

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	108 (1966)
<b>Heft:</b>	11
<b>Artikel:</b>	Pyogene Thrombosen der Vena cava caudalis beim Rind
<b>Autor:</b>	Stöber, M.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-593213">https://doi.org/10.5169/seals-593213</a>

### Nutzungsbedingungen

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

### Conditions d'utilisation

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

### Terms of use

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

**Download PDF:** 10.02.2026

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

Aus der Klinik für Rinderkrankheiten (im Richard-Götze-Haus) der Tierärztlichen Hochschule Hannover (Direktor: Prof. Dr. G. Rosenberger)

## Pyogene Thrombosen der Vena cava caudalis beim Rind\*

Von M. Stöber

**Wesen:** Pyogene Thrombosen der Vena cava caudalis kommen beim Rind durch den Einbruch zwerchfellsnaher Abszesse in dieses Gefäß oder seine Seitenäste zustande; dabei werden, je nach der Geschwindigkeit der Arrosion, dem Umfang und der Lage des sich entwickelnden Thrombus sowie der Art und der Menge der in den Kreislauf ausgeschwemmteten Erreger-, Eiter- oder Fibrinmassen von Fall zu Fall unterschiedliche sekundäre Veränderungen und somit mannigfaltige Krankheitserscheinungen ausgelöst. Diese betreffen zwar nicht immer oder ausschließlich den Zirkulationsapparat, sondern oft auch – oder sogar in erster Linie – andere Organsysteme; mit der einheitlichen Bezeichnung als pyogene Thrombosen der hinteren Hohlvene soll aber die gemeinsame Ursache des gesamten Krankheitskomplexes herausgestellt werden.

**Vorkommen:** Das 1877 von Siedamgrotzky erstmals beschriebene und vorwiegend erwachsene Rinder befallende Leiden hat bisher wenig Beachtung gefunden, obwohl es keineswegs allzuselten als Ursache plötzlicher Todesfälle beim Rind sogar ziemlich häufig ist (Rubarth, 1942, 1960). Dies liegt an den Schwierigkeiten, schon zu Lebzeiten des Patienten die richtige Diagnose zu stellen, und daran, daß auch nach der Schlachtung die meist im Leberbereich gelegenen Venenveränderungen leicht übersehen werden können. Immerhin enthält das Schrifttum mehr oder weniger ausführliche Schilderungen von insgesamt 23 Einzelfällen und die von Rubarth (1942, 1960) bei 56 Sektionen sowie von Dijkman, van Gils und van Logtestijn (1963) bei 27 Sektionen erhobenen aufschlußreichen pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befunde. Der Vergleich dieser Mitteilungen mit 16 eigenen klinischen Beobachtungen der Jahre 1960 bis 1965 gestattet es, das Krankheitsbild der pyogenen Thrombose der hinteren Hohlvene samt ihren Komplikationen zusammenfassend darzustellen.

Die wirtschaftliche Bedeutung des Leidens erscheint zwar gering; seine nähere Beschreibung ist aber insofern von praktischem Interesse, als es bei unerwarteten Todesfällen und bei anderweitig nicht zu klarendem lebensbedrohlichem Symptombild differentialdiagnostisch mit in Betracht gezogen werden muß.

Die Ursache ist meist in Leberabszessen, mitunter jedoch in perirenal am Zwerchfell oder im Mittelfellraum gelegenen Eiterherden zu suchen. Diese kommen in der Regel durch kryptogene (hämato- oder lymphogene) Keimeinschleppung vom Verdauungskanal, und zwar insbesondere von den Vormägen her (bei Rumenitis), gelegentlich aber auch infolge schwerer leberegelbedingter Gallengangsentzündung (chologen), komplizierter Fremdkörpertraumen im Bereich von Netzmagen, Zwerchfell und Leber oder fernergelegener infizierter Prozesse (metastatisch) zustande (Smith, 1944; Jensen und Mitarb., 1954 a, b, c). Unter den beteiligten Erregern spielen *Corynebact. pyogenes* und *Sphaeroph. necrophorus* die wichtigste Rolle; andere Keimarten (Strepto- und Staphylokokken, *E. coli*) sind dagegen meist nur mit den erstgenannten vergesellschaftet nachzuweisen (Rubarth, 1942, 1960; Jensen, 1960; Dijkman, van Gils und van Logtestijn, 1963).

Der Krankheitsverlauf wird von den näheren Umständen der Gefäßarrosion bestimmt; er ist entweder perakut bis akut oder mehr protrahiert-rezidivierend:

\* Publikation der IV. Internationalen Tagung der Weltgesellschaft für Buiatrik. 4. bis 9. August 1966 in Zürich.

Oft tritt der Tod des Tieres völlig unerwartet aus ungestörter Gesundheit heraus oder nach kurzfristigen schwerwiegenden Erscheinungen ein. Hierbei handelt es sich in der Regel um den plötzlichen Einbruch des Abszeßinhaltes in die Blutbahn, noch bevor sich ein nennenswerter Thrombus an der Perforationsstelle des Gefäßes entwickelt hat. Der Exitus kann dabei extremerweise rein mechanisch durch die Anfüllung des rechten Herzens mit den im Schwall entleerten Eitermassen bedingt sein (Reimers, 1903/04; Lhoste, 1911). Er wird aber meist durch die massive Ausschwemmung der Erreger und ihrer Stoffwechselprodukte (Toxine) in den Organismus verursacht; dabei ist auch an die Möglichkeit einer Sensibilisierung des Patienten gegenüber den beteiligten Keimen zu denken. Für ein derartiges toxisch-allergisches Schockgeschehen sprechen neben dem auffallend raschen Verlauf die in solchen Fällen bei der Zerlegung festzustellenden ausgedehnten pulmonalen sowie subserösen und submukösen Blutungen und Ödeme (Rubarth, 1942, 1960).

Gelingt es dem Tierkörper, die Gefahrenstelle rechtzeitig durch einen soliden Thrombus abzuriegeln, so können nennenswerte Krankheitsscheinungen zunächst oder auch für längere Zeit völlig fehlen. Deshalb werden entsprechende Veränderungen gelegentlich erst bei der Schlachtung als Zufallsbefund erhoben.

Dieser Zustand scheinbarer Gesundheit birgt aber die latente Gefahr letaler Komplikationen in sich: Einmal kann ein größerer Thrombus in toto von der Arrosionsstelle abreißen und die Lungenarterien embolisch verlegen (Wenger, 1910; Rubarth, 1942, 1960). Zum anderen ist es möglich, daß das haftenbleibende Gerinnsel seinerseits zentral eitrig erweicht und mit den bereits genannten Folgen in die Gefäßbahn aufbricht (Chaussé, 1912; Rubarth, 1942, 1960). Schließlich werden fast immer kleinere Thrombenpartikel hämatogen in die Lungen und von hier manchmal bis in die Nieren verschleppt; sie bilden dort dann metastatische Eiterherde und Nekrosen, die in der Lunge mitunter zu einer erneuten Gefäßarrosion mit lebensgefährlicher Hämatopnoe führen. Dagegen kommt es trotz der engen Nachbarschaft zwischen Thrombus und Herz merkwürdigerweise nur selten zu einer Absiedlung der Thromben auf dem Endokard (nach Wagenaar, 1963, in etwa 10% aller Fälle).

Erreicht der Thrombus innerhalb der Vena cava caudalis größere Ausmaße, wobei er mit seinem freien Ende ausnahmsweise bis in das Herz hineinragt (Friedrich, 1906), so wird dadurch das Lumen des Gefäßes zwar mehr oder weniger stark, unter Umständen sogar vollständig verlegt; schwerwiegende Stauungserscheinungen an der Leber und den übrigen Bauchorganen treten aber nur bei hochgradiger Einengung des herzwärts der Leber gelegenen Hohlvenenabschnittes, etwa durch einen besonders langen Thrombus oder nach Abszeßeinbruch kranial der Leber, auf; andernfalls wird die Zirkulation auf dem Umweg über die zahlreichen hinter und vor der im Leberbereich befindlichen thrombotischen Verlegung in die Vena cava cau-

dalis einmündenden Lebervenen weitgehend aufrechterhalten (Chaussé, 1912; Rubarth, 1942, 1960). Nach experimentellen Untersuchungen ist eine Verengung der hinteren Hohlvene – kranial der Leber – auf etwa die Hälfte ihres normalen Querschnittes Voraussetzung für eine ausgeprägte venöse Stase in ihrem Zustrombereich (Adams, 1963).

Erscheinungen: Entsprechend den geschilderten Verlaufsmöglichkeiten ist das klinische Syndrom der pyogenen Thrombosen der Vena cava caudalis außerordentlich vielgestaltig. Im folgenden wird zwar die eben getroffene pathogenetische Einteilung beibehalten, doch kommen naturgemäß alle Übergänge zwischen den einzelnen Krankheitsbildern vor.

So sind bei den plötzlichen Todesfällen infolge massiven Eitereinbruches oder thrombotischer Lungenembolie meist keine kennzeichnenden Symptome am lebenden Patienten zu beobachten; das Tier wird vielmehr tot aufgefunden oder befindet sich bereits in der Agonie, wobei Unruhe, Zittern, Niederstürzen, Festliegen sowie schock- und erstickungsartige Erscheinungen mit Lungenödem (Austritt schaumiger Flüssigkeit aus der Nase) im Vordergrund stehen. Verständlicherweise lenkt dies den Verdacht häufig auf Milzbrand oder eine Vergiftung. Der wahre Zusammenhang ist dann nur durch eingehende Sektion mit besonderer Berücksichtigung der Vena cava caudalis zu klären; eine solche ist auch zur Bestätigung der langsamer verlaufenden Fälle erforderlich, bei denen schon zu Lebzeiten die Vermutung einer pyogenen Hohlvenenthrombose bestand.

Bei protrahiertem und rezidivierendem Verlauf wird das Symptombild in der Regel von den sekundären durch metastatische Verschleppung infizierter Thrombenteilchen bedingten Veränderungen beherrscht. Dagegen verursachen der primäre Abszeß sowie die beginnende Thrombosierung der hinteren Hohlvene für sich allein oft keine eindeutigen Krankheitsscheinungen, sondern allenfalls eine wenig charakteristische Indigestion. Ausgeprägte Leberstörungen bestehen nur in etwa der Hälfte der Fälle; bei ihnen erweisen sich das Leberperkussionsfeld als vergrößert und/oder schmerhaft, die Schleimhäute als mehr oder weniger ikterisch, während im Harn mit Hilfe der Methylenblauprobe Gallenfarbstoffe festzustellen sind. Auch nach diagnostischer Laparotomie ist gegebenenfalls nur der auslösende Abszeß in der Leber oder deren Umgebung zu fühlen; der betroffene Hohlvenenabschnitt ist dabei aber explorativ kaum zu erreichen und daher palpatorisch nicht sicher zu beurteilen. Das Augenmerk des Untersuchers wird deshalb meist nur durch folgende, oft bedrohlich erscheinende Störungen auf die Möglichkeit einer pyogenen Thrombose der Vena cava caudalis gelenkt:

Bei der teils plötzlich, teils mehr allmählich einsetzenden Atembeschwerde infolge metastatischer Lungenbeteiligung zeigt der Patient eine deutliche, mitunter gemischte, meist aber vorwiegend exspiratorische Dyspnoe. Diese ist häufig mit Stöhnen und auffälligem Husten, unter Umständen auch mit dem Austritt hellrotschaumigen Blutes aus der Nase verbunden. Das Lungenperkussionsfeld ist dabei emphysembedingt verbreitert; es kann

außerdem im ventralen Bereich Dämpfungen durch größere Abszesse, pneumonische Herde oder angesammelte Ödemflüssigkeit bzw. Blut aufweisen. Je nach der Art, dem Umfang und dem Ort dieser Veränderungen sind auskultatorisch dann trockene oder feuchte Rasselgeräusche, in unbeatmeten Bezirken dagegen überhaupt keine Atemgeräusche wahrzunehmen. Etwaige, oft als «Nasenbluten» angesehene Lungenblutungen kommen zunächst meist zum Stehen, rezidivieren dann aber in der Regel und führen zu rasch fortschreitender Anämie und Verblutung mit entsprechenden Erscheinungen seitens des Kreislaufes, wie porzellanfarbene Schleimhäute und hochfrequente, pochende, später tumultuarisch werdende Herzaktivität. Die in der Umgebung des Tieres vorgefundene Blutmengen geben keinen sicheren Aufschluß über das Ausmaß der Hämorrhagie; das Blut wird nämlich zum Teil abgeschluckt und findet sich bei der Zerlegung in Form großer Koagula im Pansen.

Schwere Nierenveränderungen kommen als Folge der pyogenen Hohlenvenenthrombose nur manchmal zur vollen Entwicklung; dabei sind rektal eine Vergrößerung des metastatisch infizierten oder in die venöse Stase miteinbezogenen Organes und im Harn ein mäßiger bis starker Eiweißgehalt (Leukozyten und Nierenepithelien) festzustellen. Diese Erscheinungen werden dann stets von den genannten Symptomen am Atmungsapparat begleitet.

Auch wenn die aus der Vena cava caudalis abgeschwemmten Thrombenpartikel zu einer Endocarditis dextra geführt haben, erweisen sich immer die Lungen als beteiligt. Durch rechtsseitige Herzauskultation sind charakteristische Nebengeräusche hierbei aber nur dann wahrzunehmen, wenn die Endokardveränderungen ausgeprägt sind bzw. wenn sie die Herzklappen betreffen; bei geringfügigem Befall der Innenauskleidung der rechten Kammer oder Vorkammer können sie fehlen.

Wie bereits erwähnt, entwickelt sich der pyogene Thrombus innerhalb der hinteren Hohlvene nur in einem Teil der Fälle (so bei 5 der eigenen Beobachtungen) zu solchem Umfang, daß ausgeprägte Stauungsscheinungen in ihrem Zustromgebiet oder demjenigen der Pfortader auftreten. Eine solche Verlegung verursacht dann stets eine perkutorisch erfaßbare Lebervergrößerung, aber nicht immer auch eine beträchtliche Vermehrung der Bauchhöhlenflüssigkeit. Gegebenenfalls ist der Aszites am Leibesumfang und durch die rektale Untersuchung zu erkennen, wobei die Därme auf der Peritonealflüssigkeit schwimmen. Außerdem erscheinen in derartigen Fällen die Kopfschleimhäute blaß, die Scheidenschleimhaut dagegen gerötet bis zyanotisch und die Eutervenen stark gefüllt. Bei der Zerlegung findet man neben der braun- bis blauroten Stauungsleber (mit Muskatnußzeichnung und Verfettung, in fortgeschrittenen Fällen auch zunehmender Fibrose) eine mehr oder weniger auffällige Erweiterung der Gekrösenvenen mit ödematöser Durchtränkung des Labmagendarmtraktes, gelegentlich auch der Beckeneingeweide. Dagegen sind äußerlich erkennbare Stauungs-

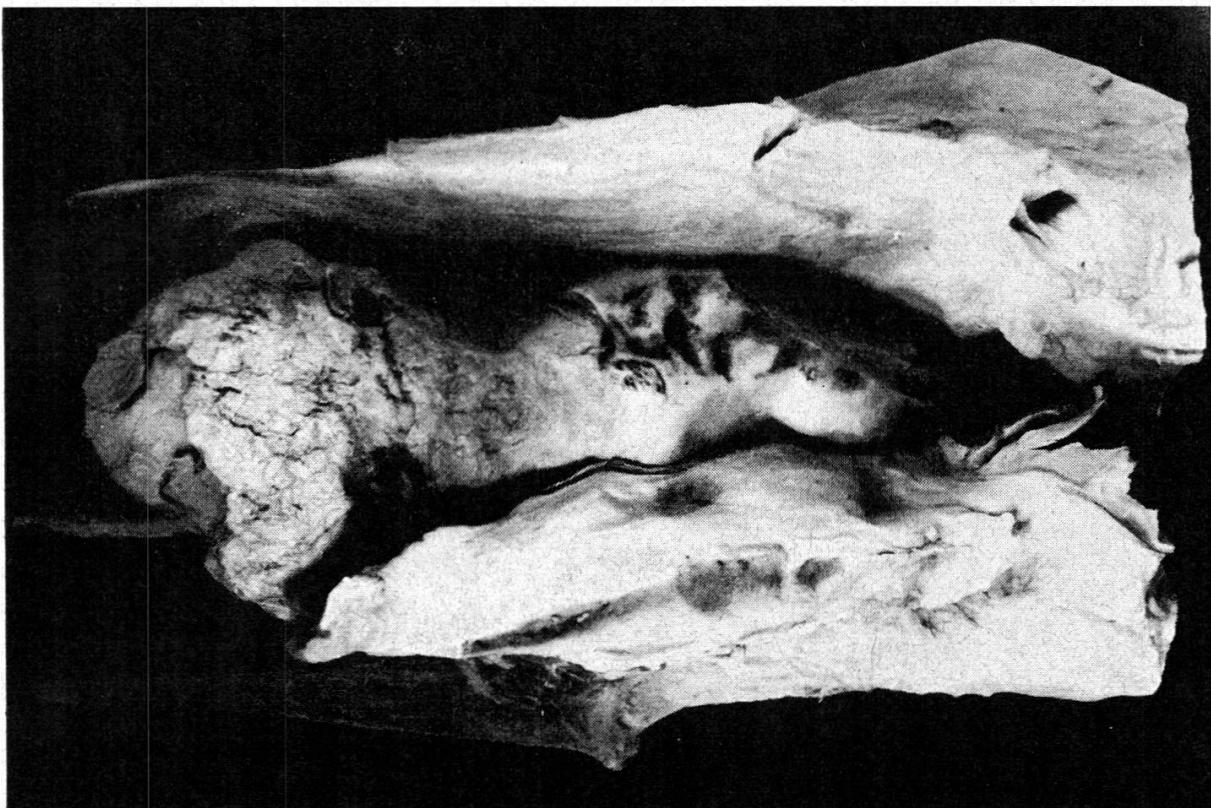


Abb. 1 Umfangreicher obliterierender Thrombus in der Vena cava caudalis nach Einbruch eines Leberabszesses (Nekrobazillose)



Abb. 2 Schnittfläche des Leberabszesses von Abb. 1; in der Mitte ein ebenfalls thrombosierter Seitenast der Vena cava caudalis (Lebervene).

ödeme im Bereich des Hinterkörpers nie festgestellt worden (venöser Abfluß über die Eutervenen?).

Allen Verlaufsformen und Komplikationen der pyogenen Hohlvenenthrombose sind endlich eine Reihe weiterer Symptome gemeinsam, die je nach den Begleitumständen unterschiedlich stark ausgeprägt auftreten und zuweilen auch im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen können:

Bei häufig deutlich gestörtem Allgemeinbefinden mit meist vermehrter Atem- und Pulsfrequenz ist die Körpertemperatur nicht immer, gegebenenfalls aber meist schubweise, fieberhaft erhöht. Der Nährzustand der Patienten ist nur selten sinnfällig beeinträchtigt. Außerdem sind Erscheinungen am Verdauungsapparat (fehlender Appetit, herabgesetzte Pansenmotorik, mäßige bis deutliche, aber wenig umschriebene Reaktion bei den Fremdkörperschmerzproben, vermehrte Bauchdeckenspannung, selten auch Durchfall oder Verstopfung), am Bewegungsapparat (Zittern, Niederstürzen oder kolikartiges Auf- und Niedergehen, eventuell Festliegen) sowie am zentralen Nervensystem (meist Apathie, manchmal Unruhe) mehr oder weniger häufig festzustellen.

Auch die Laborbefunde liefern von Fall zu Fall wechselhafte Ergebnisse: So zeigt das Blutbild nur bei einem Teil der Patienten eine absolute Leukozytose, ziemlich häufig jedoch eine relative Neutrophilie mit Kernlinksverschiebung (3 bzw. 10 eigene Beobachtungen); ein eigener Fall wies dagegen eine offensichtlich nicht leukosebedingte hochgradige Lymphozytose auf. Die Erythrozytenzahl und der Hämoglobingehalt sind nach Lungenblutungen stark vermindert. Der Serumbilirubinspiegel erweist sich nur bei ausgedehnten eitrigen Leberveränderungen und bei schwerer venöser Stase als deutlich erhöht. Schotman (1962, 16 Fälle) fand schließlich bei der Serumelektrophorese den Albumingehalt in der Regel erniedrigt ( $\varnothing 20,0$  rel. %), den  $\alpha$ - und  $\gamma$ -Globulingehalt dagegen meist vermehrt ( $\varnothing 19,3$  bzw. 47,5 rel. %). Nach der Ansicht Wagenaars (1963) gehen metastatisch-eitrige Prozesse beim Rind fast stets mit einer Zunahme des  $\gamma$ -Globulinanteiles im Serum auf über 45 rel. % einher.

Erkennung und Unterscheidung: Die Prüfung des komplexen klinischen Bildes der pyogenen Thrombose der hinteren Hohlvene ergibt somit kein regelmäßig zu beobachtendes pathognostisches Merkmal, sondern lediglich eine Reihe von mehr oder weniger häufig nebeneinander auftretenden unspezifischen Verdachtssymptomen. Deshalb ist eine sichere Diagnose dieses Leidens am lebenden Tier bzw. seine klare differentialdiagnostische Abgrenzung von ähnlich verlaufenden Krankheiten (anderweitige Leberschädigungen, eitrige Lungenentzündung, kompliziertes Lungenemphysem, atypische Fremdkörpererkrankungen u. a. m.) recht schwierig und nur in besonders charakteristisch verlaufenden Fällen möglich, bei denen die Mehrzahl der geschilderten Erscheinungen ausgeprägt ist. Wagenaar (1963, 1965) stützt seine Vermutungsdiagnose (2 von 3 Fällen) auf das gleichzeitige Vorhandensein einer schmerhaften Lebervergrößerung, andauernden Hustens und

erhöhter Körpertemperatur bzw. Lebervergrößerung bei Aszites, Albuminurie und  $\gamma$ -Globulinvermehrung im Serum. Seiner Erfahrung nach läßt sich die Diagnose bei Vorliegen einer Stauungsleber mit ziemlicher Sicherheit stellen. Unter den eigenen Beobachtungen erbrachte die klinische Untersuchung siebenmal den Verdacht auf pyogene Thrombose der Vena cava caudalis; diese gründete sich dabei auf das gemeinsame Auftreten einer hochgradigen Atembeschwerde (Dyspnoe, Emphysem, Stöhnen, Husten, trockene oder feuchte Rasselgeräusche; zweimal auch Lungenbluten, je einmal eitriger Auswurf beim Husten bzw. Austritt von schaumiger Ödemflüssigkeit aus der Nase) mit Lebersymptomen (Perkussionsfeld vergrößert und schmerhaft, Gallenfarbstoffe im Harn; zweimal bei zusätzlicher explorativer Laparotomie multiple Leberabszesse ermittelt), Albuminurie sowie die genannten Blutbildveränderungen.

In allen übrigen Mitteilungen des Schrifttums sowie bei 9 eigenen Fällen wurde der kausale Zusammenhang erst bei der Zerlegung der Tiere an den bereits im einzelnen angeführten Veränderungen erkannt. Das hier dargestellte Krankheitsbild sollte aber immer differentialdiagnostisch mit in Betracht gezogen werden, wenn plötzliche Todesfälle aufzuklären sind oder wenn ungewöhnliche, schwerwiegende Atemstörungen (insbesondere mit auffälligem Husten und Stöhnen oder Lungenbluten) verbunden mit Lebersymptomen sowie weiteren der geschilderten Erscheinungen vorliegen und nicht eindeutig auf andere Ursachen zurückzuführen sind.

Beurteilung: Weder der auslösende Abszeß noch die durch ihn ausgelösten weiteren Veränderungen der pyogenen Thrombose der hinteren Hohlvene lassen sich durch irgendwelche therapeutischen oder prophylaktischen Maßnahmen wirksam beeinflussen. Wegen der Komplikationsgefahren ist deshalb die alsbaldige Schlachtung anzuraten, was durchaus auch für die oft nicht sicher abzutrennenden Krankheiten (hochgradige eitrige Bronchopneumonie, anhaltende Lungenblutung, Endokarditis, schwere Nephritis sowie Bauchwassersucht oder stenosierende Kompression der Vena cava caudalis) zutrifft. Es muß allerdings damit gerechnet werden, daß sich der Tierkörper bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung als keimhaltig (im Sinne einer «Blutvergiftung») erweist und entsprechend gemäßregelt wird. So sind von den eigenen Fällen fünf als minderwertig und zwei als untauglich für den menschlichen Genuß beurteilt worden.

### Zusammenfassung

Auf Grund des kasuistischen Schrifttums und 16 eigener Beobachtungen wird das Krankheitsbild der pyogenen Thrombosen der Vena cava caudalis beim Rind samt den verschiedenen Komplikationsmöglichkeiten geschildert.

### Résumé

#### Thrombose pyogène de la veine cave postérieure chez les bovins

En se basant sur les rapports casuistiques de la littérature et 16 observations personnelles, l'auteur donne une description du syndrome clinique de la thrombose pyogène de la veine cave postérieure des bovins, y compris ses diverses complications.

### Riassunto

#### Trombosi piogeni della vena cava caudale nel bovino

Sulla scorta di casi descritti nella letteratura e di 16 constatazioni personali, viene illustrato il quadro clinico delle trombosi piogeni della Vena cava caudale nel bovino, con le possibili complicazioni.

### Summary

#### Pyogenous thrombosis of the Vena cava caudalis in cattle

Basing on casuistic reports of literature and 16 own observations, the clinical syndrome of pyogenous thrombosis in the posterior Vena cava of cattle, including its various complications, is described.

### Literatur

Adams O. R.: Hepatic changes resulting from partial ligation of the posterior vena cava in cattle. Amer. J. Vet. Res. 24, 557–564 (1963). – Berger: Thrombose der Lungenarterien bei Kühen. Mitt. Ver. Bad. Tierärzte 7, 133 (1907). – Bitard P.: Oblitération de la portin hépatique de la veine cave postérieure chez la vache. Progrès Vét. 19, 55–65 (1906). – Chaussé P.: Obstruction de la veine cave postérieure chez une vache. Rev. Gén. Méd. Vét. 16, 562–563 (1910). – Chaussé P.: Seconde observation d'obstruction de la veine cave postérieure chez le bœuf. Rec. Méd. Vét. 89, 22–25 (1912). – Dijkman K. E., van Gils J. H. J. und van Logtestijn J. G.: Microorganismen in leverabscessen, in het bijzonder in vena-cavawand-abscessen bij slachtrunderen, mede in verband met de uitvoeringsbepalingen van de vleeskeuringswet. Tijdschr. Diergeneesk. 88, 800–808 (1963). – Eichhorn: Thrombose der hinteren Hohlvene. Sächs. Vet.-Ber. 54, 75–76 (1909). – Fäustle: Thrombose der hinteren Hohlvene. Wschr. Tierheilk. Viehzucht 52, 363 (1908). – Felisch: Perforation der Vena cava posterior infolge eines Leberabszesses. Berliner tierärztl. Wschr. 7, 379–380 (1891). – Frank: Leberabszeß mit Öffnung in die hintere Hohlvene. Mitt. Ver. Bad. Tierärzte 25, 76–77 (1890). – Friedrich: Thrombose der hinteren Hohlvene. Berliner tierärztl. Wschr. 22, 4 (1906). – Funck E.: Kreuzlähmung infolge Thrombose der hinteren Hohlvene bei einer Kuh. Tierärztl. Mitt. 3, 123–124, Hannover 1922. – Gibbons W. J.: Hemoptysis (pulmonary hemorrhage). In: «Diseases of cattle»; 2. Aufl., S. 164., Amer. Vet. Publ., Wheaton (Illinois) 1963. – Harms C.: Thrombose der hinteren Hohlvene und embolische Herde in der Lunge bei einer Kuh. Dtsch. Zschr. Tiermed. 14, 106–107 (1888). – Harms C.: Embolische Lungenentzündung. In: «Erfahrungen über Rinderkrankheiten»; 2. Aufl., S. 113–114. Schoetz, Berlin 1895. – Hess H.: Mediaverkalkung der Aorta abdominalis, Thrombose der hinteren Hohlvene und Thrombose der Darmvenen bei einer Kuh. Berliner tierärztl. Wschr. 47, 601–602 (1931). – Jensen R. J.: Rumenitis – liver abscess – complex in feedlot cattle. Califor. Vet. 13, 26 (1960). – Jensen R., Flint J. C. und Griner L. A.: Experimental hepatic necrobacillosis in beef cattle. Amer. J. Vet. Res. 15, 5–14 (1954a). – Jensen R., Deane H. M., Cooper L. J., Miller V. A. und Graham R. W.: Rumenitis – liver abscess – complex in beef cattle. Amer. J. Vet. Res. 15, 202–216 (1954b). – Jensen R., Connell W. E. und Deen A. W.: Rumenitis and its relation to rate of change of ration and the proportion of concentrate in the food of cattle. Amer. J. Vet. Res. 15, 425–428 (1954c). – Lhoste A.: Ouverture d'un abcès du foie dans la veine cave postérieure. Rev. Vét. 36 (68), 407–410 (1911). – Morot Ch.: Compression de la veine cave postérieure par une énorme tumeur souslombaire, thrombose consécutive et cachexie symptomatique chez une vache. Bull. Soc. Centr. Méd. Vét. 43 (8), 414–416 (1889). – Reimers E.: Ein bemerkenswerter Fall aus der Fleischbeschau. Zschr. ges. Fleisch-, Trichinenschau 1, 49–51 (1903/04). – Rieck: Aszites infolge Thrombose der hinteren Hohlvene. Sächs. Vet.-Ber. 43, 117 (1898). – Rubarth S.: Hepatogena och epiphreniska abscesser med inbrott i. V. cava caudalis hos nötkreatur. Skand. Vet.-Tidskr. 32, 78–104 (1942). – Rubarth S.: Hepatic and subphrenic abscesses in cattle with rupture into Vena cava caudalis. Acta Vet. Scand. 1, 363–382 (1960). – Schotman A. J. H.: Het serumeiwitspectrum van normale en zieke runderen, bepaald met behulp van de papiselectroforese. Tijdschr. Diergeneesk. 87, 804–825 (1962). – Siedamgrotzky: Phlebitis der hinteren Hohlvene einer Kuh. Sächs. Vet.-Ber. 22, 16–17 (1877). – Smith H. A.: Ulcerative lesions of the bovine rumen and their possible relations to hepatic abscesses. Amer. J. Vet. Res. 5, 234–242 (1944). – Vogt: Thrombosen bei Kühen. M.-hefte Vet.-Med. 2, 212–214 (1947). – Wagenaar G.: Thrombose van de Vena cava

posterior bij het rund. Tijdschr. Diergeneesk. 88, 30–33 (1963). – Wagenaar G.: Thrombose der Vena cava posterior beim Rind. In: Wamberg K.: «Handlexikon der tierärztlichen Praxis.» Medical Book Company, S. 821–822, Kopenhagen 1963. – Wagenaar G.: «Twe uitersten». Tijdschr. Diergeneesk. 90, 873–881 (1965). – Wenger E.: Gastritis traumatica beim Rind. Diss., S. 68, Bern 1910. – Wyssmann E.: Über Leberabszesse und Thrombosen der hinteren Hohlvene beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. 54, 277–282 (1912).

## Erfahrungen mit dem Käfigmagneten in der Fremdkörpertherapie

Von F. Wittwer, Kleindietwil

Der Käfigmagnet, Modell Rinderklinik Hannover, ist zur Vorbeuge der traumatischen Indigestion des Rindes im Handel. Im Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. 107, Heft 8, 1965, berichtet O. Federer, Tierarzt, Wolhusen, über günstige Resultate bei Anwendung des Käfigmagneten in der Fremdkörpertherapie.

Seit zwei Jahren benütze ich den Käfigmagneten in meiner Praxis zur Fremdkörpertherapie.

Von November 1964 bis Mai 1966 habe ich 200 eindeutige Fremdkörperfälle protokolliert.

Zweifelhafte und unsichere Fälle sind nicht aufgeführt. Ein Fremdkörper-Suchgerät diente mir nach gestellter Diagnose zur Lokalisation des Fremdkörpers. Außerdem ließ sich damit der Magnet bei seinem langsamen Abgleiten in die Haube verfolgen.

Jeder Fremdkörper wurde prinzipiell mit einem Magneten angegangen, auch solche, die seitlich hoch in der Haubenwand einsteckten. Mehrmals konnte beobachtet werden, wie derart hoch einsteckende Fremdkörper nach 24 Stunden entfernt worden waren.

Die reticulitis traumatica behandelte ich meistens mit Strepto-Penicillin i. m., gelegentlich mit Penicillin i. m. und Sulfonamiden i. v., seltener mit Strepto-Penicillin i. p.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Behandlungsresultate zusammengestellt:

Total behandelte Fremdkörper	davon sind abgeheilt				operiert	geschlachtet aus wirtschaftlichen Gründen
	1 × behandelt	2 × behandelt	3 × behandelt	mehrmals behandelt		
200 100%	138 69%	32 16%	13 6,5%	5 2,5%	9 4,5%	3 1,5%