein. Nach Feststellung des Azetons im Harn wird an zwei aufeinanderfolgenden Tagen neben der Kalziumlösung je 400,0 Traubenzucker iv. gegeben, dazu Zucker und Kartoffeln per os verabreicht.

Verlauf: Notschlachtung 13 Tage p. p.

Sektionsbefund und histologische Untersuchung: (Diese wurde von Prof. Dr. Hauser, Direktor des Vet.-path. Institutes der Universität Bern, ausgeführt, wofür ihm auch hier noch bestens gedankt sei): Nieren vergrößert, schmutzig ockergelb. Chronische Glomerulo- und interstitielle Nephritis. Akute schwere Leberdegeneration.

Beurteilung: Hochgradige chronische Nephritis p. p. Azetonämie und Leberdegeneration, wahrscheinlich sekundär.

Fall 2, 3. 12. 47.: Kuh, 5 Jahre. Bei der Geburt muß tierärztliche Hilfe wegen Wehenschwäche geleistet werden. Zwei Tage später zeigt die Kuh verminderte Freßlust. Magenperistaltik herabgesetzt, Wiederkauen fast aufgehoben, Kot trocken. Kreuzschwäche, Sperrigkeit der Nachhand. P. T. normal.

Harnprobe: Azeton + + + (194 mg% Gesamtazetonkörper) Zucker + (0,58%), Eiweiß +, Blut —.

Therapie: Vitamin D. iv. Infus mit Natr. sulf. + Amara.

Verlauf: Langsame Besserung und Abheilung innert einer Woche ohne weitere Therapie.

Harnprobe nach 8 Tagen: Eiweiß, Zucker, Blut negativ, Azeton Spur.

Beurteilung: Abortiver, ohne spezifische Therapie günstig verlaufender Fall von Azetonämie.

Fall 3, 27. 1. 48: Sehr gute Milchkuh. 1 Tag p. p. leichte Erscheinungen der Gebärparese. Festliegen, Freßlust stark herabgesetzt, ab und zu Aufstützen oder Seitwärtsbiegen des Kopfes. Leichte Somnolenz. Sensibilität erhalten. P. T. normal.

Therapie: Euterinsufflation. Vitamin D iv. Nach 3 Tagen liegt die Kuh immer noch fest, Zustand wenig verändert.

Harnprobe: Azeton + (33 mg%), Zucker + (0,96%), Eiweiß —, Blut —.

Therapie: Calc. glucon. 50,0, Coffein. 10,0, Glukose 250,0 in 1 l Wasser iv., Zucker und Kartoffeln per os.

Verlauf: Abheilung innert 4 Tagen. Das Azeton verschwindet nach 2 Tagen aus dem Harn.

Beurteilung: Gebärparese, sekundär oder gleichzeitig leichte Azetonämie.

Fall 4, 10. 8. 48.: Kuh, 5 Jahre, vor ca. 4 Monaten gekalbt. Chron. Indigestion, stark herabgesetzte Peristaltik, leichte Empfindlichkeit in der Haubengegend.

Harnprobe: Azeton + (26,4 mg%). Nach ca. 1 Woche ist kein Azeton mehr nachweisbar. (Ohne spezifische Behandlung).

Therapie: Vitamin D iv., Indigestions-Infus, später zweimal je 250,0 Glukose iv.

Verlauf: Nach vorübergehender Besserung muß die Kuh ca. 1 Monat später notgeschlachtet werden.

Sektionsbefund: (Nach Aussagen des Besitzers, sehr unbestimmt): Leberdegeneration.

Beurteilung: Chronische Indigestion unbekannter Ätiologie. Sekundär vorübergehende, leichte Azetonämie.

Fall 5, 29. 9. 48.: Kuh, typische Gebärparese 1 Tag p. p. Azeton + +. Abheilung nach Euterinsufflation.

Beurteilung: Gebärparese, sekundär oder gleichzeitig Azetonämie. Event. in physiologischen Grenzen liegende Ausscheidung von Azeton im Harn.

Fall 6, 8. 1. 49.: Kuh mit chronischem Prolapsus vaginae zeigt 17 Tage p. p. Erscheinungen einer Endometritis septica und Indigestion. T. 40,5.

Harnprobe: Azeton + +, Eiweiß Spur, Zucker —.

Verlauf: Abheilung nach Behandlung der Endometritis.

Beurteilung: Endometritis septica. Sekundäre Azetonämie.

Fall 7, 25. 12. 49.: Kuh, 6 Jahre, erkrankt plötzlich 9 Tage nach normaler Geburt. T. 39,2; P. 56, Freßlust und Pansenperistaltik leicht vermindert, Schwanken, Zusammenstürzen, Ruderbewegungen, Verdrehen der Augen.

Harnprobe: Azeton + + (84,8 mg%), Eiweiß —, Zucker —.

Therapie: Die Kuh, die sich außerhalb meines Praxiskreises befindet, wird von einem Kollegen mit Kalzium glucon. und Traubenzucker iv. behandelt.

Verlauf: Besserung. Nach ca. einer Woche Rezidiv und Notschlachtung.

Sektionsbefund: Makroskopisch o. B.

Beurteilung: Diese gestaltet sich etwas schwierig, weil das Tier nur einmal untersucht werden konnte. Das plötzliche Auftreten der Krankheit und der relativ nicht gerade hohe Azetongehalt des Harnes sprechen eher für eine sekundäre Azetonämie. Als Primärleiden käme eine Tetanie oder eine Gehirnstörung in Frage.

Fall 8, 19. 10. 50.: Kuh, 6 Jahre, 9 Monate trächtig. Festliegen, totale Inappetenz, Peristaltik und Wiederkauen unterdrückt, zeitweise Durchfall, dann wieder zu trockener Kot. Leichte Apathie. P. T. normal.

Harnprobe: Azeton +, nachweisbar bis zu einer Verdünnung 1:4 (30,6 mg%) Zucker —, Eiweiß —.

Therapie: Traubenzucker 350,0 z. T. intraperitoneal, z. T. iv., Indigestions-Infus.

Verlauf: Das Azeton verschwindet aus dem Harn, die Kuh abortiert aber und muß nach 6tägiger Behandlung notgeschlachtet werden.

Sektionsbefund: Diffuse exsudative Peritonitis mit zahlreichen Abszessen und fibröser Verwachsung der Därme, hochgradige Leberdegeneration (alter Fremdkörper? Darmabszeß?). Retentio plac. und beginnende Endometritis sept.

Beurteilung: Sekundäre Azetonämie nach chronischer, diffuser Peritonitis.

Fall 9, 29. 12. 50.: Kuh, 8 Jahre, 9½ Monate trächtig. Zeigt schon seit ca. 1½ Monaten verminderte Freßlust. P. T. normal, Peristaltik leicht vermindert. 4 Tage später normale Geburt. Die Kuh frißt jetzt gar kein Heu mehr, dagegen noch etwas Stroh und manchmal wenig Kurzfutter. Starke Abmagerung, allgemeine Schwäche, Apathie. Beim Herausführen schwankt das Tier, knickt ein und stürzt mehrmals zu Boden. Später Festliegen, ab und zu Streckkrämpfe. T. 38,2. Kot anfangs trocken, zuletzt Durchfall.

Harnprobe: Eiweiß —, Blut —, Zucker —, Azeton + +, in Verdünnung bis 1:8 nachweisbar (33,3 mg%).

Therapie: Calcium glucon. 50,0 + Coffein. 10,0 + Vitamin D + Glukose 500,0 iv. Chloralhydrat am 1. Tag 30,0 per os, am 2. und 3. Tag 2 Mal 15,0, am 4., 5. und 6. Tag 1 Mal 15,0. Nachdem diese Therapie versagt hat, wird noch versucht: Insulin 400 E. sk., 20 Minuten später Glukose 500,0, Clacium glucon. 50,0, Coffein. 10,0 iv.

Verlauf: Während der Chloralhydrat-Therapie vorübergehende Besserung. Das Azeton verschwindet fast ganz aus dem Harn. Dann wieder Verschlimmerung und Notschlachtung 14 Tage nach Beginn der Behandlung.

Sektionsbefund: Pneumonischer Herd eines Spitzenlappens im Stadium der grauen Hepatisation. Leber leicht vergrößert, Gallenblase auf das Dreifache vergrößert, prall gefüllt. Magendarmtraktus leider schon beseitigt.

Beurteilung: Der Fall bleibt unklar. Die quantitativ nicht starke Azetonurie, der Beginn der Krankheit schon 1½ Monate vor der Geburt und der geringe Erfolg der

Therapie lassen eher auf eine sekundäre Azetonämie schließen. Als primäres Leiden müßte eine chronische Indigestion unbekannter Genese angenommen werden.

Fall 10, 7. 4. 51.: Kuh, chronische Indigestion und Apathie 4 Wochen p. p.

Harnprobe: Eiweiß + +, Azeton + + (bis 1:8 nachweisbar), Blut +, Zucker —. Bei 2 weiteren Harnproben in den folgenden Tagen Azeton bis zu einer Verdünnung 1:4 nachweisbar.

Verlauf: Da die Kuh in kurzer Zeit stark abmagert und da rektal eine Vergrößerung der linken Niere feststellbar ist, wird sie ohne spezifische Behandlung notgeschlachtet.

Sektionsbefund: Beide Nieren stark vergrößert, hell, Eiter im Nierenbecken.

Beurteilung: Pyelonephritis als primäres Leiden, sekundär Azetonämie.

Fall 11, 25. 4. 51.: Sehr gute Milchkuh, 7 Jahre. Am 23. 3. normale Geburt. Am 25. 3. Gebärparese. Euterinsufflation. Am 27. 3. Festliegen nach Gebärparese. Calcium Glucon. + Coffein. + Vitamin D iv.

Harnprobe am 27. 3.: Azeton —, Zucker —. Die Kuh steht am 29. 3. auf, zeigt aber immer etwas verminderte Freßlust. Bei guter Milchleistung magert sie ziemlich stark ab. Am 25. 4., also ca. 1 Monat p. p., tritt eine akute Verschlimmerung ein. Starker Milchrückgang, fast totale Inappetenz, Speichelfluß, Wiederkauen aufgehoben, Peristaltik stark vermindert, Haubengegend auf Perkussion leicht empfindlich, Abdominalpuls deutlich hörbar. Leichte Benommenheit, Haltung im Liegen zeitweise wie bei Gebärparese, Auftreiben nur mit Mühe möglich, Sperrigkeit, Aufkrümmen des Rückens, Sägebockstellung. Das Tier macht trotz normalem Puls und normaler Temperatur einen schwerkranken Eindruck.

Harnprobe 26. 4.: Azeton + + +, bis Verdünnung 1:64 nachweisbar (175 mg%) Zucker Spur, Eiweiß —.

Am folgenden Tag, vor Einsetzen der Therapie, tritt eine vorübergehende Besserung ein. Die Kuh frißt etwas mehr und gibt fast wieder Milch wie vorher.

Behandlung: Am 27. 4. morgens 400 E. Insulin sk. + 350,0 Glukose iv. Abends 200 E. Insulin sk. + 250,0 Glukose iv. Trotz dieser Therapie tritt am 28. 4. morgens eine akute Verschlimmerung ein. Nach dem Tränken stürzt die Kuh kopfüber zu Boden, wobei der Kopf unter die Krippe zu liegen kommt. Das Tier kann nur mit Mühe aus dieser Lage befreit werden und stürzt nachher noch 2 mal auf die Vorderknie. Starke Benommenheit, starker Speichelfluß. Auffallend hält die Kuh den Kopf nach rechts abgebeugt und versucht an der rechten Schulter zu lecken. Der Kopf läßt sich leicht gerade oder links drehen, fällt aber sofort wieder auf die rechte Seite, wo das Lecken fortgesetzt wird.

Angesichts dieses bedrohlichen Krankheitsbildes beschließen der Vorstand der Viehversicherungskasse, der Besitzer und der Metzger einstimmig die sofortige Notschlachtung. Mit viel Mühe und großer Beredsamkeit kann ich einen vorläufigen Aufschub des Todesurteils bewirken.

Therapie: Am 28. 4. morgens Insulin 200 E. sk., Glukose 350,0, Calcium glucon. 50,0, Coffein. 10,0, Vitamin D iv. Am Nachmittag Chloralhydrat 30,0 per os als Anfangsdosis, die folgenden 2 Tage zweimal 15,0, dann einmal täglich 15,0. Dazu zweimal täglich 300 g Zucker per os. Am 29. 4. einmalige Gabe von Glukose 600,0 in 6 l intraperitoneal. Ab 1. 5. Weidegang.

Verlauf: In der Nacht vom 28./29. 4. stürzt die Kuh noch einmal auf die Vorderknie. Nachher drängt sie heftig vorwärts, stößt mit dem Kopf gegen die Raufe und bleibt mehrere Minuten in dieser Stellung. Dann tritt langsame Besserung ein. Am raschesten verschwinden die nervösen Symptome, während die Freßlust erst nach ca. 14 Tagen wieder ganz normal wird. Das Azeton verschwindet ziemlich rasch aus dem Harn: Am 26. 4. ist Azeton bis zu einer Verdünnung 1:64 nachweisbar, am 27. bis 1:32, am 28. bis 1:8, am 29., 30. und 2. 5. negativ. Vollständige Erholung, sehr gute Milchleistung.

Beurteilung: „Klassischer" Fall von Azetonämie, vorwiegend nervöse Form. Auf-

fallend ist, daß nach der Behandlung mit Insulin und Traubenzucker zuerst eine starke Verschlimmerung einsetzte. Erst die Chloralhydrat-Therapie brachte die Wendung zum Guten. Immerhin dürfen aus einem Einzelfall keine allgemein gültigen Schlüsse gezogen werden.

Bemerkenswert ist ferner, daß die Kuh nach der Geburt an Gebärparese und Festliegen litt, daß aber damals kein Azeton im Harn nachgewiesen werden konnte.

Fall 12, 19. 9. 51.: Kuh, 4 Jahre. Teilweise Retentio plac., totale Inappetenz, zeitweise Festliegen, Apathie, Kotverhaltung nach mühsamer Geburt.

Harnprobe: 2 Tage p. p. Azeton + (bis Verdünnung 1:2 nachweisbar) Eiweiß Spur. Zucker Spur.

Bei einer zweiten Untersuchung am 3. Tage p. p. kann rektal eine starke Darmquetschung nachgewiesen werden, was durch die Sektion bestätigt wird.

Beurteilung: Schwere Darmquetschung nach der Geburt. Sekundär leichte Azetonämie.

Fall 13, 27. 9. 51.: sehr gute Milchkuh, 7 Jahre. Wird ausschließlich mit allerdings stark gedüngtem Gras gefüttert. Neun Tage nach der Geburt ziemlich plötzlicher Rückgang der Freßlust. Zwei Tage später totale Inappetenz, Flanken eingefallen, keine Peristaltik, kein Wiederkauen, Kotverhaltung. T.: 40,2 (am folgenden Tag 39,6), P.: 80, leichte Dyspnoe. Benommenheit, auffälliges Schwanken der Nachhand, Überköten, Einknicken im Sprunggelenk, starker Milchrückgang. Perkussion der rechten Rippenwand leicht schmerzhaft.

Ausatmungsluft und Milch o. B., dagegen weist der Harn einen leichten Azetongeruch auf.

Harnprobe: Azeton + + +, bis Verdünnung 1:64 nachweisbar (192 mg%), Eiweiß —, Zucker —.

Behandlung: Calc. glucon. 50,0, Coffein 10,0, Traubenzucker 300,0, Vit. D iv. als einmalige Stoßtherapie. Gleichentags Chloralhydrat 30,0 per os, an 2 weiteren Tagen zweimal 15,0, an den vier folgenden Tagen einmal 15,0. Täglich zweimal 300,0 Zucker per os.

Verlauf: Ziemlich rasche Besserung. Nach 3 Tagen sind Puls, Temperatur und Atmung normal, die Freßlust mäßig, alle vegetativen Körperfunktionen leicht herabgesetzt. Das Tier ist noch wenig lebhaft und hält den Kopf häufig gesenkt. Rascher Anstieg der Milchleistung. Azeton ist nur noch in Spuren im Harn nachweisbar.

Nach 5 Tagen gibt die Kuh wieder 16 l Tagesmilch. Freßlust noch etwas herabgesetzt. Auffällig ist die starke Abmagerung. Nach ca. 10 Tagen vollständige Heilung.

Beurteilung: Echte Azetonämie, vorwiegend Indigestionsform. Die Therapie mit Chloralhydrat hat sich auch hier gut bewährt.

Schlußfolgerungen

Die während 4 Jahren durchgeführten Untersuchungen haben einwandfrei ergeben, daß die Azetonämie auch in meinem Praxisgebiet vorkommt. Unter den 13 Kühen, bei denen Azeton im Harn nachgewiesen wurde, sind allerdings nur zwei Fälle von „klassischer" Azetonämie zu verzeichnen. Bei einem dritten Tier konnte eine zwar hochgradige, aber abortiv und ohne spezifische Behandlung günstig verlaufende Azetonurie beobachtet werden. Bei zwei Kühen ist die Krankheit mit Wahrscheinlichkeit und bei acht weiteren mit einiger Sicherheit sekundär aufgetreten. Als primäres Leiden wurde zweimal chronische Nephritis, zweimal Gebärparese, zweimal chronische Indigestion unbekannter Ätiologie, einmal diffuse Peritonitis, einmal

Endometritis septica, einmal Tetanie oder Gehirnstörung und einmal eine schwere Darmquetschung festgestellt oder vermutet.

Es darf aus diesen Beobachtungen der Schluß gezogen werden, daß eine echte, idiopathische Azetonämie in meinem Praxisgebiet selten vorkommt. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß in unserer Gegend noch relativ natürlich gefüttert wird. Es ist zu vermuten, daß in Gebieten mit intensiverer Fütterung die Krankheit häufiger auftritt.

Weniger selten kommt die *sekundäre Azetonämie* zur Beobachtung. Es ist deshalb für den praktizierenden Tierarzt wichtig, zu wissen, daß die Formel „Azeton im Harn = echte Azetonämie" häufig nicht stimmt. In allen Fällen, wo der Nachweis von Azeton im Harn gelingt, soll vorerst auch quantitativ untersucht werden, wobei die angegebene approximative Methode meist genügt. Für die Diagnose „Idiopathische Azetonämie" muß eine erhebliche Konzentration von Azeton nachgewiesen werden können (wahrscheinlich über 100 mg%).

Vor allem aber ist in jedem Fall eine genaue klinische Untersuchung notwendig, damit ein vielleicht vorhandenes Primärleiden nicht übersehen wird. Wie dies schon Diernhofer betont, und wie dies auch aus meinen Untersuchungen eindeutig hervorgeht, können eine ganze Anzahl verschiedener Krankheiten sekundär zu einer Azetonämie führen, vor allem solche, die eine länger dauernde Inappetenz zur Folge haben. In allen solchen Fällen ist eben der Körper auf vermehrten Abbau seiner Fettreserven angewiesen, was — wie eingangs erwähnt — eine Hauptbedingung für das Zustandekommen einer Azetonämie ist.

Als Primärleiden kommen vor allem in Frage: Metritis, Nephritis, Peritonitis, chronische Indigestionen, Gastritis traumatica, Gebärparese und Tetanie. Bei den 2 letzterwähnten Krankheiten handelt es sich wohl eher um gleichzeitig vorkommende, nicht „primäre" Leiden, weshalb in diesen Fällen besser von Begleitkrankheiten gesprochen werden könnte.

Die *Diagnose* ist bei allen solchen Doppelerkrankungen meist schwierig, weil die Symptome des Primärleidens von den Erscheinungen der Azetonämie überlagert sind (vergl. Kasuistik). Es ist aber wichtig, daß beide Krankheiten erkannt werden, weil oft nur die Behandlung beider Leiden zum Ziel führt (z. B. Behandlung der Azetonurie mit Traubenzucker oder Chloralhydrat + Fremdkörperoperation oder + Kalziuminfusion).

Die *Prognose* hängt wohl in erster Linie vom Primärleiden ab, aber auch davon, daß die Behandlung der gleichzeitig bestehenden Azetonämie nicht vernachlässigt wird.

Es sei deshalb zum Schluß noch einmal darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, bei Tieren mit chronischen Verdauungsstörungen oder mit nervösen Erscheinungen kurz vor oder bis mehrere Wochen nach der Geburt den Harn auf Azeton zu untersuchen, daß es aber noch wichtiger ist, bei positivem Ausfall der Azetonprobe durch eingehende klinische Untersuchung nach einem häufig vorhandenen Primärleiden zu fahnden.

Zusammenfassung

Da die Azetonämie der Milchkühe im schweizerischen Schrifttum bis jetzt nicht beschrieben wurde, sollte das Vorkommen dieser Krankheit überprüft werden. Zu diesem Zwecke wurden während 4 Jahren von allen verdächtigen Tieren 1 oder mehrere Harnproben auf Azeton untersucht. Von 106 Tieren zeigten 13 einen positiven Befund, der in den meisten Fällen noch durch eine quantitative Analyse überprüft und vervollständigt wurde. Unter den 13 Kühen, bei denen Azeton im Harn nachgewiesen wurde, fanden sich nur zwei mit dem klassischen Krankheitsbild der Azetonämie. Diese genasen nach Behandlung mit Chloralhydrat und Traubenzucker. Ein drittes Tier erkrankte in abortiver Form und gesundete ohne spezifische Behandlung. Bei den 10 übrigen Kühen trat die Azetonämie mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit als Folgekrankheit auf (*sekundäre* Azetonämie). Der Ausgang dieser Doppelerkrankungen hängt dabei in erster Linie von der Prognose des Primärleidens ab, in zweiter Linie davon, ob auch die sekundäre Azetonämie mitbehandelt wird. Es ist deshalb wichtig, daß beide Krankheiten erkannt werden. Dazu ist neben der qualitativen und einer annähernden quantitativen Azetonprobe eine genaue klinische Untersuchung notwendig, wobei man direkt nach einem Primärleiden fahnden soll.

Ätiologie, Symptome und Therapie der Azetonämie werden kurz beschrieben.

Résumé

Comme l'acétonémie des vaches laitières n'avait pas encore été décrite en Suisse, il était indiqué d'en fixer la présence. Dans ce but et pendant 4 ans, l'urine de tous les animaux suspects a été examinée une ou plusieurs fois. Sur 106 animaux, 13 étaient positifs et dans la plupart des cas, les examens ont été encore contrôlés et complétés par une analyse quantitative. Sur les 13 vaches dont l'urine renfermait de l'acétone, 2 seulement présentaient les symptômes classiques de l'acétonémie et guérirent par le traitement à l'hydrate de chloral et au sucre de raisin. On observa la maladie sous une forme abortive chez un troisième animal qui guérit sans traitement spécifique. Quant aux 10 autres vaches, l'acétonémie se présenta avec certitude ou probabilité sous forme de maladie secondaire (acétonémie *secondaire*). Le dénouement de ces doubles affections dépend en premier lieu du pronostic de l'affection primaire, et en second lieu il s'agit de savoir si l'acétonémie secondaire est comprise dans le traitement. Il est donc important que les 2 maladies soient dépistées. Hormis la recherche qualitative de l'acétone et un examen quantitatif approximatif, un contrôle clinique exact, ayant pour objectif le dépistage du foyer primaire, est indispensable.

L'étiologie, les symptômes et le traitement de l'acétonémie sont brièvement décrits.

Riassunto

Poichè nella letteratura svizzera l'acetonemia non è stata ancora descritta, se ne dovrebbe controllare la comparsa. A tale scopo per 4 anni furono eseguite delle prove urologiche per l'acetone e cioè una o parecchie per tutti gli animali sospetti. Su 106 animali, 13 diedero un reperto positivo che nella maggior parte dei casi fu anche ricontrollato e completato con un'analisi quantitativa. In 13 vacche per le quali fu dimostrata la presenza dell'acetone nell'urina, solo due presentarono il quadro classico dell'acetonemia. Queste guarirono dopo il trattamento con cloralio idrato e glucosio.

Un terzo animale si ammalò in forma abortiva, guarendo senza trattamento specifico. Nelle altre 10 bovine l'acetonemia comparve, con certezza o probabilità, come malattia successiva (acetonemia *secondaria*). L'esito di queste malattie abbinate dipende in prima linea dalla prognosi del morbo primario ed in secondo luogo se contemporaneamente viene curata anche l'acetonemia secondaria. È quindi importante che si accertino le due malattie. Accanto alla prova qualitativa e ad un'analisi approssimativamente quantitativa, necessita un esame clinico esatto, nel quale si deve cercare direttamente una malattia primaria. L'eziologia, la sintomatologia e la terapia sono brevemente descritte.

Summary

Acetonaemia in cows was not mentioned in the Swiss veterinary literature. During 4 years the author tested the urine of all suspect animals for the presence of acetone. Out of 106 animals 13 were positive. In most cases a quantitative analysis was made. Among the 13 positive cows only 2 showed the classical picture of acetonaemia. They recovered after treatment with chloralhydrate and glucose. An abortive case recovered without treatment. In the 10 remainder animals acetonaemia was probably or certainly a sequal of a sickness (secondary acetonaemia). In such cases the fate of the patient depends chiefly on the primary sickness, secondary on the treatment of the acetonaemia as well. Therefore both diseases should be recognised. For this purpose a qualitative, and if possible, a quantitative acetone test of the urine besides an exact clinical examination is required. Etiology, symptoms and treatment are briefly described.

Literaturverzeichnis

Absolon: W. t. M. 1948, S. 372. — Carlström B. u. N.: Nord Vet. Med. 1950, S. 581. Ref. Schw. Arch. f. Tk. 1951, S. 765. — Diernhofer: W. t. M. 1950, S. 526. — Chiellini: Zooprofilassi 1949, S. 107. Ref. Schw. Arch. f. Tk. 1950 S. 116. — Eckelund u. Engfeldt: Svenks Veterinärtidskrift 1918. Ref. D. t. W. 1920, S. 79. — Frauchiger-Hofmann: Die Nervenkrankheiten des Rindes 1941. — Hoflund u. Hedström: Skand. Vet. Tidskr. 1947, S. 152. Ref. B. u. Kt. A. W. 1950, S. 116. — Hupka: Festschrift in D. t. W. 1928, S. 98. — Hutyra-Marek-Manninger: Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere 1941 u. 1946. — Janssen: B. t. W. 1908, S. 555. — Jöhnk: M. t. W. 1911, 1912, B. t. W. 1919, S. 353. — Journal of Dairy Science: 1947, S. 307. Ref. Schw. Arch. f. Tk. 1948, S. 452. — Klopstock-Kowarski: Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. — Koffmann: Ref. D. t. W. 1938, S. 654. — Nesse und Buer: Norsk Veterinärtidskrift 1946. Ref. W. t. M. 1949, S. 38. — Richter-Götze: Lehrbuch der Tiergeburtshilfe 1950. — Rößler: T. R. 1941. — Sjollema: Tijdschrift v. diergeneeskunde 1927. Ref. Ellenberger-Schütz 1928. — Schwyter: Schw. Arch. f. Tk. 1900, S. 29. — Spörri: Schw. Arch. f. Tk. 1951. Sonderheft S. 17. — Tomann: W. t. M. 1926, S. 471. — Weiß: T. R. 1939, S. 30. — Wurst: W. t. M. 1948, S. 162. — Wyßmann: Schw. Arch. f. Tk. 1941, S. 293.

Die Enteritis-Gaertner-Epidemie von Gontenschwil[1]

Von V. Allenspach

Man kann in den Protokollen unserer Gesellschaft Jahrzehnte zurückblättern, ohne unter den wissenschaftlichen Verhandlungen der Jahresversammlungen auf ein Thema aus dem Gebiete der Fleischschau zu stoßen.

[1] Nach einem Vortrag, gehalten an der Jahresversammlung der Gesellschaft schweiz. Tierärzte am 2. September 1951 in Interlaken.