

<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>	122 (1980)
<b>Artikel:</b>	Ketonkörperkonzentration in Blut, Milch und Urin bei gesunden und an primärer Ketose erkrankten Milchkühen
<b>Autor:</b>	Horber, H. / Mäder, F. / Jucker, H.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-593550">https://doi.org/10.5169/seals-593550</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:** 12.01.2026

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

Aus dem Institut für Veterinär-Physiologie der  
Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Spörri)

## Ketonkörperkonzentration in Blut, Milch und Urin bei gesunden und an primärer Ketose erkrankten Milchkühen

von H. Horber, F. Mäder und H. Jucker<sup>1</sup>

### Einleitung

Die in den letzten Jahren bei unseren Milchkühen erzielte Steigerung des Ertrages führte zu vermehrtem Auftreten verschiedener Stoffwechselstörungen, von denen die bovine Ketose besonders grosse Bedeutung erlangt hat. Hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankung in unseren Milchviehbeständen fehlen jedoch verlässliche Angaben. Nach eigenen Informationen dürfte die bovine Ketose bei uns etwas weniger häufig vorkommen als in Ländern mit besonders intensiver Milchwirtschaft, wo der Tierarzt jährlich etwa 5% der Kühe wegen dieser Störung zu behandeln hat (*Henkel* und *Van Borstel*, 1969; *Baird* et al., 1974).

Von zentraler Bedeutung für eine erfolgversprechende Therapie ist frühzeitige, sichere Erkennung der Erkrankung. Zur Sicherung der Diagnose stützt man sich auf die auffälligste klinisch-chemische Veränderung, auf die Ausscheidung von sogenannten «Ketonkörpern» im Harn und in der Milch. Schnellverfahren erlauben deren raschen Nachweis.

Da während der Hochlaktation häufig auch bei klinisch gesunden Kühen im Harn «Ketonkörper» nachzuweisen sind, stellten wir uns zur Aufgabe,

- während der Hochlaktation im Blut, im Harn und in der Milch gesunder und Ketose-kranke Kühe die Konzentration an Acetessigsäure (AcAc) und  $\beta$ -Hydroxybuttersäure (3-HB) zu bestimmen, und
- allfällige Beziehungen zwischen der Ketonkörperkonzentration im Blut und derjenigen in Harn und Milch zu erfassen.

### Material und Methoden

#### *Versuchstiere*

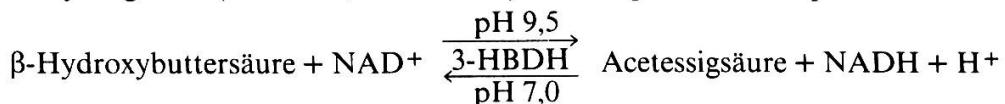
Es wurden 107 klinisch gesunde Kühe (38 der Rasse Braunvieh und 69 Holstein Friesian) sowie 20 an boviner Ketose erkrankte Tiere untersucht (6 der Rasse Braunvieh, 14 Holstein Friesian). Die Tiere standen in der 2. bis 10. Laktation. Bei den gesunden Kühen blieb die Probenahme auf Tiere beschränkt, deren Tagesgemelk mindestens 20 kg ausmachte und deren Abkalbtermin mindestens 10 Tage, jedoch höchstens 6 Wochen zurücklag. Im Bestreben, nur primäre Ketosen zu erfassen, wurden bei den erkrankten Kühen Tiere mit anderweitigen klinischen Befunden von der Untersuchung ausgeschlossen.

<sup>1</sup> Adresse der Autoren: Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

### Methoden

#### Acetessigsäure und $\beta$ -Hydroxybuttersäure

Die Bestimmung der AcAc und der 3-HB in Blut, Milch und Harn erfolgte in Anlehnung an Williamson et al. (1962) auf enzymatischem Wege unter Verwendung der D-(-)-3-Hydroxybutyrat-Dehydrogenase (3-HBDH; EC 1.1.1.30) nach folgendem Prinzip:



Bei 25° C beträgt die Gleichgewichtskonstante dieser Reaktion  $1,42 \times 10^{-9}$  (Krebs et al., 1962). Bei pH 9,5 liegt das Gleichgewicht der Reaktion zu etwa 85% auf der Seite von AcAc, bei pH 7,0 zu mehr als 98% auf der Seite von 3-HB. Das Enzym 3-HBDH kann daher sowohl für die Bestimmung von AcAc wie auch für diejenige von 3-HB verwendet werden. Für die Bestimmung von AcAc in Blut hielten wir uns weitgehend an die Methode von Mellanby und Williamson (1974), für 3-HB an die Methode von Williamson und Mellanby (1974). Die Modifikationen für die Bestimmungen in Milch und Urin wurden von Maeder (1980) beschrieben.

#### Glucose

Die Glucose im Blutserum wurde enzymatisch nach der Glucose-Oxydase-Methode bestimmt<sup>2</sup>.

#### Freie Fettsäuren

Für die Bestimmung der Freien Fettsäuren (FFS) stützten wir uns auf die von uns modifizierte Methode von Bowyer et al. (1978). Dabei werden die FFS aus dem Serum extrahiert und mit Cu-Ionen versetzt. Unter Zugabe von 1,5-Diphenylcarbazid wird mit den Cu-Seifen der farbige Cu-Diphenylcarbazidkomplex gebildet und seine Farbintensität gemessen.

#### Arbeitsweise

0,2 ml Serum werden mit 3,0 ml Glycinlösung in einem Zentrifugierglas gemischt und 5 min stehen gelassen. Nach Zugabe von 4,0 ml Extraktionslösung wird die Mischung während 30 min 6 mal kurz geschüttelt, dann zentrifugiert. 1,4 ml Überstand werden mit 2,0 ml Kupferreagens versetzt, während 1 min geschüttelt und anschliessend zentrifugiert. Der Überstand wird abfiltriert und ein Aliquot von 0,8 ml bei 70° C eingedampft. Nach Zugabe von 1,0 ml Farbreagens wird die Farbintensität nach 30–60 min bei 535 nm photometrisch bestimmt und die Konzentration mittels einer Palmitinsäurestandardlösung ermittelt.

#### Reagentien

Glycinlösung	0,1 M Glycinlösung; mit $\text{H}_2\text{SO}_4$ pH 2,7 einstellen
Extraktionslösung	Aethylenglycolmonomethyläther und Dibutyläther 1:1 (Vol./Vol.)
Kupferreagens	Lösung I 9 g $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ in 1000 ml $\text{H}_2\text{O}$ Lösung II 100 g NaCl + 40 ml Glycerin + 600 ml $\text{H}_2\text{O}$ + 40 ml Piperidin + 5 ml Essigsäure conc.
Farbreagens	Gebrauchslösung: Lösung I + II 1:1 (Vol./Vol.) 0,5 g 1,5-Diphenylcarbazid <sup>3</sup> in 100 ml Aethanol + 0,5 ml Essigsäure conc.

<sup>2</sup> Fa. Boehringer, Mannheim, Deutschland

<sup>3</sup> Fluka, Buchs SG

### Ergebnisse

Tabelle 1 orientiert über die Konzentration von Glucose und FFS im Blutserum. Bei beiden Parametern besteht zwischen den 2 Versuchsgruppen ein signifikanter Unterschied. Hinsichtlich der FFS ergaben sich bei beiden Gruppen grosse Konzentrationsschwankungen. Gemessen an den Kontrolltieren betrug die mittlere Konzentration bei den erkrankten Tieren 237%. Abbildung 1 ist zu entnehmen, dass die Milchleistung der gesunden Kontrolltiere die Glucosekonzentration im Serum nicht beeinflusste. Der mit hoher Milchleistung erkennbare Abfall der Konzentration der FFS erwies sich ebenfalls als nicht signifikant.

Aus Tabelle 2 ist die Konzentration von AcAc und 3-HB in Blut, Milch und Urin ersichtlich. Die ketotischen Tiere weisen bei allen Vergleichen hochsignifikant ( $P < 0.001$ ) höhere Werte auf. Im Blut überwiegt die Konzentration der 3-HB stark, nimmt aber bei steigenden Konzentrationen relativ ab.

In der Milch der gesunden Kühe ist die Konzentration von AcAc und 3-HB recht niedrig und beträgt lediglich etwa 20 bzw. 10% der Werte im Blut. Unabhängig von der Gesamtketonkörperkonzentration ist in der Milch die Konzentration der 3-HB bei den gesunden und ketotischen Kühen immer etwa 2-3 mal so hoch wie die Konzentration der AcAc.

Was die Verhältnisse im Urin anbelangt, fällt bereits bei den gesunden Tieren die hohe Konzentration an Ketonkörpern auf. Zusätzlich ist bei den ketotischen Tieren

Tabelle 1 Konzentration von Glucose und Freien Fettsäuren im Blutserum der gesunden und der an Ketose erkrankten Tiere

	Gesunde Kühe				Ketotische Kühe				Unterschiede
	$\bar{x}$	s	min.	max.	$\bar{x}$	s	min.	max.	
Glucose (mg/100 ml)	34,8	6,35	22,0	52,0	30,8	8,25	17,0	46,0	*
Freie Fettsäuren ( $\mu$ Mol/l)	431	276,1	112	1708	1022	568,6	300	2113	***

Tabelle 2 Konzentration von Acetessigsäure (AcAc) und  $\beta$ -Hydroxybuttersäure (3-HB) in Blut, Milch und Urin (mg/100 ml) der gesunden und der an Ketose erkrankten Tiere

		Gesunde Kühe				Ketotische Kühe				Unterschiede
		$\bar{x}$	s	min.	max.	$\bar{x}$	s	min.	max.	
Blut	AcAc	1,1	1,34	0,1	6,7	7,0	3,62	2,1	15,7	***
	3-HB	5,7	3,11	2,2	17,9	23,0	5,63	13,8	33,4	***
Milch	AcAc	0,2	0,20	0,0	1,1	1,3	0,86	0,6	3,7	***
	3-HB	0,5	0,31	0,1	1,7	3,6	2,08	1,2	7,8	***
Urin	AcAc	15,1	29,39	0,1	171,7	170,7	68,65	103,8	360,7	***
	3-HB	4,0	8,94	0,0	82,2	127,9	80,09	9,8	261,5	***

\*  $P < 0,05$

\*\*\*  $P < 0,001$

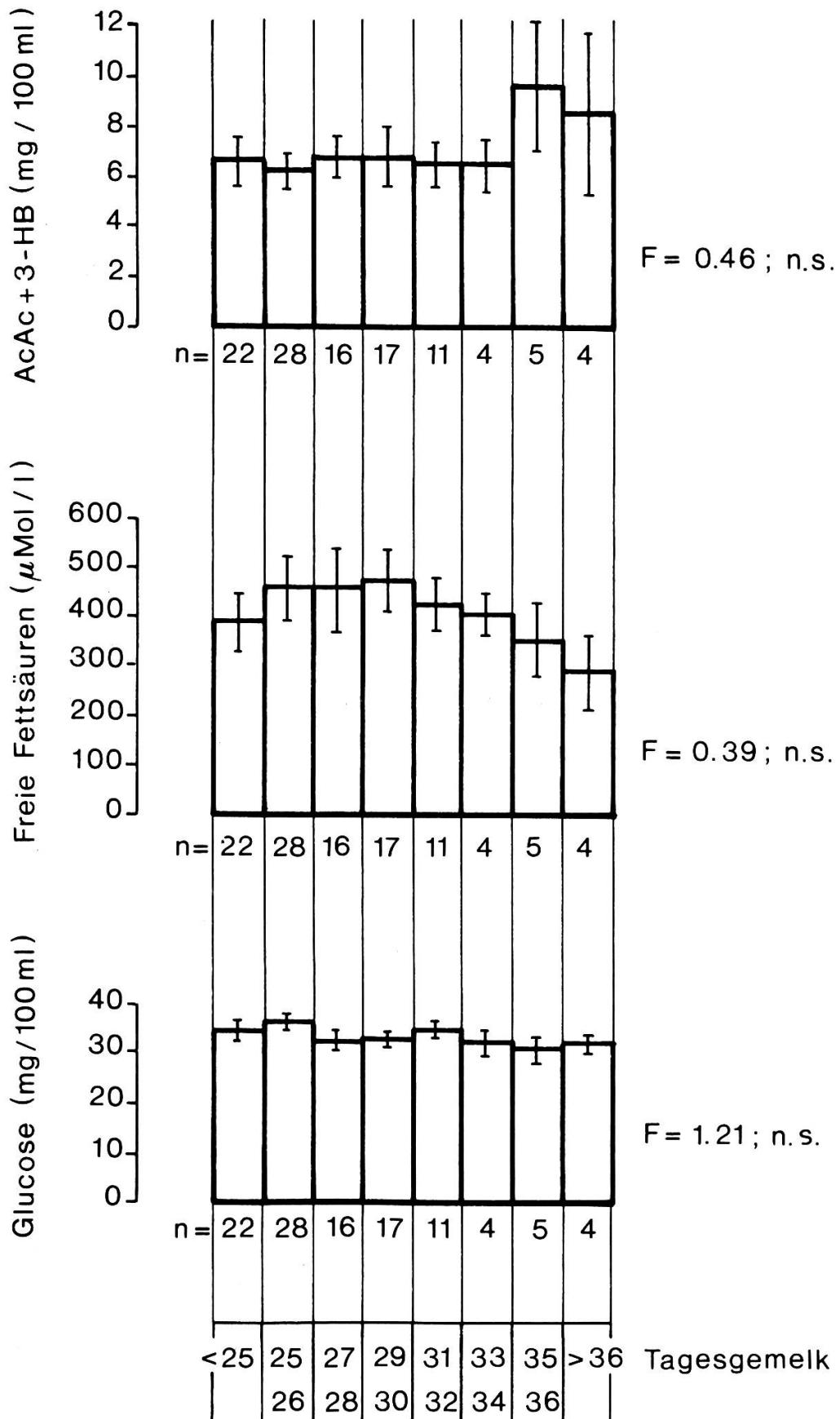


Abb. 1 Konzentration der Ketonkörper (Acetessigsäure +  $\beta$ -Hydroxybuttersäure) im Blut sowie der Freien Fettsäuren und der Glucose im Blutserum in Abhängigkeit von der Milchleistung bei den gesunden Kontrolltieren.

der Anstieg weit massiver als im Blut oder in der Milch. Bemerkenswert ist ferner, dass die AcAc-Konzentration diejenige der 3-HB deutlich übertrifft.

Die Korrelation zwischen der AcAc und der 3-HB im Blut ist aus Abbildung 2 ersichtlich. Der Korrelationskoeffizient von  $r = 0,93$  erwies sich als hoch signifikant ( $P < 0,001$ ). Ähnliche Größen erreichten die Korrelationskoeffizienten zwischen den zwei Variablen in der Milch ( $r = 0,93$ ) und im Urin ( $r = 0,85$ ).

Abbildung 3 vermittelt die Beziehung zwischen der AcAc im Blut und der AcAc in der Milch bzw. im Urin, Abbildung 4 diejenige für die 3-HB. Die durchwegs hohen Korrelationskoeffizienten bestätigen, dass zwischen den Konzentrationen in den verschiedenen Flüssigkeitskompartimenten sowohl für die AcAc als auch für die 3-HB enge Beziehungen bestehen. Während mit zunehmender AcAc-Konzentration im Blut der Anstieg in Milch und Urin weitgehend linear erfolgt, zeigt sich bei der 3-HB in Milch und Urin eher ein exponentieller Anstieg.

## Diskussion

Bei Milchkühen ist die Konzentration der Blutglucose während der Hochlaktation bedeutend tiefer als während der Galtperiode (Schultz, 1958; Farries, 1975). Da unsere Kontrolltiere durchwegs hohe Milchleistungen erbrachten, ist die niedrige Glucosekonzentration weiter nicht verwunderlich und erklärt auch den eher geringen Unterschied zu den ketotischen Tieren. Mitbestimmend für die geringe Differenz dürfte auch der Umstand sein, dass ketotische Kühe nach einer anfänglich stark hypoglykämischen Phase wieder etwas höhere Glucosekonzentrationen aufweisen (Kronfeld und Emery 1970). Die sich stark überschneidenden Werte der zwei Gruppen lassen auch erkennen, dass sich verschiedene klinisch gesunde Tiere in einer kritischen Stoffwechsellage befanden.

Ungenügende Energieaufnahme kann nicht nur in sinkendem Glucosegehalt, sondern auch in steigender Blutkonzentration an FFS und Ketonkörpern zum Ausdruck kommen. Die FFS werden in Fettgewebe mobilisiert und als Energieträger ins Blut abgegeben. Die Blutserumkonzentration an FFS ist daher ein empfindliches Mass für den Abbau von Körperfett. Nach Reid und Hinks (1962) soll der Blutspiegel der FFS die Energieversorgung sogar empfindlicher anzeigen als der Glucose- oder Ketonkörpergehalt des Blutes. Da die Energieaufnahme während der Laktationsspitze häufig ungenügend ist, werden in dieser Produktionsphase höhere FFS-Konzentrationen gemessen als während der Galtperiode. Nach Radloff et al. (1966) fällt die maximale Konzentration häufig mit der maximalen Milchproduktion zusammen. Das hohe Leistungsniveau der Kontrolltiere dürfte daher weitgehend schuld sein, dass die von uns ermittelte Konzentration der FFS relativ hoch liegt. In Übereinstimmung mit anderen Autoren wurde bei den an Ketose erkrankten Kühen stark erhöhte Konzentration an FFS gefunden (Adler et al., 1963; Kronfeld, 1965; Radloff und Schultz, 1967; Cote et al., 1969; Kronfeld und Emery, 1970; Baird und Heitzman, 1971).

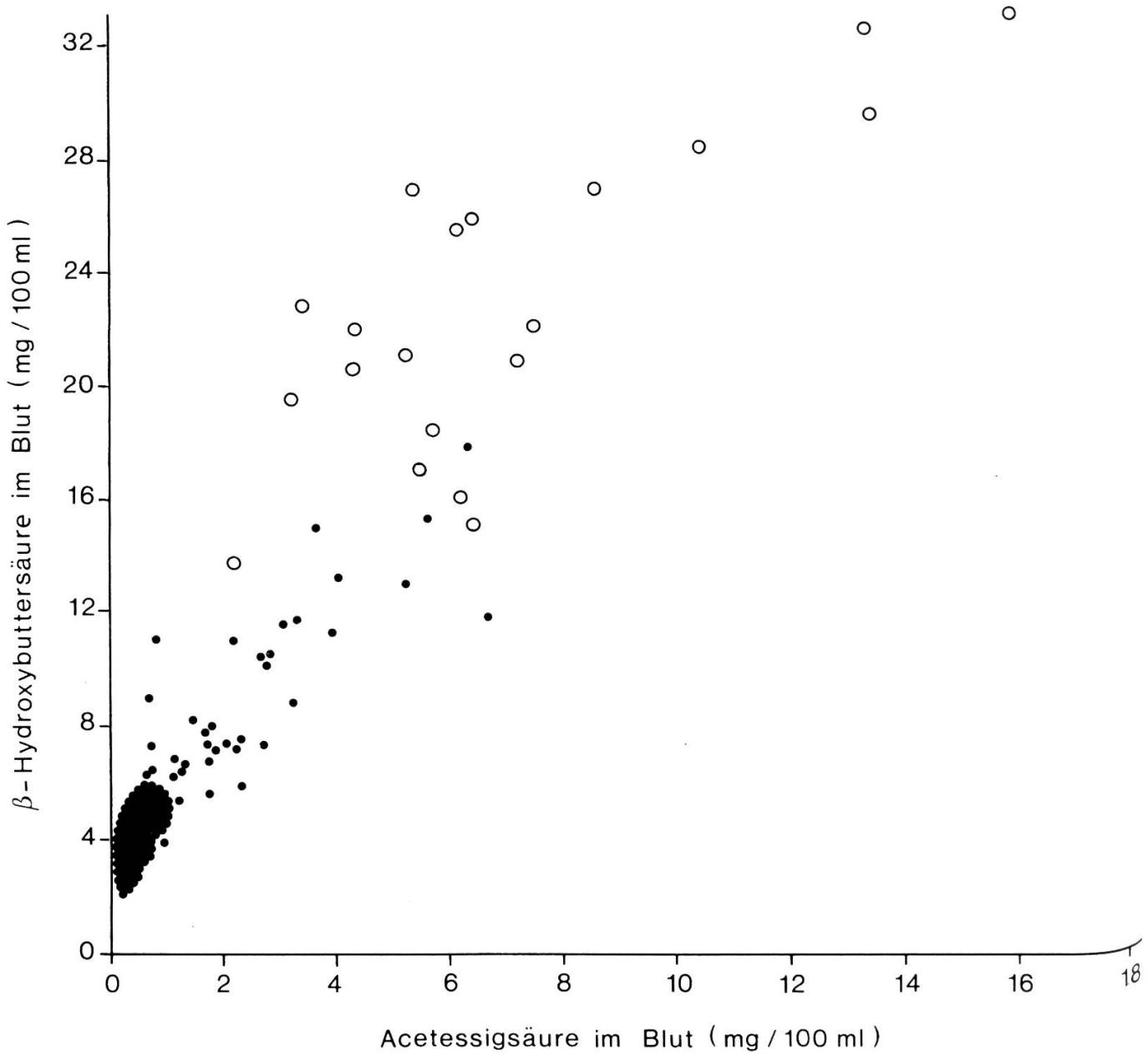


Abb. 2 Korrelation zwischen der Acetessigsäure (AcAc) und der  $\beta$ -Hydroxybuttersäure (3-HB) im Blut bei den gesunden und den an Ketose erkrankten Versuchstieren (● gesunde, ○ ketotische Tiere)

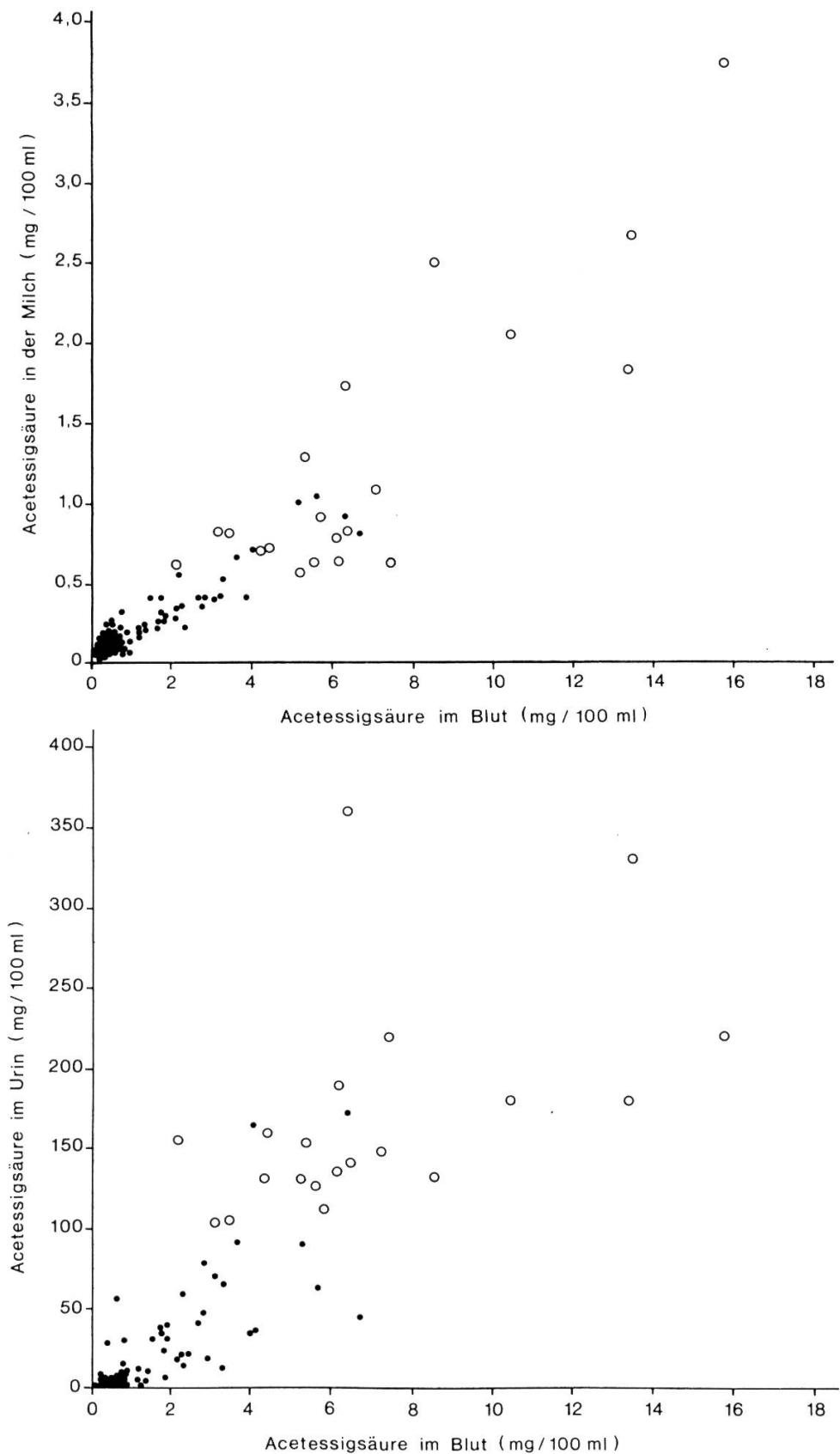


Abb. 3 Korrelation zwischen der Acetessigsäure (AcAc) im Blut und der Acetessigsäure in der Milch bzw. im Urin bei den gesunden und den an Ketose erkrankten Versuchstieren (● gesunde, ○ ketotische Tiere)

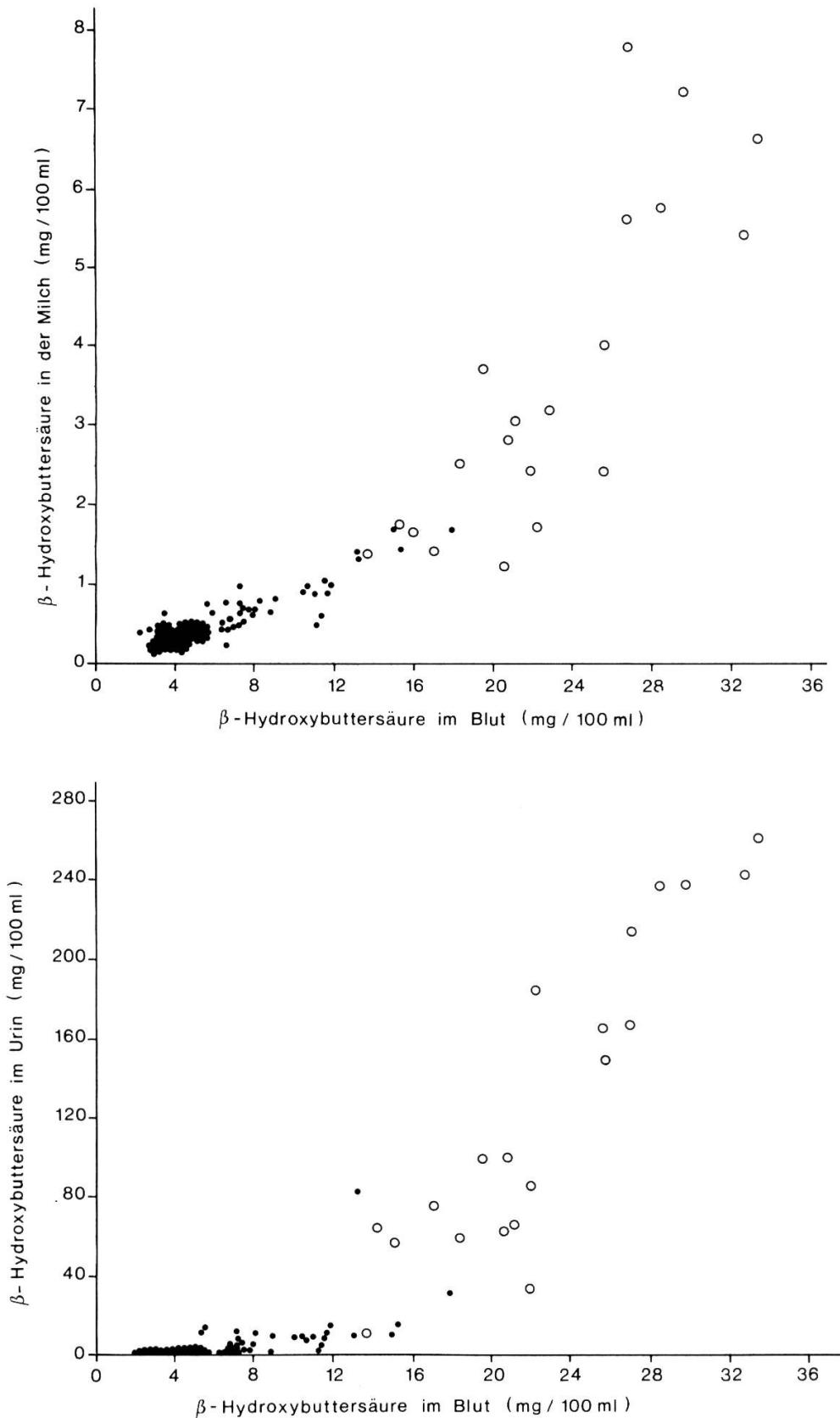


Abb. 4 Korrelation zwischen der  $\beta$ -Hydroxybuttersäure (3-HB) im Blut und der  $\beta$ -Hydroxybuttersäure in der Milch bzw. im Urin bei den gesunden und den an Ketose erkrankten Versuchstieren (● gesunde, ○ ketotische Tiere)

Beim Wiederkäuer spielen bei der Ketonkörperbildung hauptsächlich zwei Quellen eine Rolle: Die Buttersäure aus den Vormägen und die FFS aus dem Blut. Die Herkunft der Ketonkörper bei der bovinen Ketose ist noch nicht völlig geklärt. Während die Ketonkörperbildung aus FFS unbestritten zunimmt (*Baird* et al., 1979), werden nach *Kronfeld* (1970) – mindestens in der Zeit während der noch Futter aufgenommen wird – auch aus Buttersäure in beträchtlicher Menge Ketonkörper gebildet (sogenannte alimentäre Ketogenese).

Obwohl die Konzentration der 3-HB im Blut bei gesunden und kranken Tieren immer höher war als diejenige der AcAc, war auch letztere im Gegensatz zu *Thin* und *Robertson* (1953) in jedem Falle messbar. Dies dürfte auf die von uns verwendete, enzymatische Bestimmungsmethode zurückzuführen sein, die den älteren, chemischen Methoden bezüglich Empfindlichkeit und Spezifität überlegen ist. Unsere für gesunde Kühe bestimmten Blutmittelwerte liegen etwas höher als die Werte anderer Autoren (*Kronfeld* et al., 1968; *Kronfeld* und *Emery*, 1970; *Kelly*, 1977). Bei den ketotischen Tieren liegen unsere Werte im erwarteten Rahmen (*Duncan* et al., 1939; *Thin* und *Robertson*, 1953; *Kronfeld* et al., 1968; *Kronfeld* und *Emery*, 1970; *Vazquez*, 1970; *Baird* und *Heitzman*, 1971).

In Übereinstimmung mit *Thin* und *Robertson* (1953) sowie *Menahan* et al. (1967) wurde bei steigender Ketonkörperkonzentration ein relativ höherer Anteil an AcAc gemessen. Dies dürfte weitgehend auf die von *Kronfeld* et al. (1968) beschriebene, vermehrte Umwandlung von 3-HB in AcAc im Euter von ketotischen Tieren zurückzuführen sein. Mitbestimmend mag auch eine verminderte Produktion von 3-HB in der Vormagenwand bei anorexischen Kühen sowie die gleichzeitig stark gestiegene hepatische Bildung von AcAc aus FFS sein.

Bisher wurden Ketonkörper in der Milch mit chemischen Methoden bestimmt. Nach *Kronfeld* (1970) soll die Ketonkörperkonzentration in der Milch ungefähr derjenigen im Blutplasma entsprechen; *Schultz* und *Myers* (1959) fanden jedoch nur knapp die Hälfte der Blutketonkörperkonzentration. *Rosenberger* (1970) gibt als Normalwert in der Milch eine Konzentration von 0–3 mg/100 ml an.

Der von uns bestimmte Gehalt für AcAc und 3-HB in der Milch gesunder Kühe liegt sehr tief, er macht lediglich 10% des Blutketonkörpergehaltes aus. Unser Befund ist kaum darauf zurückzuführen, dass die Komponente Aceton nicht mitbestimmt wurde, weil dies im Blute ebenso erfolgte und bei tiefen Konzentrationen von AcAc und 3-HB auch der Acetongehalt gering ist (*Reid*, 1962; *Menahan* et al., 1967; *Rosenberger*, 1970).

Obwohl die an Ketose erkrankten Tiere in der Milch beträchtliche Mengen an AcAc und 3-HB aufweisen und sich eindeutig von den gesunden Tieren unterscheiden, lagen unsere Werte unter den in der Literatur angegebenen Spitzenwerten (*Thin* und *Robertson*, 1953; *Schultz* und *Myers*, 1959).

Tiere in Hochlaktation scheiden unterschiedliche, teilweise jedoch beträchtliche Mengen an Ketonkörpern über den Harn aus. Unser Mittelwert für gesunde Tiere liegt im Bereich der mit chemischen Methoden gemessenen Werte (*Duncan* et al., 1939; *Thin* und *Robertson*, 1953; *Vazquez*, 1970). Auffallend ist, dass der Harn, im Gegensatz zu Blut und Milch, weniger 3-HB enthält als AcAc (*Thin* und *Robertson*,

1953; *Reid*, 1962). Aus Abbildung 4 ist zu entnehmen, dass die 3-HB in der Niere bei einer Blutkonzentration von unter 10 mg/100 ml praktisch quantitativ rückresorbiert wird.

Auch für an Ketose erkrankte Kühe sind in der Literatur unterschiedliche Angaben zu finden (*Duncan* et al., 1939; *Thin* und *Robertson*, 1953; *Vazquez*, 1970). Ketotische Kühe scheiden grosse Mengen AcAc und 3-HB über den Urin aus. Übereinstimmend mit *Reid* (1963) ergaben auch unsere Untersuchungen, dass bei sehr stark erhöhter Ausscheidung die Komponente 3-HB überwiegen kann.

Aus dem vorhin Festgehaltenen geht hervor, dass geringgradige Hypoglykämie sowie gleichzeitiger Anstieg der Ketonkörperkonzentration in Blut, Milch und Harn während der Phase der maximalen Milchproduktion nicht als pathologisch zu betrachten sind. Es wäre deshalb falsch, alle Tiere mit höherem Ketonkörperblutspiegel und geringgradiger Ketonurie als erkrankt zu bezeichnen. *Kronfeld* forderte 1970:

«It is necessary to differentiate between physiological ketosis and the prodromal stages of acetonaemia.»

Nicht einfach ist es jedoch, die Grenze zwischen «physiologisch erhöht» und «subklinisch erkrankt» zu ziehen. Wie die vorliegenden Untersuchungen erneut gezeigt haben, können die individuellen Unterschiede recht beträchtlich sein. So fand sich bei den gesunden Kontrolltieren eine Kuh mit einer Ketonkörperkonzentration von 24,2 mg/100 ml Blut, während ein erkranktes Tier lediglich 16,0 mg aufwies. In Übereinstimmung mit den vorstehend erwähnten Autoren scheint die kritische Blutkonzentration der Ketonkörper dennoch etwa bei 15 mg/100 ml zu liegen. Wird diese Grenze überschritten, so ist es angezeigt, auch beim Fehlen einer klinisch manifesten Ketose prophylaktische Massnahmen zu ergreifen.

### Zusammenfassung

Bei 107 gesunden und bei 20 an primärer Ketose erkrankten Milchkühen wurde die Konzentration der Acetessigsäure und der  $\beta$ -Hydroxybuttersäure im Blut, in der Milch und im Harn mittels einer enzymatischen Methode bestimmt. Im Blutserum wurde weiter die Konzentration an Glucose und an Freien Fettsäuren gemessen.

Die Ketonkörperkonzentration in Blut, Harn und Milch der kranken Tiere war signifikant höher als die der gesunden Tiere. Zudem wiesen die kranken Kühe signifikant tiefere Glucose- und höhere Freie Fettsäure-Blutspiegel auf.

Auch gesunde Tiere, d.h. Tiere ohne klinische Symptome, können während der Hochlaktation in Blut, Harn und Milch erhöhte Ketonkörperspiegel aufweisen. Eine gewisse Erhöhung muss als physiologisch betrachtet werden.

### Résumé

Chez 107 vaches laitières saines et chez 20 vaches atteintes d'une cétose primaire, les auteurs ont déterminé la concentration de l'acide acéto-acétique et de l'acide  $\beta$ -hydroxybutyrique dans le sang, le lait et l'urine à l'aide d'une méthode enzymatique. Ils ont en outre mesuré la concentration du glucose et de l'acide gras non-esterifié dans le sérum sanguin.

La concentration des corps cétoniques dans le sang, le lait et l'urine des animaux malades était manifestement supérieure à celle des animaux sains. D'autre part les vaches malades présentaient un taux sanguin en glucose nettement plus bas et en acides gras non-esterifiés nettement plus élevé.

Lors de fortes lactations, des vaches saines sans symptômes cliniques peuvent aussi présenter des taux sanguins plus élevés de corps cétoniques dans le sang, le lait et l'urine. Cependant une certaine augmentation doit être considérée comme physiologique.

### Riassunto

In 107 vacche normali e in 20 affette da chetosi primaria sono state determinate per mezzo di un metodo enzimatico le concentrazioni di acido acetacetico e di acido  $\beta$ -idrossibutirrico nel sangue, nel latte e nell'urina. Nel siero di sangue è stata inoltre determinata la concentrazione di glucosio e di acidi grassi liberi.

La concentrazione di corpi chetonici nel sangue, nell'urina e nel latte degli animali malati era più alta in modo significante che negli animali sani. Oltre ciò le vacche malate mostravano valori di glucosio significativamente più bassi e quote di acidi grassi liberi significativamente più alte degli animali sani.

Anche animali sani, cioè animali senza sintomi clinici, possono avere al culmine della lattazione, aumento dei corpi chetonici in sangue, urina e latte. Un certo rialzo delle quote dei corpi chetonici è da considerarsi fisiologico.

### Summary

Acetoacetate and  $\beta$ -hydroxybutyrate in blood, milk and urine as well as glucose and free fatty acids in blood were measured in a total of 107 healthy and 20 dairy cows with primary ketosis.

In cows with primary ketosis ketone body concentrations in blood, milk and urine were significantly higher, blood glucose significantly lower and free fatty acid concentration significantly higher than in healthy animals.

During the period of maximum lactation ketone body concentrations can be increased even in healthy cows. An increase to some degree must be regarded as physiological.

### Literatur

- Adler, J. H., Roberts S. J. und Steel R. G. D. (1957): The relation between reactions to the ross test on milk and urine and the degree of ketonemia in dairy cows. Cornell Vet. 47, 101–111. – Baird, G. D. und Heitzman R. J. (1971): Mode of action of a glucocorticoid on bovine intermediary metabolism. Biochim. Biophys. Acta 252, 184–198. – Baird, G. D., Heitzman R. J., Hibbitt K. G. und Hunter G. D. (1974): Bovine ketosis: A review with recommendations for control and treatment. Br. vet. J. 130, 214–220, 318–326. – Baird, G. D., Heitzman R. J., Reid I. M., Symonds H. W. und Lomax M. A. (1979): Effects of food deprivation on ketonaemia, ketogenesis and hepatic intermediary metabolism in the non-lactating dairy cow. Biochem. J. 178, 35–44. – Bowyer, D. E., Cridland J. S. und King J. P. (1978): A novel, semiautomated method for the estimation of free fatty acid in serum or plasma. J. Lipid Res. 19, 274–280. – Cote, J. F., Curtis R. A., McSherry R. J., Robertson J. McD. und Kronfeld D. S. (1969): Bovine Ketosis: Frequency of clinical signs, complications and alterations in blood ketones, glucose and free fatty acids. Can. Vet. J. 10, 179–187. – Duncan, C. W. und Huffman C. F. (1940): The value of the qualitative color test in the study of ketosis. J. Dairy Sci. 23, 556–557. – Farries, E. (1975): Untersuchungen zum Fütterungsniveau für trockenstehende Kühe. Der Tierzüchter 11, 476–480. – Henkel, H. und Van Borstel E. (1969): Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Azetonämie vom Ernährungshaushalt hochleistender Milchkühe. Arch. Tierern. 19, 259–272. – Kelly, J. M. (1977): Changes in serum  $\beta$ -hydroxybutyrate concentrations in dairy cows kept under commercial farm conditions. Vet. Rec. 101, 499–502. – Krebs, H. A., Mellanby J. und Williamson D. H. (1962): The equilibrium constant of the  $\beta$ -hydroxybutyric-dehydrogenase system. Biochem. J. 82, 96–98. – Kronfeld, D. S. (1965): Plasma non-esterified fatty acid concentrations in the dairy cow: Responses to nutritional and hormonal stimuli, and significance in ketosis. Vet. Rec. 77, 30–35. – Kronfeld, D. S. (1970): Ketone body metabolism, its control, and its implications in pregnancy toxæmia, acetonaemia, and feeding standards. In: Phillipson, A. T. (Ed.): Physiology of digestion and metabolism in the ruminant, p. 566–583. Oriel Press,*

Newcastle upon Tyne, England. – *Kronfeld, D. S.* und *Emery R. S.* (1970): Acetonaemia. In: Gibbons, W.J., Catcott E.J. und Smithcors J.F.(Ed.): Bovine medicine and surgery, p. 350–376. Vet. Publ., Wheaton, Il. – *Kronfeld, D. S.*, *Raggi F.* und *Ramberg C. F.* (1968): Mammary blood flow and ketone body metabolism in normal, fasted, and ketotic cows. *Am.J. Physiol.* **215**, 218–227. – *Maeder, F.* (1980): Die Bedeutung der Ketonkörperkonzentration in Blut, Milch und Urin in der Ketosediagnostik bei der Milchkuh. *Vet. med. Diss.* Zürich. – *Mellanby, J.* und *Williamson D. H.* (1974): Acetacetat. In: Bergmeyer, H. U. (Ed.): Methoden der enzymatischen Analyse. Band II, 3. Auflage, p. 1887–1890. Verlag Chemie. Weinheim. – *Menahan, L. A.*, *Holtmann W. B.*, *Schultz L. H.* und *Hoekstra W. G.* (1967): Relationship between  $\beta$ -hydroxybutyrate and acetoacetate plus acetone contents of blood and urine of the ruminant. *J. Dairy Sci.* **50**, 1409–1429. – *Radloff, H. D.* und *Schultz L. H.* (1967): Blood and rumen changes in cows in early stages of ketosis. *J. Dairy Sci.* **50**, 68–72. – *Radloff, H. D.*, *Schultz L. H.* und *Hoekstra W. G.* (1966): Relationship of plasma free fatty acids to other blood components in ruminants under various physiological conditions. *J. Dairy Sci.* **49**, 179–182. – *Reid, R. L.* (1962): Studies on the carbohydrate metabolism of sheep. XVI. Partition of ketone bodies in blood, tissues and urine. *Austr. J. Agr. Res.* **13**, 307–319. – *Reid, R. L.* und *Hinks N. F.* (1962): Studies on the carbohydrate metabolism of sheep. XVIII. The metabolism of glucose, free fatty acids, ketones and amino acids in late pregnancy and lactation. *Aust. J. Agr. Res.* **13**, 1112–1123. – *Rosenberger, G.* (1970): Krankheiten des Rindes, p. 1051–1067. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. – *Schultz, L. H.* (1958): Use of sodium propionate in the prevention of ketosis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* **41**, 160–168. – *Schultz, L. H.* und *Myers M.* (1959): Milk test for ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* **42**, 705–710. – *Thin, C.* und *Robertson A.* (1953): Biochemical aspects of ruminant ketosis. *J. comp. Path.* **63**, 184–194. – *Vazquez, R. C. A.* (1970): Prüfung des Glukose- und des Ketonkörpergehaltes im Blut azetonämiekranker Kühe im Vergleich zum klinischen Bild. *Diss.* Hannover. – *Williamson, D. H.* und *Mellanby J.* (1974): D-(-)-3-Hydroxybutyrat. In: Bergmeyer, H. U. (Ed.): Methoden der enzymatischen Analyse. Band II, 3. Auflage, p. 1883–1886. Verlag Chemie, Weinheim. – *Williamson, D. H.*, *Mellanby J.* und *Krebs H. A.* (1962): Enzymic determination of D(-)- $\beta$ -hydroxybutyric acid and acetoacetic acid in blood. *Biochem. J.* **82**, 90–96.

## REFERAT

**Einfluss der Vakzinierung gegen Maul- und Klauenseuche, Brucellose und Tollwut auf die Tuberkulinreaktion**, von I. N. De Kantor, N. Marchevsky und R. Lombardo (Pan American Zoonoses Center, Buenos Aires).

Brit. vet. J. **136**, 98–100 (1980).

Eine Abnahme der Stärke der Tuberkulinreaktion während viralen Infektionen oder nach der Applikation von Virusvakzinen wurde beim Menschen beobachtet. Variabilität der Reaktion wurde auch bei gewissen bakteriellen Infektionen beim Menschen wie beim Meerschweinchen gesehen.

In verschiedenen Ländern Südamerikas und der Karibik sind Tuberkulose-Bekämpfungsverfahren im Gang in Viehbeständen, die gegen Maul- und Klauenseuche, Tollwut und Brucellose schutzgeimpft werden. Die Verimpfung der Vakzinen zugleich mit der Tuberkulinprobe würde das Programm vereinfachen und verbilligen. An Meerschweinchen und Rindern wurden deshalb Versuche angestellt um zu prüfen, ob diese Vakzinationen einen Einfluss auf das Tuberkulinisierungsresultat haben, wenn sie gleichzeitig oder kurz vorher durchgeführt werden.

Es ergab sich, dass bei der gewählten Versuchsanordnung beim Rind weder Maul- und Klauenseuche- noch Tollwut-Vakzinierung das Tuberkulinisierungsresultat beeinflusst. Aus praktischen Gründen wird aber geraten, die Rinder im Moment der *Ablesung* der Tuberkulinreaktion zu vakzинieren.

R. F., B.