

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:	103 (1961)
Heft:	9
Artikel:	Leber-Erkrankungen beim Rind
Autor:	Blaser, E.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-591693

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: 13.01.2026

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

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Band 103 · Heft 9 · September 1961

Herausgegeben
von der
Gesellschaft
Schweizerischer
Tierärzte

Leber-Erkrankungen beim Rind¹

Von Dr. E. Blaser, Aarberg

Am 9. November 1960 machte ein Viehbesitzer der Gemeinde Seedorf Bericht, er habe zwei Kühe mit Festliegen, die eine davon mache einen schlechten Eindruck.

Verfolgen wir zuerst das Schicksal dieser fünfjährigen Braunviehkuh «Fürst»: Die schwere, wohlgenährte, kurz vor der Geburt stehende Kuh lag am 9. November mit schweren Milchfieber-Erscheinungen am Boden. Puls und Temperatur normal, Atmung etwas beschleunigt, vollständige Gefühllosigkeit. Meine Diagnose ging auf Milchfieber a.p. hinaus. Die Behandlung bestand in Aufpumpen des Euters, 500 ml Calcivit Wyß und 300 Traubenzucker-Phosphor-Lösung, dazu 50 IE ACTH iv. Es tritt Besserung des Allgemeinbefindens im Anschluß an die Behandlung ein, die Kuh frißt mechanisch ein paar Büschel Heu. Am nächsten Tag stellt sich Durchfall ein, Freßlust ist sozusagen keine mehr vorhanden. Am 11. November kommt die Geburt in Gang mit halber Torsio, ungenügenden Wehen und totem Kalb. Die Kuh erhält vor der Geburt wieder 500 ml Calcivit, 200,0 Glucoselösung und 50 IE ACTH iv. Am 12. November morgens ringt die Kuh bei entsprechend schlechtem Allgemeinbefinden nach Luft und hat Schaum vor Nase und Maul. Die sofortige Notschlachtung wird angeordnet.

Die zweite Kuh «Nelly», eine zehnjährige Braunviehkuh von nur etwa 450 kg Gewicht, ist mager und hat vor drei Wochen gekalbt. Sie hat am 9. November 38,2 Temperatur, 72 Pulse, Festliegen und eine völlige Magen-Darm-Parese mit totalem Milchrückgang. Da der Besitzer mit ziemlich schroffem Futterwechsel angefangen hatte, Zuckerrüben zu füttern, erhält die Kuh ebenfalls 500 ml Calcivit und 50 IE ACTH iv. Am nächsten Tag (10. November) keine Veränderung. Die Kuh erhält 250 ml Calcium-Mag.-Lösung, 300 Glucoselösung iv. und 10 ml Cortison sc. Am 12. November ebenfalls schwere Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Völlige Apathie, schlechter Puls und Blutdruck. Auch bei dieser Kuh muß die Schlachtung angeordnet werden. Während die schwere Kuh «Fürst» geschlachtet wird, verendet die magere Kuh «Nelly» unerwartet.

Leider hatte ich bei beiden Tieren erst am 12. November, dem Tage der Schlachtung, eine Harn-Untersuchung vorgenommen. Der Harn beider Tiere hatte hohen Eiweißgehalt, viel Bilirubin, aber kein Aceton. Die Sektion ergab bei beiden eine schwere Leber-Degeneration, bei der jungen Kuh «Fürst» außerdem ein hochgradiges interstitielles Lungenemphysen.

¹ Vortrag, gehalten vor dem Verein bernischer Tierärzte im April 1961.

Damit hatte ich beim selben Besitzer am gleichen Tag zwei wertvolle Tiere an der gleichen Krankheit notschlachten lassen müssen. In den nächsten Wochen und Monaten trat nun eine Häufung solcher schwerer Lebererkrankungen auf, wie ich sie bis anhin nie beobachtet hatte.

Wenn wir uns im folgenden den *Ursachen*, *Symptomen* und *Therapiemöglichkeiten* zuwenden wollen, fangen wir am besten damit an, uns die physiologischen Funktionen der *Leber* in Erinnerung zu rufen.

Als größtes Organ der Baucheingeweide, als größte Drüse des ganzen Körpers und als zentrales Organ des gesamten Stoffwechsels gehört die Leber zu den unentbehrlichen Organen. Sie besorgt die Aufnahme, Lagerung und geregelte Abgabe des Traubenzuckers, sie bildet Gallenfarbstoffe und Gallensäuren. In ihr werden Lipoide gebildet und umgewandelt, sie ist das Hauptorgan des Aminosäurenstoffwechsels. In der Leber entsteht der Harnstoff. Sie ist Speicher und Bildungsorgan verschiedener Vitamine. In ihr ist ein Stoff eingelagert, der für die Blutbildung von hoher Bedeutung ist. Schließlich soll die Leber auch einen Stoff bilden, der für die Herzaktivität wichtig ist. Das Erstaunliche dabei ist, daß die Leber alle ihre so vielfältigen Aufgaben mit einer einzigen Art von Zellen bewältigt.

Eine wichtige Rolle spielt die Leber auch im *Blutkreislauf*. Sie kann Blut speichern und bei Bedarf abgeben, und zwar nach dem Lehrbuch von Rein schätzungsweise 20% des Gesamtvolumens. Wir kommen bei der Besprechung der Therapie darauf zurück.

Sie ist das *Entgiftungsorgan* für die im Blut kreisenden und daraus zu entfernenden Blutabbau- und Stoffwechselprodukte, Darmgifte und Bakterientoxine und hat damit eine Funktion, deren Wichtigkeit kaum hoch genug eingeschätzt werden kann. Wenn wir uns vorstellen, daß eine, mehrere oder gar alle hier aufgezählten Funktionen der Leber ausfallen, können wir uns leicht ausmalen, welche verheerenden Folgen daraus entstehen können. Man bekommt dies gelegentlich an klinischen Fällen eindrücklich vordemonstriert. Das sind in kurzen Zügen die Aufgaben der Leber im Organismus normal beanspruchter Lebewesen. Bei der Hochleistungsmilchkuh ist aber damit zu rechnen, daß gewisse Anforderungen an die Leber ein Mehrfaches des Normalen erreichen. Wenn wir von der guten Milchkuh in erster Linie ein wohlgeformtes, groß dimensioniertes Drüseneuter verlangen, so sollten wir daran denken, daß eine leistungsfähige Leber vielleicht für die geforderte Milcherzeugung noch wichtiger ist. Von humanmedizinischen Forschern wurde der Ausspruch getan: «*die Leber ist das halbe Leben*»! Wieviel mehr muß das zutreffen für die in hoher Leistung stehende Milchkuh!

Diese knappe Rekapitulation schien mir nötig, um die nachfolgenden klinischen Ausführungen einzuleiten.

Es kann nicht die Aufgabe eines zeitlich beschränkten Referates sein, über alle beim Rinde vorkommenden Lebererkrankungen zu sprechen; ich möchte mich deshalb auf zwei beschränken, die in meinem Praxisgebiet eine recht große Rolle spielen. Da ist einmal als primäre Leber-Erkrankung das puerperale Leberkoma zu nennen, sodann noch wichtiger und eher häufiger vorkommend die Fälle von sekundärer toxischer Leberschädigung.

Die sekundäre toxische Leberschädigung

können wir bei sehr verschiedenen Erkrankungen antreffen. Nennen wir zuerst die nicht infektiösen Ursachen:

Dazu gehören, nach Hutyra-Marek, Diernhofer u.a., die Gifte, die durch regelwidrigen Abbau der Nährstoffe im Pansen, Magen und Darm bei Indigestionen, Darmkatarrhen, Darmentzündungen und allen Krankheiten entstehen, die wir als Autointo-

xikationen oder Futtervergiftungen bezeichnen. Dazu zu zählen sind auch die bei Acetonaemie auftretenden Leber-Erkrankungen. Erfahrungsgemäß ist hier die Verfütterung von verschmutztem, warmem oder faulem Gras besonders im Spätherbst, Verfütterung stark mit Erde verschmutzter Zuckerrübenblätter, in Ansäuerung begriffener Rübenschitzel, im Winter angefaulter oder verschimmelter Runkelrüben an erster Stelle zu nennen. Jeder krasse Futterwechsel kann aus Gründen, die dem mit der Physiologie der Wiederkäuerverdauung Vertrauten leicht verständlich sind, schwere Störungen auslösen. Im vergangenen Herbst wurden im hiesigen Praxisgebiet wegen Ablieferungsbeschränkungen mehr als sonst Zuckerrüben verfüttert, was öfters zu recht schweren Vergiftungsscheinungen mit Beteiligung der Leber geführt hat, meistens nur dort, wo der Futterwechsel zu schroff erfolgte. In der Periode des Puerperiums können sich solche Fütterungsfehler eher verhängnisvoll auswirken, da in dieser Zeit das Stoffwechsel-Gleichgewicht besonders labil erscheint. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, daß primäre Tiere viel seltener Leberschäden bekommen!

Natürlich ist die Leber auch allen schädlichen Stoffen und Giften ausgesetzt, die vom Darm aufgenommen werden, mineralische Gifte, Pflanzengifte, schlechter Lebertran und verdorbenes Fischmehl, Lupinen u.a.m. Die Schädigung der Leberzellen führt – wiederum nach Diernhofer – zu einer parenchymatösen Entartung, die von aktiver Hyperämie und zelliger Infiltration begleitet sein kann. Im Anschluß an die Zelldegeneration kann sich eine mehr oder weniger ausgeprägte Verfettung der Leber entwickeln, oder es kann zu einem Zerfall, zur Auflösung und Resorption der Zellen kommen.

Nach Hutyra-Marek ist die Grundlage für eine Entartungs-Verfettung der Leberzellen in einer primären Leberzell-Schädigung gegeben, bei der infolge der herabgesetzten Fettverarbeitungsfähigkeit der Leberzellen das eingewanderte Fett in kleinen Tröpfchen liegenbleibt und möglicherweise daneben auch noch ein Frei- und Sichtbarwerden von Protoplasmafett durch Zersetzung von Fett-Eiweiß-Gemischen im geschädigten Protoplasma stattfindet. *Der Vorgang wird eingeleitet durch mangelhafte Verwertung des Sauerstoffes, verursacht durch bakterielle und chemische Giftstoffe.* Diese letztere Erkenntnis möchte ich ganz besonders hervorheben.

Als primäre Leberschädigung

ist hauptsächlich das *puerperale Leberkoma* zu nennen. Hier scheint nun häufig, worauf schon Hupka hingewiesen hat, eine Kraftfutter- und Eiweißüberfütterung in der Trockenzeit eine große Rolle zu spielen, wenngleich diese Erkrankung auch gelegentlich bei schlecht ernährten Tieren infolge Eiweißmangels vorkommt, was auch in der Literatur erwähnt ist.

In Lehrbüchern und in landwirtschaftlichen Schulen wird häufig empfohlen, in der Güstzeit die Kühe so zu füttern wie in der Zeit der höchsten Milchleistung. Der wachsende Foetus wird aber kaum soviel Nährstoffe beanspruchen, wie sie für die Erzeugung von 20 bis 30 Litern Tagesmilch benötigt werden.

Das Zuviel an Kraftfutter in der Trockenperiode belastet unnötig den ganzen Stoffwechsel und die Leber als Speicher-Organ und muß punkto Physiologie als Unsinn angesehen werden. Schlechte Futterjahre mit naß und sonnenarm gewachsenem Futter, mit ungenügendem Vitamingehalt und ausgeschwemmten Mineralstoffen vermehren die Fälle in auffallender Weise. So traten im vergangenen Herbst und in der ersten Hälfte des Winters in meinem Praxisgebiet solche Leberschäden in noch nie erlebter hoher Zahl auf. In einem Zeitraum von ungefähr drei Monaten bekamen wir über 50 Fälle in Behandlung. Mehr als die Hälfte davon waren Tiere in der Puerperalperiode oder Tiere, die abortiert hatten. 17 Tiere wurden notgeschlachtet wegen ungünstigem Verlauf oder mangelnder Milchleistung. Ungefähr $\frac{2}{3}$ heilten ab. In der gleichen Periode wurden überdurchschnittlich viele Fälle von Bronchopneumonien bei Kälbern, Rindern und Kühen gemeldet, auch osteomalazische Leiden bekam man mehr als sonst zu sehen. Diese Tatsachen könnten darauf hinweisen, daß eine Vitamin A und D-Unter-

bilanz an der Häufung der Fälle beteiligt ist – eine Folge des sonnenarmen Spätsommers und Herbstes. Bekannt ist die entgiftende Wirkung des *Schwefels* auf die Leber. Ob das Fehlen von Schwefel im Trinkwasser und Boden am Entstehen der Leber-Erkrankungen beteiligt ist, wäre der Untersuchung und Abklärung wert.

Damit haben wir die erwiesenen und vermutlichen Ursachen der Leberschäden genannt, die nicht infektiöser Natur sind.

Ungefähr ebenso wichtig sind die *Toxin-Einwirkungen infektiöser Herkunft* für die Entstehung der sekundären Leberschäden. Diese Toxin-Wirkungen treten auf in der Folge von Metritiden und Endometritiden, bei Aborten, beim Ödem der Eihäute. Recht häufig sind sie auch bei parenchymatösen Mastitiden; gewisse Colistämme scheinen eine besonders ausgeprägte toxische Wirkung zu entfalten. Es sind hier meist nicht die hochakuten und hochfieberhaften Fälle mit starker Viertelschwellung, sondern eher wenig entzündliche, kaum fieberhafte Mastitiden, die aber in der Regel schon im Frühstadium zum Festliegen und zu völligem Milchrückgang führen. Sicher röhrt auch die Bezeichnung «Kreuzviertel» ursprünglich von solchen Mastitiden her. In der Güstzeit werden sie vom Viehbesitzer häufig gar nicht erkannt. Man tut deshalb gut, bei trocken stehenden Kühen, die keine Freßlust zeigen und festliegen, alle vier Viertel genau nachzusehen. Ferner ist bei vielen andern septischen Erkrankungen eine sekundäre toxische Schädigung der Leber möglich, bei schweren Fremdkörper-Erkrankungen, bei Pneumonien, hie und da auch bei lokalen infektiösen Entzündungen.

Symptome

Die Symptome beim puerperalen Leberkoma weichen etwas von denjenigen ab, die man bei den übrigen Leberschädigungen, sekundärer Art, antrifft. Diese sollen deshalb später gesondert besprochen werden.

Die Temperatur ist in den meisten Fällen normal oder nur leicht erhöht. Später kann Untertemperatur als Auswirkung einer schweren Kreislaufinsuffizienz eintreten. Fast immer sind Hörner und Ohren kalt anzufühlen, und die Temperatur der Körper-Oberfläche ist unphysiologisch verteilt. Ofters treten Schweißausbruch, Schüttelfrost und Zittern dazu.

Der Puls ist pochend und fast immer erhöht, zuerst auf 80 und 100, später gegen 120 und darüber steigend. Wenn die Pulsfrequenz 120 übersteigt, dann ist die Prognose vorsichtig zu stellen und das Tier ständig zu überwachen.

In der Literatur wird angegeben, daß bei Leberschäden gelegentlich Bradykardie auftritt. Das scheint aber mehr bei chronischen Leberkrankheiten wie dem Leberkoller der Pferde zuzutreffen.

Das Aussehen des Blutes ist anfangs grob-sinnlich nicht auffallend verändert. In fortgeschrittenen Stadien ist das Blut infolge Sauerstoffmangels dunkel bis teerartig, klebrig und fließt daher schlecht durch die Kanüle.

Bei der Besprechung des puerperalen Leberkomas werden wir noch näher auf das cytologische Blutbild eingehen.

Die Zahl der Atemzüge ist schon früh erhöht, offenbar auch eine Auswirkung des Sauerstoffmangels. Zeitweise kann wie bei Embolien eine beängstigende Dyspnoe mit oft starker Beteiligung der Bauchmuskulatur auftreten, die wenige Minuten, aber auch Stunden dauern kann und als abdominale Tachypnoe bezeichnet wird.

Gelegentlich wird die Atmung derart angestrengt, daß sich ein *interstitielles Lungenemphysem* entwickeln kann. Dieses läßt sich daran erkennen, daß das Tier mühsam nach Luft ringt, Schaum vor Nase und Maul hat und die Zunge vorstreckt. Diese Komplikation wirkt sich verständlicherweise als Circulus vitiosus aus und ist therapeutisch nicht zu beeinflussen.

Die Sensibilität ist schon früh deutlich herabgesetzt, im Spätstadium kaum mehr vorhanden. Das Bild kann aber von völliger Abstumpfung bis



Bild einer Kuh mit schweren Erscheinungen von puerperalem Leberkoma.

Im Gegensatz zum Milchfieber ist der Kopf nach oben abgekrümmt, die Gliedmaßen verkrampt nach der Seite ausgestreckt.

zur ausgeprägten Hypersensibilität mit Verkrampfungserscheinungen variieren. Manchmal ist ein Stöhnen zu vernehmen, besonders wenn die Tiere auf der linken Seite liegen. Der Blick ist matt und leidend, die Augen liegen tief in den Höhlen (Turgorverminderung). Zähneknirschen oder leeres Kauen kommen oft vor.

Die Veränderungen, die man am *Bewegungsapparat* feststellt, sind gegeben durch rasches Ermüden beim Stehen, Schwanken und Taumeln, bald völlige Muskelschwäche mit Festliegen. Im Gegensatz zum Festliegen anderer Genese werden meist keine Aufstehversuche gemacht. Häufig trifft man eine gestreckte Haltung des Halses mit Aufwärtskrümmen des Kopfes. Dies besonders beim puerperalen Leberkoma im Gegensatz zum Milchfieber. Die Gliedmaßen werden dann verkrampt nach der Seite hin ausgestreckt und sind in den Gelenken kaum abzubiegen.

Verdauungs-Organe: Die Erkrankung kann mit Kolik beginnen. Häufig hatte das Tier am Tage vorher Durchfall, manchmal sind die Faeces ausgesprochen schmierig und faul, übelriechend, klebrig. Da vielfach am Tage der Untersuchung schon kein Kot mehr abgesetzt wird, ist es nötig, in den Mastdarm einzugehen, um die Beschaffenheit der Faeces festzustellen, was wertvolle diagnostische Hinweise geben kann. Es ist nicht zimperlich, dazu einen Gummiärmel zu benützen. Die Faeces sind manchmal derart, daß einem noch stundenlang darob ekelt.

Die Motorik der Vormägen und die Darmperistaltik ist schon bald auffallend gering; oft folgt bald eine völlige Magen- und Darmlähmung ohne jeden Kotabgang. Blutbeimischung ist eher selten. Hingegen lässt sich bei der Sektion auch bei nur ganz kurzem Krankheitsverlauf oft eine *Eintrocknung des Psalterinhaltes* nachweisen. Selbstverständlich ist bei fast allen ernsthaften Leberschäden die Freßlust von Anfang an gering oder gar nicht vorhanden.

Der Uterus weist bei Tieren post partum regelmäßig eine verzögerte Involution und einen verspäteten Cervixverschluß auf. Kommt die Leberschädigung von einer Metritis oder septischen Endometritis aus, so sind natürlich auch die entsprechenden Erscheinungen am Uterus vorhanden.

Milchleistung: Da die Leber an der Milchbildung maßgebend beteiligt ist, ist es nicht verwunderlich, daß Leberschäden einen rapiden Milchschwund nach sich ziehen, der sich etwa nach folgendem Schema abwickelt:

Eine Kuh mit 10 Litern Milchertrag hat am Morgen bei Durchfall und verschlechterter Freßlust noch 8 Liter gegeben. Am Abend bei völliger Inappetenz noch 4 Liter. Am nächsten Morgen steht sie nicht mehr auf und gibt noch einen halben Liter; es kann auch nur noch eine Tasse voll sein.

Dieser rapide Milchrückgang innert 24 Stunden nicht nur um die Hälfte, sondern auf einen kleinen Bruchteil der normalen Milchmenge scheint eines der spezifischen Symptome zu sein, welche bei vielen Krankheiten einen sekundären oder primären Leberschaden vermuten lassen.

Ikterus ist im Gegensatz zu chronischen Leberschäden eher selten feststellbar und auch bei der Sektion in der Mehrzahl der Fälle nicht deutlich vorhanden. Hingegen ist häufig eine deutliche Gefäßinjektion der Konjunktiven festzustellen.

Durch Perkussion sollen sich nach Angaben in der Literatur Lebervergrößerung und Schmerzen in der Lebergegend feststellen lassen. Doch ist es bei völlig benommenen Tieren schwierig, Schmerzreaktionen auszulösen, und festliegende Tiere sind zudem schwierig zu perkutieren.

Auch ist eine deutliche Vergrößerung und Schwellung der Leber bei der Sektion nicht in allen Fällen vorhanden.

Immerhin haben wir ein paarmal bei stehenden Tieren durch Perkussion des Leberfeldes deutliche Schmerzäußerungen auslösen können.

Zur Unterstützung der Diagnose kann eine *Harn-Untersuchung* leicht im Stalle durchgeführt werden. Mit *Ictotest*-Tabletten und Testpapier der Firma Ames Company, London, erhält man eine purpurfarbene Verfärbung des Testpapiers, wenn der Harn Bilirubin enthält. *Fast immer vorhanden ist ein starker Eiweißgehalt des Harnes* in der Menge von 300–1000 mg pro 100 ml Harn und mehr. Auch dieser Eiweißgehalt ist mit den Testpapieren derselben Firma leicht und schnell nachweisbar, wobei allerdings nur stark positive Reaktionen verwertet werden dürfen.

Der Vollständigkeit halber wird man auch die Acetonprobe mit Ketotest- oder Acetest-Tabletten machen, die aber fast immer negativ oder nur sehr

schwach positiv ausfällt. Eine deutliche Eiweißausscheidung im Harn ist aber auch bei vielen Milchfieberfällen vorhanden. Man kann daher die Ausscheidung von Eiweiß bei postpuerperaler Lähmung nicht als spezifisches Symptom für puerperales Leberkoma verwenden. Nach Rosenberger verschlechtert allerdings Eiweiß-Ausscheidung beim Milchfieber die Prognose.

Umgekehrt haben wir bei schweren Fällen von Aceton-Krankheit auch deutliche Bilirubinausscheidung, also einen positiven Ictotest feststellen können.

Wenn wir nun so die *diagnostischen Möglichkeiten in ihrer Gesamtheit* kritisch einschätzen, so stehen wir vor der vorläufig nicht abzuändernden Tatsache, daß ein primärer oder sekundärer Leberschaden beim Rind sich nicht mit spezifischen diagnostischen Methoden einwandfrei feststellen läßt; etwa so wie wir, um drei Beispiele zu nennen, eine Acetonaemie mit der chemischen, eine Reticulitis traumatica mit der klinischen und eine Pyelonephritis mit der bakteriologischen Untersuchung einwandfrei nachweisen können. Die Harnuntersuchung kann uns zwar auf den Weg helfen, aber sie ist allein nicht zuständig. *Wir müssen uns demnach damit abfinden, daß wir viele Leber-Erkrankungen nur auf Grund einer jahrelangen klinischen Erfahrung, mit der Verwertung der diagnostischen Möglichkeiten, die uns zur Verfügung stehen, aus dem Gesamtbild der Erkrankung heraus zu erkennen vermögen.*

Überhaupt muß gesagt werden, daß die Leberkrankheiten des Rindes in diagnostischer wie in therapeutischer und prophylaktischer Beziehung eines der wichtigsten noch ungenügend gelösten Probleme der Bujatrik sind.

Viele solche Fälle werden als atypisches Milchfieber, Hirnschlag, Eiweißvergiftung, Darmvergiftung, Lungenembolie, Festliegen mit Herzschwäche, bösartige Colimastitis oder Metritis usw. bezeichnet, wobei aber der primäre oder sekundäre Leberschaden den Zusammenbruch herbeigeführt hat.

Prognose und Verlauf

Eine Entscheidung tritt bei den beschriebenen Leberschäden in der Mehrzahl der Fälle innert 12 bis 36 Stunden ein. Man kann sogar soweit gehen und sagen: Wenn nach dem Aderlaß und der ersten Behandlung keine spürbare Besserung innert einer halben Stunde eintritt, dann ist die Prognose infaust und die sofortige Verwertung angezeigt. Aber auch wenn sich eine sofortige Besserung zeigt, kann sich das Krankheitsbild innert weniger Stunden wieder verschlechtern. Je nach den Umständen wird dann die Behandlung weitergeführt oder abgebrochen.

Subakute oder eher chronische Fälle brauchen eine längere Rekonvaleszenz. Akute Fälle gehen oft sehr rasch in Abheilung über. Letzthin hatten wir am selben Tag zwei recht schwere Fälle mit Festliegen und völligem Versiegen der Milch. Beide Kühe standen nach der ersten Behandlung innert zwölf Stunden spontan auf und gaben schon wieder sechs bzw. sieben Liter

Milch. Das ist ein sicheres Zeichen dafür, daß die geschädigte Leber ihre volle Funktion wieder aufgenommen hatte.

Wir haben diesen Winter drei Fälle einer besonders intensiven Behandlung unterzogen.

Dabei wollten wir feststellen, ob sich Fälle, die auf die normalerweise applizierte Behandlung nicht genügend ansprachen, mit einem Trommelfeuer von therapeutischen Anstrengungen doch noch retten lassen.

Diese 3 Tiere blieben zwar länger am Leben und schienen oft nahe am Wendepunkt zu sein, mußten aber doch alle schließlich geschlachtet werden. Nach den Erfahrungen, die ich nun in den letzten 6 bis 8 Jahren sammeln und im letzten Herbst und Winter überprüfen und vervollständigen konnte, möchte ich den folgenden Leitsatz aufstellen:

Kühe mit puerperalem Leberkoma und andern schweren Leberschäden, die nach 2maliger Behandlung in der nachstehend beschriebenen Weise nicht eine völlige Wendung des klinischen Befundes zeigen und aus eigener Kraft aufstehen, sollten ohne Verzug geschlachtet werden. Eine weitere Therapie verteuert die Behandlung unnötig.

Der Zeitpunkt, in dem man mit den therapeutischen Maßnahmen einsetzen kann, spielt aber mehr als bei vielen andern Erkrankungen eine entscheidende Rolle.

Nach Angaben im Lehrbuch von Hutyra-Marek-Manninger-Mocsy werden bei hochgradiger Schädigung der Leberzellen, diese der zerstörenden Tätigkeit ihrer eigenen Fermente preisgegeben, die proteolytischer Natur sind, und so werden in diesen Zellen nekrobiotische Entartungsvorgänge angefacht. Es handelt sich deshalb hier um einen besonders schlimmen Circulus vitiosus oder, wenn man will, um eine Kettenreaktion, die von einem gewissen Grade an irreversibel ist und nicht mehr aufgehalten und beeinflußt werden kann.

Dauernde Leberschäden bleiben in der Regel bei abgeheilten Tieren nicht zurück. Es sind mir noch einige wenige Fälle in Erinnerung, bei denen sich das puerperale Leberkoma im nächsten Jahr wiederholt hat; aber es gibt viel mehr Tiere, die das nächste Mal ein völlig normales Puerperium hatten. Allerdings wurden die Viehbesitzer auf die Folgen übertriebener Kraftfuttergaben in der Güstzeit aufmerksam gemacht.

Die Dauer der Erkrankung beträgt nach Richter-Götze 8 bis 10 Tage, nach Diernhofer bis zu einer Woche. Eigene Beobachtungen an vielen Tieren ergaben für unser Gebiet, daß bei unbehandelten Tieren eine Entscheidung fast immer innert 12 bis 36 Stunden eintritt.

Pathologische Anatomie

Die Veränderungen am *Magen-Darm-Tractus* bestehen oft in einer Psalterverstopfung, die schon nach nur 24stündiger Krankheitsdauer vorhanden sein kann. Häufig findet sich viel Wasser im Pansen. Darminhalt wie er-

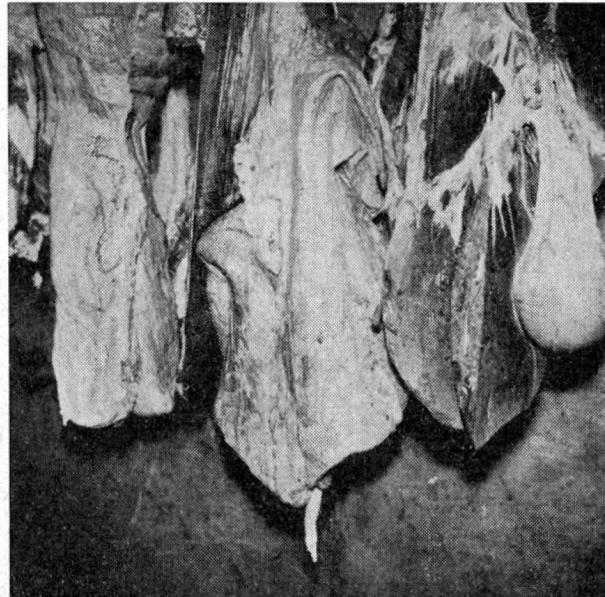
wähnt. Der Darm selber ist meist atonisch und manchmal leicht zerreißbar. Am Herzen lässt sich oft nichts Krankhaftes, manchmal eine Dilatation oder ein Klappenoedem nachweisen. Nicht selten ist das Myokard matschig. Als nicht so seltenen Befund weist die Lunge, wie bereits beschrieben, ein *interstitielles Emphysem auf*.

Die Leber selber kann sehr verschieden verändert sein. In der Regel ist sie mehr oder weniger stark vergrößert und die Ränder wulstartig verdickt. Das Gewicht kann bis auf das Doppelte und Dreifache des Normalen gehen, die Konsistenz ist weich bis brüchig; manchmal findet man aber nur partielle Veränderungen. Am deutlichsten ist die Verfettung in der Gegend der großen Gefäße. Die Schnittfläche ist immer blutreich und meist oedematös, die Farbe kann variieren von normal bis ockergelb.

Es fehlt nie eine *auffallende Vergrößerung* der Gallenblase mit geringer bis hochgradiger Aufquellung und Entzündung der Schleimhaut. Der Inhalt misst nach unsren Feststellungen zwischen 5 und 14 Dezilitern. Dieser regelmäßige Befund wird in der Literatur nicht genannt.

Organe einer an Leberkoma notgeschlachteten Kuh:

Die Leber ist vergrößert, in verschiedenen Farbtönen verfärbt, die Gallenblase stark vergrößert. Die Lunge weist, wie hier auf dem Bild, gelegentlich ein interstitielles Emphysem auf.



Die Muskulatur ist meist schlecht entblutet, in gewissen Fällen ist schwere Muskel-Nekrose und Schwarzverfärbung infolge Invasion von Colibakterien und andern gasbildenden Erregern (*perfringens*) vorhanden.

Das Aussehen der Muskulatur gleicht gelegentlich dem bei Geburtsrauschbrand.

In bisher drei Fällen haben wir als vermutliche Folge des Leberschadens eine innere Verblutung festgestellt, einmal in den Pansen, zweimal in den Uterus.

Eine größere Anzahl Organe (Leber, Nieren, Nebennieren, Herz usw.) wurden durch das vet.-pathologische Institut in Bern eingehend pathologisch, anatomisch und histologisch untersucht. Über die Befunde soll später eine Publikation aus diesem Institut erscheinen.

Therapie

Die Therapie wird in der Literatur als schwierig und wenig erfolgreich bezeichnet. Empfohlen werden: Verabreichung von Glauber- und Karlsbadersalz, Futterwechsel, Traubenzuckerinfusionen evtl. mit Insulin wiederholt, Aminosäuren und in neuerer Zeit ACTH und Corticosteroide.

Beim puerperalen Leberkoma steht noch in der Ausgabe 1960 des Lehrbuches über Tiergeburtshilfe Richter-Götze zu lesen:

«Eine Behandlung des puerperalen Leberkomas ist nach den bisherigen Erfahrungen aussichtslos.» Frühzeitig hohe Mengen von Acethylmethionin, ACTH und Corticosteroide seien noch zu versuchen.

Seit 7 bis 8 Jahren wende ich in meiner Praxis folgendes therapeutisches Vorgehen an, das im Laufe der Jahre nach und nach verbessert und verfeinert werden konnte:

Als wichtigste Maßnahme wird in allen schweren Fällen vorerst ein *Aderlaß* ausgeführt. Je nach Gewicht und klinischem Zustand der Tiere werden 3 bis 5 Liter Blut entnommen. Wenn nötig, wird dieser Blutentzug im Abstand von 12 Stunden in etwas geringerer Menge wiederholt. Ist der Leberschaden nicht zu weit fortgeschritten, zeigt sich schon nach einer Viertelstunde eine deutliche Änderung des klinischen Bildes. Das Tier verliert die komatöse Benommenheit, nimmt die Umgebung wieder wahr, verbleibt, nachdem es zurecht gezogen worden ist, in normaler physiologischer Haltung und nimmt nicht selten, ähnlich wie nach der Milchfieberbehandlung, schon nach 15 bis 20 Minuten spontan etwas Futter auf. Es sind Fälle vorgekommen, wo ein Tier mit schwersten toxischen Erscheinungen eine halbe Stunde nach Aderlaß und Glukoseinfusion aus eigener Kraft aufgestanden ist.

In fast allen Fällen von toxischer Colimastitis mit Festliegen und Enteritis mit Festliegen, die nicht letal ausgehen, stehen die Tiere innert 24 Stunden auf. Bei sonst gleichbleibender Behandlung, aber ohne Aderlaß, bleiben sie in der Regel mehrere Tage am Boden.

Ich habe schon Aderlaß in desperaten Fällen (150 Pulse, agonaler Zustand, Pulswelle kaum mehr fühlbar) gemacht, ohne daß auf den Blutentzug die eigentlich zu erwartende Verschlechterung eingetreten wäre. Zwei solcher Tiere erholten sich noch vollständig.

Der Aderlaß kann sich nach verschiedenen Richtungen auswirken:

Die Hauptwirkung beim Leberschaden liegt vermutlich darin, daß eine sehr rasche Entstauung der Leber eintritt, die Leberkapillaren rascher durchblutet werden und damit die Leberzellen, die bei Sauerstoffmangel außerordentlich rasch zu Grunde gehen, wieder frisch mit Sauerstoff versorgt werden.

Der Aderlaß hat aber noch viele andere wichtige Auswirkungen:

Es wird eine rasche Entspeicherung der Blutreserven veranlaßt.

Wässrige Exsudate werden resorbiert ($\frac{1}{4}$ Liter Aderlaß bewirkt die Rückresorption von 1 Liter Exsudat in die Blutbahn).

Die Gerinnungszeit des Blutes wird verkürzt. Der Blutdruck wird rasch erhöht und der Leberkreislauf beschleunigt.

Der Aderlaß wirkt lebensrettend beim Lungenoedem und beim Asthma cardiale; er vermindert schnell und wirksam die zirkulierende Blutmenge und schränkt damit die Überdehnung der Herzkammern ein, so daß Schlag- und Minutenvolumen ansteigen. Die dadurch ausgelöste Hydrämie regt weiterhin die Diurese an, die durch Infusionen hochprozentiger Zuckerlösungen noch gesteigert werden kann. Durch diese Ausschwemmung wird das Blut entgiftet.

Merkwürdigerweise wird nirgends in der Literatur, die mir zugänglich war, der Aderlaß für die Behandlung der Leberschäden empfohlen. Es scheint aber, daß in der Behandlung primärer und sekundärer Leberschäden dem Blutenzug der erste Platz in den therapeutischen Maßnahmen zukommt. Bevor ich begonnen habe, Leberschäden mit Aderlaß anzugehen, habe ich nie ein puerperales Leberkoma gesehen, das nicht letal ausgegangen wäre. Erst mit dem Aderlaß konnten anfänglich etwa 50%, später 70 bis 80% dieser Fälle durchgebracht werden.

Durch die liegengelassene Aderlaß-Kanüle wird anschließend eine Infusion von *300 bis 500 ml Traubenzucker-Phosphor-Lösung* infundiert. Man kann diese Lösung, die 5% Dinatriumphosphat und 20% Traubenzucker enthält, gut selber herstellen und einige Tage auf Vorrat halten.

Dem Traubenzucker werden folgende Wirkungen zugeschrieben:

Er wird durch alle Körperzellen am leichtesten verwertet. Er wirkt bei toxischen Oedemen, dient zur Organismuswaschung bei Vergiftungen, er hat eine tonisierende Wirkung auf Herz und Blutgefäße; die 40%ige Lösung fördert die Blutgerinnung.

Nach Diernhofer bewirkt die Traubenzucker-Infusion eine Zwangsspeicherung von Glykogen in den Leberzellen, die dadurch wieder leistungsfähig werden können; zudem kann sie infolge der starken Konzentration der Zuckerlösung entquellend auf das Lebergewebe wirken.

Der *Phosphor* hat eine allgemein stimulierende Wirkung auf den Stoffwechsel, er wirkt als Roborans und Tonikum. Beim Milchfieber und bei milchfieberartigen Erkrankungen ist der Serumphosphorgehalt oft schwer vermindert. Auch wiederholte Calcium-Injektionen in hohen Dosen können ein schweres akutes Phosphor-Defizit verursachen.

Anschließend geben wir, ebenfalls intravenös, mindestens 50 bis 100 ml der *20%igen Methioninlösung* der Veterinaria AG.

Durch den hohen Schwefelgehalt und die Methylgruppe fördert Methionin die Entgiftungsfunktion der Leber, und es schützt die Leber zugleich vor toxischer Verfettung. Diese Wirkung kommt so zustande, daß die Methylgruppe die Cholinbildung anregt, die für den Fetttransport wichtig ist und damit einer Anlagerung von Transportfetten in der Leber entgegenarbeitet.

Diese Methionin-Infusion sollte bei allen schwereren Fällen zusammen mit der Traubenzucker-Phosphor-Lösung unbedingt nach 12 bis 24 Stunden wiederholt werden, sonst treten leicht Rezidive auf.

Nach Angaben in der Literatur soll übrigens eine vorherige Methionin-Infusion die nachfolgende Calcium-Behandlung besser verträglich machen. Methionin darf nicht zu bescheiden dosiert werden, wenn man eine Wirkung erkennen soll. Vergleichsweise gibt die Humanmedizin als Tagesdosis 5 Gramm an.

Die gute Wirkung genügend hoher Methionin-Gaben auf die Leberschäden ist eindeutig zu erkennen, sie erreicht aber nicht diejenige des Blutentzugs.

Diese drei therapeutischen Maßnahmen, Aderlaß, Traubenzucker-Phosphor und Methionin-Infusionen in genügenden Mengen, können wir als die spezifische Behandlung bei der toxischen Leber-Entartung bezeichnen.

In leichteren Fällen kann man allerdings auch ohne Aderlaß auskommen, mit Methionin und Traubenzucker allein. Vor allem dann, wenn der Leberschaden nicht so weit fortgeschritten ist, daß die Tiere nicht mehr die Kraft haben, aufzustehen, und wenn keine andern deutlichen Vergiftungs-Erscheinungen vorliegen.

Die zusätzliche Verabreichung von ACTH und adrenocorticotropen Hormonen kann zwar nützlich sein, ist aber in den meisten Fällen entbehrlich. Jedenfalls wird man sie kaum als Spezifica bei Lebererkrankungen bezeichnen können. Immerhin ließ sich im Laufe der Jahre feststellen, daß mit Aderlaß und Glukose allein die Heilung beim puerperalen Leberkoma nicht so vollständig war, daß die Tiere auf die volle Milchleistung kamen. Sie erreichten in der Regel etwa $\frac{2}{3}$ der normalen Milchmenge, also zum Beispiel 8 Liter statt 12.

Als in späteren Jahren zusätzlich Methionin und manchmal Nebennierenhormone verabreicht wurden, konnte die Rekonvaleszenz entscheidend verkürzt und die volle Milchmenge erreicht werden. Von einer Kuh, die mehrere Jahre unter Milchkontrolle stand, kann ich exakte Unterlagen geben:

Laktationen der Kuh «Reveille» des Besitzers H.S. in N.

1956	5460 Liter
1957	5990 Liter
1958	5800 Liter
1959	im Anschluß an ein schweres puerperales Leberkoma 6950 Liter, das heißt fast 1000 Liter mehr als bei den vorhergehenden Laktationen.

Das ACTH wirkt bedeutend besser, wenn es intravenös gegeben wird.

Bei Enteritis, Colimastitis, Metritis und andern septischen, den Leberschaden auslösenden Erkrankungen ist die intravenöse Verabreichung von *Sulfonamiden* eventuell verstärkt durch Streptomycin angezeigt. Doch muß man sich vor Augen halten, daß man mit Sulfonamiden nur gegen die *Bakteriaemie*, nicht aber gegen die *Toxaemie* einwirken kann.

Beim reinen puerperalen Leberkoma sind Sulfonamide oder Antibiotika überflüssig.

Bei Leberschäden infolge Magen-Darm-Entzündung kann weiterhin das Eingeben gewisser Medikamente von Nutzen sein, wie Prodigest, Vetigest, Rumacid, Tierkohle und andere. Von diesen Medikamenten ist aber nur eine beschränkte Wirkung zu erwarten, da bei Enteritis der Übertritt der Toxine eher vom Darm aus als vom Magen aus erfolgt. Er wird daher durch diese Medikamente nur wenig beeinflußt.

Kaffee und Alkohol kann man zusätzlich eingeben lassen, der Zustand des Tieres muß aber so sein, daß das Einschütten kein Verschlucken verursacht. In Frage kommt bei länger dauernden Störungen auch das Eingeben von Pansenbakterienpräparaten oder die Übertragung von frischem Pansen- saft. Aber auch davon darf man nicht zuviel erwarten, wenn es nicht zuvor gelungen ist, die Leberfunktion wieder in Gang zu bringen.

Leberkranke Tiere haben häufig unstillbaren *Durst*, den sie an der Selbsttränke nach Belieben stillen können. Man läßt sie aber besser warmes Wasser in kleinen Rationen aufnehmen und stellt die Selbsttränke ab.

Der *Lagerung und Pflege* muß viel Aufmerksamkeit geschenkt werden. Bei Festliegen muß das Tier mehrmals pro Tag gewendet werden. Liegen die Tiere flach auf der Seite, so müssen sie zurecht gedreht und so gelagert werden, daß sie nicht im Halsstrick hängen. Oft ist das Befinden der Tiere viel besser, wenn sie auf der rechten Seite liegen, dann muß man sie nur für kurze Zeit auf die linke Seite drehen.

Man muß für genügend Stroh sorgen und darauf achten, daß der Patient nicht durch Nachbartiere belästigt wird. Man darf die Tiere nicht vorzeitig zum Aufstehen treiben, in der Regel erheben sie sich von selber, wenn sie die Kraft dazu haben.

Zusätzliche Medikamente: Calcium in üblichen Dosen ist bei Leberschäden kontraindiziert, beim puerperalen Leberkoma kann es den Krampfzustand verschlimmern oder sogar den sofortigen Tod zur Folge haben. Ob Calcium in kleinen Dosen nützlich oder schädlich ist, kann ich nicht eindeutig beurteilen. Auf alle Fälle wird man mit der routinemäßigen Anwendung von Calcium in allen Fällen von Festliegen doch Zurückhaltung üben müssen.

Wenn ein ausgesprochener Krampfzustand besteht, wie er beim puerperalen Leberkoma die Regel ist und bei andern toxischen Leberschäden mithin vorkommt, dann ist die *Verabreichung krampflösender Injektionspräparate* erforderlich. Eine gute Wirkung hat hier das *Relaxan*, das man in Dosen von 50 bis 100 ml intravenös geben muß. Subkutan kann auch 20%ige Magnesiumsulfat- oder Hypochloridlösung gegeben werden. Intravenös sind Magnesium-Präparate ohne Calcium-Zusatz zu gefährlich; sie können eine ungewollte Euthanasie zur Folge haben.

Spezielle Herzmittel sind in leichteren Fällen entbehrlich. Die wiederholten Traubenzucker-Infusionen können sie ersetzen. Bei bedrohlichem Versagen des Kreislaufsystems können mäßige subkutane oder intravenöse Dosen von *Koffein* gute Dienste leisten. Wir bezwecken damit sowohl eine Anregung des zentralen Nervensystems als auch die Hebung der Herzkraft und des Blutdrucks neben der Anregung der Diurese. Auch seine spezifische Einwirkung auf die Muskulatur ist bei den schweren Lähmungen erwünscht.

Die Digitalis-Präparate wie das intravenös anwendbare Cardin werden nur eingesetzt werden müssen, wenn länger dauernde Pulsfrequenz-Erhöhungen nach der Abheilung zurückbleiben.

Wenn eine umfassende Therapie des schweren Krankheitsbildes vorgenommen werden soll, müßten wohl auch *mehrere Vitamine* einbezogen werden. Leider wird damit die Behandlung komplizierter und teurer. In der Praxis stehen uns nicht die Möglichkeiten einer Spitalbehandlung offen, und die Kosten wirken sich besonders dort unangenehm aus, wo trotz großem Aufwand der Fall schlecht ausgeht.

Beim puerperalen Leberkoma ist auch die *Euterluftinsufflation* wohl am Platz, die man im Gegensatz zu der Calcium-Infusion ohne Bedenken machen darf. Manchmal läßt sich ja nicht sofort feststellen, ob es sich um ein gewöhnliches Milchfieber oder um ein geringgradiges Leberkoma im Anfangsstadium handelt. Aderlaß und Luftinsufflation kosten den Tierarzt bekanntlich nichts und erhöhen deshalb die an und für sich hohen Behandlungskosten nicht noch mehr.

Die Luftinsufflation kann zudem als Differentialdiagnostikum dienen, da beim beginnenden Leberschaden nicht dieselbe rasche und zuverlässige Wirkung eintritt wie beim Milchfieber.

Da aber das Aufpumpen eine energische und frappante Wirkung auf das ganze vegetative System hat, kann es ganz gut auch bei andern Erkrankungen außer Gebärparese zu Hilfe genommen werden.

Eine Kuh mit puerperalem Leberkoma lag seit vier Tagen am Boden. Da am Silvester schon zwei Kühe im Schlachtlokal hingen, mußte die Schlachtung hinausgeschoben werden. Um nicht mehr viel Kosten zu machen, pumpten wir noch kräftig das Euter auf, mit dem Ergebnis, daß die Kuh am Neujahrmorgen unerwartet aus eigener Kraft aufstand und zwei Stunden stehengeblieb. Nachher schwanden die Kräfte aber wieder.

Im Folgenden sei noch auf einige pathogenetische und diagnostische Besonderheiten eingegangen, die beim puerperalem Leberkoma zu beachten sind.

Nach den heutigen Ansichten gehört diese Erkrankung zur Gruppe der Trächtigkeits- und Laktationstoxikosen und ist als volliger Stoffwechselzusammenbruch infolge Versagens des den Stoffwechsel regulierenden vegetativen Systems aufzufassen.

Man kann allerdings auch hier feststellen, daß das puerperale Leberkoma öfters im Anschluß an eine Darmstörung auftritt oder mit einer solchen vergesellschaftet ist; kausale Zusammenhänge sind hier nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, und es muß deshalb möglicherweise mancher Fall von puerperalem Leberkoma als sekundärer Leberschaden angesehen werden.

Diagnostisch kann diese Erkrankung meist rechtzeitig vom üblichen Milchfieber unterschieden werden. Bei den meisten Fällen, die ich bisher erlebt habe entwickelt sich die Krankheit viel rascher, als in der Literatur angegeben, und führt ohne Behandlung in der Regel innert 12 bis 36 Stunden zum Tode.

Differentialdiagnostische Unterschiede gegenüber dem Milchfieber sind:

Temperatur über 39° , kann über 40° ansteigen. Pulsfrequenz ist von Anfang an erhöht auf 90, 100 bis 120.

Die Atemfrequenz ist wie bei den übrigen Leberschäden deutlich erhöht, oft auf 40 bis 60 Atemzüge pro Minute gesteigert.

Die Lähmung ist spastischer Natur, der Kopf nie an die Brustwand gelegt, sondern nach hinten gekrümmmt und verkrampt. Wenn man die Tiere zurecht dreht, so legen sie sich sofort wieder in die verkrampte Seitenlage. Häufig kann man schmatzende Kaubewegungen feststellen. Das Auf-

blasen des Euters allein gibt keine Besserung nach abwartbarer Zeit wie beim Milchfieber, eine etwaige Calcium-Behandlung verschlechtert den Zustand. Die Harnuntersuchung ergibt immer Eiweiß und oft Bilirubin.

Bei der Sektion fand Niepage außer der üblichen hochgradigen Leberverfettung auch das Knochenmark hochgradig verfettet. Bei der Blutuntersuchung wurde festgestellt, daß die Bildung roter Blutkörperchen unterdrückt war. Im Blutbild traten unreife Vorstufen der Erythrocyten auf.

In meinem Praxisbereich treten in normalen Jahren etwa 6 bis 10 Fälle von puerperalem Leberkoma pro Jahr auf. In schlechten Futterjahren gibt es etwa die doppelte Zahl. Leider habe ich in den vergangenen Jahren keine Kasuistik über diese Krankheit geführt, so daß ich die exakte Zahl der behandelten Fälle, die Abgänge und Abheilungen nicht angeben kann.

Schätzungsmäßig sind aber nach Verbesserung der Therapie in den letzten zwei Jahren etwa $\frac{2}{3}$ der zur Behandlung gekommenen Fälle abgeheilt.

In diesem Jahr waren aber die Fälle häufiger und die Resultate eher schlechter. Es trat zwar fast in allen Fällen anfänglich eine Besserung des schweren Zustandes ein, aber die Tiere vermochten sich nicht ganz zu erholen und mußten dann doch geschlachtet werden.

Die bisher größte Massierung von schweren Leberschäden habe ich in den 14 Tagen vor dem Vortrag erlebt. Über 20 Fälle kamen zur Behandlung, und davon mußten 9 Kühe notgeschlachtet werden.

Über die Behandlungsergebnisse der sekundären *Leberschäden* verlässliche Angaben zu machen, ist aus folgenden Gründen nicht möglich:

1. sind wir mit unsren heutigen Methoden noch nicht imstande, jeden sekundären Leberschaden diagnostisch zu erkennen. Es ist aber sicher, daß diese viel häufiger vorkommen, als gemeinhin angenommen wird.

2. kann unter Umständen auch ohne spezifische Lebertherapie, allein durch eine richtige und rechtzeitige Behandlung des Primärleidens (also der Enteritis, Metritis, Mastitis usw.) eine beginnende, nicht allzuschwere Leberdegeneration aufgehalten werden.

3. ist kein Zweifel, daß viele leichtere Fälle von selbst innert kurzer oder längerer Zeit ausheilen. Die Leber scheint überhaupt ein Organ mit erstaunlicher Regenerationsfähigkeit zu sein.

Trotz diagnostischen und therapeutischen Schwierigkeiten sind die Leber-Erkrankungen beim Rind ein einigermaßen dankbares Gebiet für den Tierarzt. Es ist ihm oftmals möglich, dem sicheren Tode verfallene Tiere innert kurzer Frist zu retten, und zwar auch solche, deren Heilung vom Laien als unmöglich angesehen werden muß.

Durch eine gezielte Therapie kann er weniger schwer erkrankte Tiere rasch und zuverlässig wieder zu voller Leistung bringen.

Mit seiner Erfahrung und seinen Erkenntnissen schließlich wird er aber auch unheilbare Fälle von vornherein rechtzeitig erkennen und so den Tierbesitzer vor zusätzlichem Schaden durch plötzlichen Tod, Abmagerung oder unnötige Behandlungskosten bewahren.

Am Schlusse des Vortrages angelangt, möchte ich Herrn Prof. Hauser und Herrn PD Dr. Lindt vom vet.-path. Institut Bern für die zuvorkommende Vornahme mehrerer histologischer Untersuchungen bestens danken. Öffentlich anerkennen möchte ich auch die Mithilfe meines geschätzten Mitarbeiters, Kollege Szalaci, bei den Behandlungen und bei der Ausarbeitung des Vortrages.

Zusammenfassung

Primäre und sekundäre Leberschäden kommen beim Rinde viel häufiger vor, als angenommen wird. Zu ihnen gehören das puerperale Leberkoma und Leber-Erkrankungen im Anschluß an Magen- und Darmstörungen, Futtervergiftungen, Mastitiden, Metritiden usw. Ihre Diagnostik, Therapie und Prophylaxe ist noch ungenügend geklärt. Sie treten häufig im Puerperium auf, vornehmlich bei Leistungstieren und vor allem in schlechten Futterjahren.

Die *Diagnose* stützt sich auf folgende Symptome: Apathie mit gestörter Freßlust, zunehmende Verschlechterung des Blutkreislaufes, hochgradiger Milchrückgang, Dyspnoe, häufiges Festliegen mit Krämpfen. Die Harnuntersuchung ergibt fast immer Eiweiß und Bilirubin.

Pathologisch-anatomisch fallen außer der Gewichtsvermehrung und Verfärbung der Leber auf: die fast immer stark gefüllte Gallenblase, häufig eine Eintrocknung des Psalters und nicht selten ein interstitielles Lungenemphysem.

Wirksamste *Behandlung* in allen schweren Fällen ist ein Aderlaß von 3 bis 5 Litern, der in halber Menge wiederholt werden kann. Zusätzlich werden im Abstand von 6 bis 12 Stunden Traubenzucker-Phosphor-Lösung und Methionin in Mengen von mindestens 50 bis 100 ml der 20%igen Lösung intravenös infundiert.

Gegen die Tetanie können Relaxan oder Magnesiumpräparate eingesetzt werden. Calcium ist vorsichtig zu gebrauchen.

Ungefähr zwei Drittel der behandelten Tiere können gerettet werden und erreichen die volle Milchleistung. Tiere, die nach 1- bis 2maliger Behandlung nicht eine auffallende Besserung zeigen, haben keine Aussicht auf Abheilung.

Résumé

Chez les bovidés, les altérations primaires et secondaires du foie sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet généralement. Il s'agit ici du coma hépatique et des affections hépatiques consécutives à des troubles stomacaux et intestinaux, des intoxications alimentaires, des mastites, des métrites, etc. Leur diagnostic, leur traitement et leur prophylaxie ne sont pas encore entièrement élucidés. Les altérations précitées font le plus souvent leur apparition lors des vélaisons et chez des sujets de valeur ainsi que dans les années à mauvaises récoltes. Le diagnostic repose sur les symptômes suivants: apathie, appétit déficient, troubles de la circulation, forte diminution de la sécrétion lactée, dyspnée, souvent du décubitus accompagné de crampes. L'examen de l'urine fait presque toujours constater la présence d'albumine et de

bilirubine. Anatomie pathologique: augmentation du poids du foie, coloration anormale, vésicule biliaire presque toujours fortement remplie, psautier fréquemment desséché ainsi qu'un emphysème pulmonaire. Le traitement le plus efficace consiste, dans les cas graves, en une saignée de 3 à 5 litres qu'on peut répéter au 50%. Donner en complément et à 6-12 heures d'intervalle une solution phosphorée de sucre de raisin et de la methionine (au minimum 50-100 ml d'une solution au 20% par voie intraveineuse). Pour combattre la tétonie: des laxatifs ou des préparations à base de magnésie. Ne recourir au calcium qu'avec prudence. On sauve en moyenne $\frac{2}{3}$ des animaux traités qui recourent une pleine lactation. Les patients qui, à la suite de 1 ou 2 traitements ne manifestent pas d'amélioration sensible, ont peu de chances de guérison.

Riassunto

Nel bovino i danni primari e secondari al fegato sono molto più frequenti di quanto si ammette. Vi appartengono il coma ematico puerperale e le malattie epatiche consecutive a disturbi stomachali e intestinali, gli avvelenamenti da foraggio, le mastiti, le metriti, ecc. La rispettiva diagnosi, terapia e profilassi non sono ancora abbastanza chiarite. Tali malattie compaiono spesso nel puerperio, preferibilmente negli animali da reddito e soprattutto in anni grami da foraggio. La diagnosi si fonda sui sintomi seguenti: apatia con disturbi dell'appetito, peggioramento aumentato della corcolazione sanguigna, riduzione elevatissima della produzione lattea, dispnea e spesso giacenza prolungata con presenza di crampi. L'analisi urologica rivela quasi sempre albumina e bilirubina. Sotto l'aspetto anatomo-patologico, oltre all'aumento di peso e cambiamento di colore al fegato, si riscontrano: vescica fellea quasi sempre molto riempita, spesso essiccamento del salterio e non di rado enfisema polmonare interstiziale. In tutti i casi gravi la migliore terapia è un salasso di 3-5 litri, che può essere ripetuto a mezza dose. Inoltre entro 6-12 ore vanno infusi endoveni da 50-100 ml di una soluzione fosforata di glucosio e di metionina al 20%. Contro la tetania si possono usare relaxan o preparati di magnesio. Il calcio va usato con precauzione. Due terzi circa degli animali curati possono essere salvati e raggiungere il pieno rendimento latteo. Gli animali che dopo 1-2 trattamenti non presentano un notevole miglioramento, non fanno sperare nella guarigione.

Summary

Primary or secondary injuries of the liver are much more frequent as generally supposed. There are mentioned: the puerperal liver coma, liver diseases following disturbances of the stomach and intestine, food poisoning, mastitis, metritis, etc. Diagnostic, treatment and prophylaxis are not sufficiently elucidated. They are frequent in connection with the puerperium, especially in well producing animals and again in years with insufficient food supply. The diagnosis is based on: apathy, anorexia, deficient circulation, decrease of milk supply, dyspnea, inability to keep standing, cramps, albumin and bilirubin in the urine in most cases. Post mortem lesions: swelling and discoloration of the liver, gall bladder mostly filled, dry content of the 3rd stomach, and, not rarely, interstitial emphysema of the lung. A very successful treatment in heavy cases: phlebotomy of 3-5 liters, which may be repeated (with $\frac{1}{2}$ of the quantity). Intravenous infusion of glucose-phosphorus-solution + methionine, 50-100 ml of 20% solution every 6-12 hours. For the treatment of the tetania Relaxan or Magnesium preparations may be used. Care is advisable with Calcium. About $\frac{2}{3}$ of the animals can be saved and reach full milk supply. The prognosis is bad in animals which do not show a distinct improvement after 1-2 treatments.