

<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>	124 (1982)
<b>Artikel:</b>	Gehäufte Fälle von Herzinsuffizienz beim Rind : vorläufige Mitteilung
<b>Autor:</b>	Martig, J. / Tschudi, P. / Perritaz, C.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-587936">https://doi.org/10.5169/seals-587936</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:** 15.01.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 124, 69–82, 1982

Aus der Klinik für Nutztiere und Pferde (Prof. Dr. H. Gerber)<sup>1</sup>,  
dem Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl)<sup>2</sup>  
der Universität Bern und der tierärztlichen Praxis in Farvagny-le-Petit<sup>3</sup>

## Gehäufte Fälle von Herzinsuffizienz beim Rind Vorläufige Mitteilung

J. Martig<sup>1</sup>, P. Tschudi<sup>1</sup>, C. Perritaz<sup>3</sup>, A. Tontis<sup>2</sup> und H. Luginbühl<sup>2</sup>

### Einleitung

Seit einigen Jahren beobachten wir zunehmend häufiger eine neue Krankheit, von welcher Rinder im Alter von 2 Jahren oder junge Kühe betroffen werden – bis dahin immer Kreuzungsprodukte der Simmental- und Red Holstein-Rasse. Die Tiere zeigen Symptome einer schweren dekompensierten Rechts-Herzinsuffizienz. Bei der Notschlachtung stellt man neben den Stauungsödemen eine massive Herzvergrösserung, Stauungsleber und Nierenveränderungen fest. Im Gegensatz zu den sporadisch auftretenden Endo- und Perikarditiden können im gleichen Bestand zwei, eventuell drei Tiere der gleichen Altersgruppe befallen werden.

Seit wir uns intensiver mit der Krankheit beschäftigen, stellen wir fest, dass sie nicht nur im Gebiet der Haute Sarine sondern auch in den Waadtländer Voralpen, im Sensegebiet sowie im Emmental vorkommt.

### Material und Methoden

Die klinische Beschreibung wird auf zwölf Fälle beschränkt, die zwischen Januar 1980 und Juni 1981 genauer an der Klinik für Nutztiere und Pferde untersucht werden konnten (2 Tiere ohne Hämatologie und klinische Chemie). Elektrokardiogramm (8 Tiere) und Phonokardiogramm (6 Tiere) wurden mit einem Dreikanal-Thermoschreiber Cardiopan 573 (F. Liechti AG, Ostermundigen, Schweiz) aufgenommen. Für das Elektrokardiogramm benützten wir die Ableitungen nach Spörri (1944). Für die mit dem gleichen Gerät registrierten Druckmessungen am rechten Herzen (6 Tiere) diente ein über die V. jugularis eingeführter Einschwemmkatheter Pulmocath 4 F-125 cm × 1,3 mm (Plastimed S.A., Saint-Leu-La-Forêt, France), am linken Herzen (3 Tiere) ein nach Präparation der A. carotis eingeführtes Tip-Manometer SF 1 (Statham Laboratories Inc., Hato Rey, Puerto Rico). Die Erfahrungen mit pathologisch-anatomischen und histologischen Befunden beruhen auf 34 am Institut für Tierpathologie in der Zeit von Januar 1980 bis September 1981 untersuchten Fällen. Eine vollständige Sektion wurde bei 17 notgeschlachteten Tieren durchgeführt, von den übrigen gelangten Organe zur Untersuchung.

<sup>1,2,3</sup> Korrespondenz-Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern

## Ergebnisse

### *Signalement*

Bei allen hier untersuchten Tieren handelte es sich um Si-RH Kreuzungen<sup>4</sup>; das jüngste war zwei-, das älteste vierjährig.

### *Anamnese*

Die vierjährige Kuh war unträchtig. Drei Tiere hatten wenige Tage, vier dagegen 1 bis 6 Monate vor dem Klinikeintritt gekalbt. Zwei weitere waren 7 Monate, eines 8 Monate trächtig, und eines war im Begriff, auf 7½ Monate zu verwerfen.

Die Vorberichte sind recht unterschiedlich. Acht Besitzern war an ihren Tieren nichts Besonderes aufgefallen. Drei erinnerten sich, dass die betreffenden Rinder in den letzten 3 bis 4 Wochen müde waren und als letzte von der Weide kamen. Eine Kuh war 1½ Monate vor dem Klinikeintritt wegen einer akuten Reticuloperitonitis traumatica behandelt worden. Die Ödeme waren nur wenige Tage (maximal 2 Wochen) vor der ersten Untersuchung beobachtet worden. Anlass zum Bezug eines Tierarztes gab meistens eine plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes (Inappetenz oder Anorexie, Fieber, Durchfall).

### *Klinische Befunde*

In der Regel handelt es sich um eher kleine, lang gebaute Tiere mit laffenstütziger Stellung, in mässigem bis schlechtem Nährzustand. Ihr Verhalten ist ruhig, meist aufmerksam, manchmal auch apathisch. Die Schleimhäute sind blass oder blass-rosa, die Konjunktiven manchmal gerötet.

Die *Körpertemperatur* lag bei je vier Tieren in einem Bereich zwischen 38,5 bis 39,0 °C, bzw. 39,1 bis 39,5 °C. Bei zwei Kühen wurde Fieber (39,6 resp. 39,9 °C), bei zwei Rindern Untertemperatur (36,8 resp. 37,2 °C) festgestellt.

Die *Pulsfrequenz* lag zwischen 100 und 124/min. In zwei Fällen wurden tiefere Werte (80/min, 96/min), in einem ein solcher von 128/min erhoben.

Die *Atemfrequenz* lag bei sieben Tieren zwischen 18 und 34/min, bei vier zwischen 40 und 48/min; bei einem betrug sie 60/min.

*Haut und Haar:* Haarkleid stumpf, matt, Haut trocken und leicht schuppig. *Hautturgor:* o.B. Bei allen Tieren war ein Trielödem vorhanden, allerdings von Fall zu Fall verschieden stark ausgeprägt, siebenmal von einem Ödem am Unterbauch, achtmal von einem solchen am Kehlgang begleitet.

*Zirkulationsapparat:* Zusätzlich zur meistens erhöhten Herzfrequenz war auskultatorisch bei acht Tieren ein Galopprhythmus wahrzunehmen; in verschiedenen Fällen waren die Herztöne links und rechts schwach hörbar und schlecht voneinander

---

<sup>4</sup> Nach Abschluss der Arbeit gelangte am 12.11.81 auch ein Schwarzfleck-Rind zur Untersuchung.

abzugrenzen. In der Regel liessen sich keine Herzgeräusche auskultieren. Bei zwei Tieren wurde ein holosystolisches Geräusch festgestellt (einmal mit Punctum maximum über der Mitralis, einmal über der Aorta). Oft war perkutorisch links und rechts eine absolute Herzdämpfung darzustellen. Die Vv.jugulares und Vv.epigastricae superficiales craniales waren stark gestaut. Ein Venenpuls war nicht deutlich sichtbar, jedoch gut fühlbar.

Verschiedene der oben beschriebenen Befunde sind in Abb. 1 und 2 dargestellt.

*Respirationsapparat:* Wie erwähnt, wiesen einige Tiere eine leicht erhöhte Atemfrequenz auf. Es herrschte ein kostoabdominaler Atemtyp vor. Oft war über beiden Zwerchfellslappen ein verschärftes Vesikuläratmen (meistens auch exspiratorisch) zu vernehmen. Bei mehreren Tieren hörte man im ventralen Bereich der Zwerchfellslappen keine Atemgeräusche, in drei Fällen dafür Rasseln. Husten wurde bei drei Tieren beobachtet.

*Digestionsapparat:* Meistens bestand deutliche Inappetenz oder Anorexie. Trotzdem erschien die Pansentätigkeit bei der Hälfte der Tiere normal. Differentialdiagnostisch besonders wichtig sind die Fremdkörperproben: siebenmal waren sie eindeutig negativ. Fraglich positive Schmerzreaktion beim Widerristgriff und der Perkussion in der Haubengegend: fünf Fälle, drei davon mit positivem Detektorbefund. Geruch, Farbe, Konsistenz und Zerkleinerungsgrad des Kotes erschienen unverändert. Bei einem einzigen Tier war die Leberperkussion schmerhaft.

Am *Urogenitalapparat* fanden sich keine mit dem beschriebenen Leiden direkt in Zusammenhang stehende Veränderungen.

*Bewegungsapparat und Nervensystem:* Ausser der durch das Trielödem bedingten Gehbehinderung an den Vordergliedmassen und dem leicht gedämpften Verhalten waren keine Abweichungen von der Norm zu beobachten.

### *Spezielle Untersuchungen*

In Abb. 3 bis 5 sind die für solche Fälle typischen Befunde des Elektro- (EKG) und Phonokardiogramms (PKG) sowie von intrakardialen Druckmessungen an einem Beispiel dargestellt.

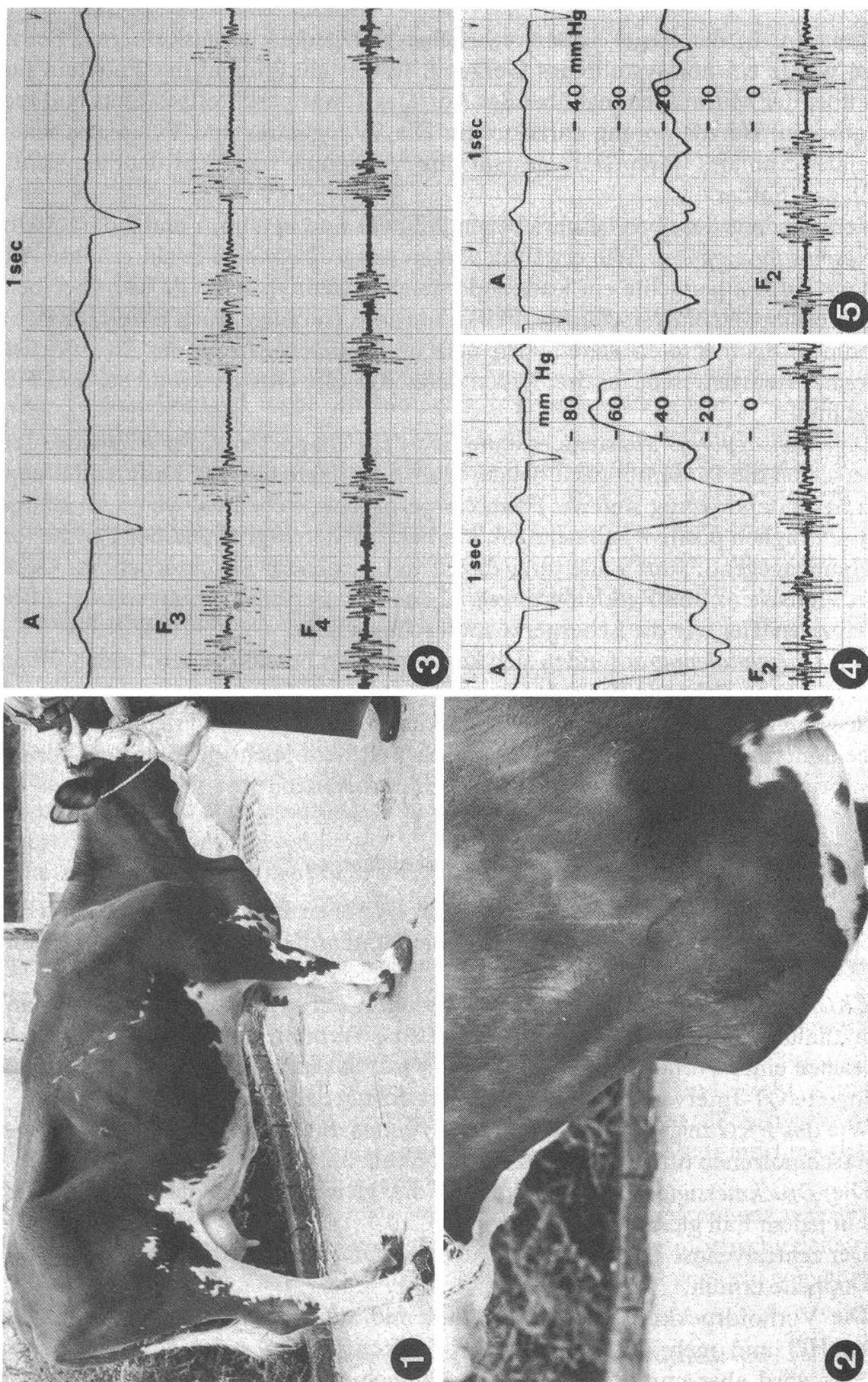
*EKG:* Mit einer Ausnahme, bei welcher die P-Zacke fehlte, wurde immer ein Sinusrhythmus registriert. Bei drei Tieren fiel eine Verbreiterung der P-Zacke auf, was als Zeichen einer Vorhofdilatation gewertet wird; das im Verhältnis zur Herzfrequenz verlängerte QT-Intervall deutet auf eine Verkürzung der Diastole hin (Abb. 3).

Wie das *PKG* zeigt, wird der Galopprhythmus durch einen lauten, mit dem vierten verschmolzenen dritten Herzton erzeugt (Abb. 3).

Die *Druckmessungen* ergaben immer die gleichen Veränderungen, allerdings nicht in jedem Fall gleich ausgeprägt:

Der zentralvenöse Druck ist in rechtem Atrium, Ventrikel und A. pulmonalis um das Doppelte erhöht.

Die Vorhofdruckkurve geht diastolisch nie auf Null, sondern blass auf etwa 10 mm HG und mehr. Während der Vorhofkontraktion steigt der Druck normal (10 mm), wird aber unmittelbar danach, nämlich während der Kammersystole, von



einem erneuten, um einige mm höheren Druckanstieg gefolgt (Abb. 5). Dieser Kurvenverlauf spricht für eine Trikuspidalinsuffizienz. Auch in der rechten Herzkammer bleibt die Druckkurve während der Diastole meist auf 10 mm Hg. Der systolische Druck ist mit 70 (in anderen Fällen bis 100) mm Hg fast doppelt so hoch als normal (Abb. 4).

Den Druckverhältnissen in der rechten Kammer entsprechend verläuft auch die Kurve in der Pulmonalarterie auf einem zu hohen Niveau. In linkem Ventrikel und Aorta dagegen ist der systolische Druck ungefähr  $\frac{1}{4}$  tiefer als normal.

### *Hämatologische Befunde*

Bei verschiedenen Rindern liess sich die Tendenz zu einer normochromen, normozytären Anämie feststellen. Nur in einem Fall lagen dagegen eindeutig pathologische Werte vor (PCV: 0,22 l/l, HB: 4,71 mmol/l, Ec: 4,76 T/l). Leukozytenzahl sowie Differentialblutbild wichen nicht von der Norm ab.

### *Befunde der klinisch-chemischen Untersuchungen*

Die Elektrolytbestimmungen im Serum ergaben keine einheitlichen Abweichungen von der Norm. Vereinzelt waren die Natriumwerte zu tief und die Kaliumwerte zu hoch. Der Tabelle 1 mit den Resultaten der übrigen klinisch-chemischen Untersuchungen ist folgendes zu entnehmen: Bei verschiedenen Tieren besteht eine durch zu niedrigen Albumingehalt bedingte Hypoproteinämie. Drei Tiere weisen zu hohe Bilirubin- und Harnstoffwerte auf.

Die Aktivitäten der Glutamat- (GLDH) und der Sorbitdehydrogenase (SDH), der  $\gamma$ -Glutamyl-Transferase ( $\gamma$ -GT) sowie der Kreatin-Phosphokinase (CK-NA C akt.) sind in vielen Seren erhöht. Dagegen weisen die folgenden Enzyme bei den meisten Tieren keine Aktivitätserhöhungen auf: Glutamat-Oxalat-Transaminase (GOT), alkalische Phosphatase (AP) und Lactat-Dehydrogenase (LDH). Nach unseren bisherigen, beschränkten Erfahrungen bei der Interpretation von Werten der myokardspezifischen LDH-Fraktion  $\alpha$ -Hydroxy-Butyrat-Dehydrogenase und der myokardspezifischen CK-MB-Aktivität scheinen diese Werte in der Norm zu liegen.

Abb. 1 2½jähriges ¾ RH-Si Rind mit Herzinsuffizienz: Nährzustand schlecht, Laffenstüttigkeit, Stauungsscheinungen, absolute Herzdämpfung.

Abb. 2 Gleicher Fall wie Abb. 1: Kehlgangs- und Trielödem sowie Jugularvenenstauung deutlich.

Abb. 3 bis 5 EKG, PKG und intrakardiale Druckkurven vom selben Rind wie oben. A = Anteriore Brustwandableitung nach Spörri (1944).

Abb. 3 EKG (A): Vorhofdepolarisation auffallend breit, Überleitungszeit (PQ-Intervall) verlängert. PKG mit Nennfrequenz von 140 Hz ( $F_3$ ), bzw. 280 Hz ( $F_4$ ) registriert: Erster Herzton spät einsetzend, dritter und vierter als Summationston.

Abb. 4 EKG wie oben. Intrakardiale Druckkurve aus rechtem Ventrikel: Druckamplitude sehr gross (72 mm Hg). PKG mit Nennfrequenz von 70 Hz registriert ( $F_2$ ).

Abb. 5 EKG wie oben. Intrakardiale Druckkurve aus rechtem Vorhof: Diastolischer Druck erhöht, Refluxwelle während Kammerkontraktion. PKG wie in Abb. 4 registriert.

Tabelle 1 Klinisch-chemische Befunde bei 10 Fällen von Herzinsuffizienz

		Einheit	Kliniknorm	2	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
GP	9/1	IU	61 –	90	60	66	66	57	68	60	64	76	60	64
Albumin	9/1		25,6 –	45,2	n.u.	22,3	31	25	31	24	30	32	30	31
Globuline	9/1		12 –	74	n.u.	43,7	35	32	37	36	34	44	30	33
Harnstoff	mmol/l	<5 –	7,5	15,3	5,4	n.u.	3	8,5	25,2	2	5,1	5,7	25,3	
Bilirubin	µmol/l	0 –	8,6	2,4	7,2	n.u.	5,2	10,2	15,7	1,6	4,9	2,7	10,7	
GOT opt.	IU	38 –	81	n.u.	77	69	59	58	191	69	57	58	949	
GLDH akt.	IU	0 –	23	n.u.	24	28	9	41	134	107	54	46	526	
SDH	IU	0 –	12	0	30	n.u.	10	7	130	17	7	4	98	
AP opt.	IU	0 –	362	n.u.	172	60	38	66	86	121	133	323	223	
γ-GT opt.	IU	0 –	22	n.u.	93	35	31	17	119	70	39	52	169	
LDH opt.	IU	450 –	1400	n.u.	3437	2087	1618	1775	5197	1944	1886	1346	14570	
α-HBDH	IU	?	845	1532	n.u.	965	947	–	–	1108	813	7607		
CK-NAC akt.	IU	20 –	46	49	87	173	48	46	145	72	101	30	2899	
CK-MB	IU	?	4	71	13	8	4	n.u.	n.u.	10	13	13	64	

### Befunde der Harnuntersuchungen

In drei von sechs untersuchten Harnproben wurde ein zu niedriges spezifisches Gewicht gemessen. Des schlechten Allgemeinzustandes der betreffenden Tiere wegen wagten wir nicht, einen Konzentrationsversuch durchzuführen. In einer Harnprobe war das pH zu tief. Alle übrigen Befunde waren normal.

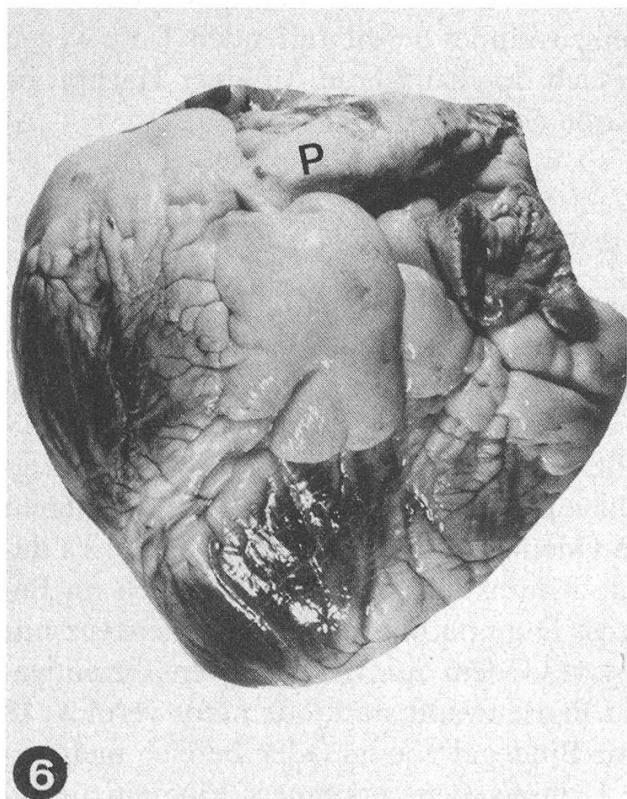
### Pathologisch-anatomische und histologische Befunde

In den meisten Fällen sind hochgradige *subkutane* und *viszerale Ödeme* charakteristisch, erstere vor allem am Triel, in ventro-lateralem Thorakalbereich und ventraler Abdominalwand. Bei einzelnen Tieren reichte das Ödem bis zu Nabel und Euter und nahm eine fast halbkugelige Form an. Bei einigen andern lag zudem ein leichtgradiges Ödem in der Kehlkopfgegend vor. Im Bereich der Ödeme ist die Subkutis sulzig-gallertig, und einige Stunden nach der Schlachtung war ein grosser Teil der klaren Ödemflüssigkeit abgeflossen. Die viszeralen Ödeme reichen von der Pars pylorica des Labmagens bis zur Pars ascendens des Duodenums und sind hauptsächlich im Bereich des Netzansatzes lokalisiert. Das übrige Dünndarmgekröse weist meistens nur leichtgradiges, das Mesocolon dagegen massives Ödem auf. Bei einzelnen Tieren waren Plicae abdomasi (Schleimhautfalten) und Pansenwand stark ödematos verdickt (8 bis 12 mm). Histologisch lässt das subkutane Bindegewebe im Ödembereich meist eiweissarme Ödemflüssigkeit und erweiterte Lymphgefässer erkennen. Eine entzündliche Reaktion fehlt in der Regel.

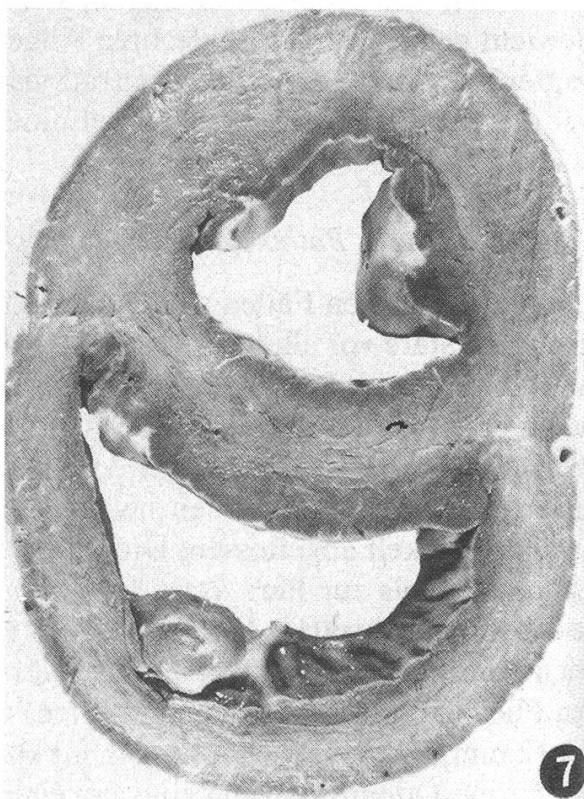
Das Herz hat immer stark an Gewicht zugenommen (Kardiomegalie). Das Myokard ist auffallend blass-hellbraun, das epikardiale Fett bei mässig bis gut genährten Tieren normal, bei schlecht genährten dagegen gallertig-atrophisch. Meist fällt eine Verdickung des rechten Ventrikels und Herzohres (Mm. pectinati) auf. Zugleich liegt vorwiegend eine rechts-, weniger auch eine linksventrikuläre Dilatation vor (Abb. 6, 7), häufig ebenfalls eine solche des rechten Aurikels und AV-Klappenringes. Der schräg im rechten Ventrikel verlaufende Musculus transversus ist stark verdickt. In Herzquerschnitten werden im Myokard charakteristische, feine, weisse, gradlinig bis ährenförmig verlaufende Bindegewebsssepten sichtbar (Abb. 7). Histologisch handelt es sich um *transmurale Myokardfibrosen*, teils in Form von unregelmässigen, breiten und kurzen, baumwurzelförmigen Kollagensträngen, teils als wabenartige fibrilläre Formationen. Ihr Ausbreitungsmuster ist praktisch über das ganze Herz verteilt. Ausserdem sind degenerative Prozesse in Form von Einzelzellnekrosen, bei einem Teil der Fälle auch fokale lympho-histiozytäre Infiltrate anzutreffen. Die intramuralen Koronararterien zeigen regelmässig eine periadventitielle Fibrose.

Von neun Tieren mit *Hydroperikard* wiesen sechs auch *Hydrothorax* und sieben *Aszites* auf.

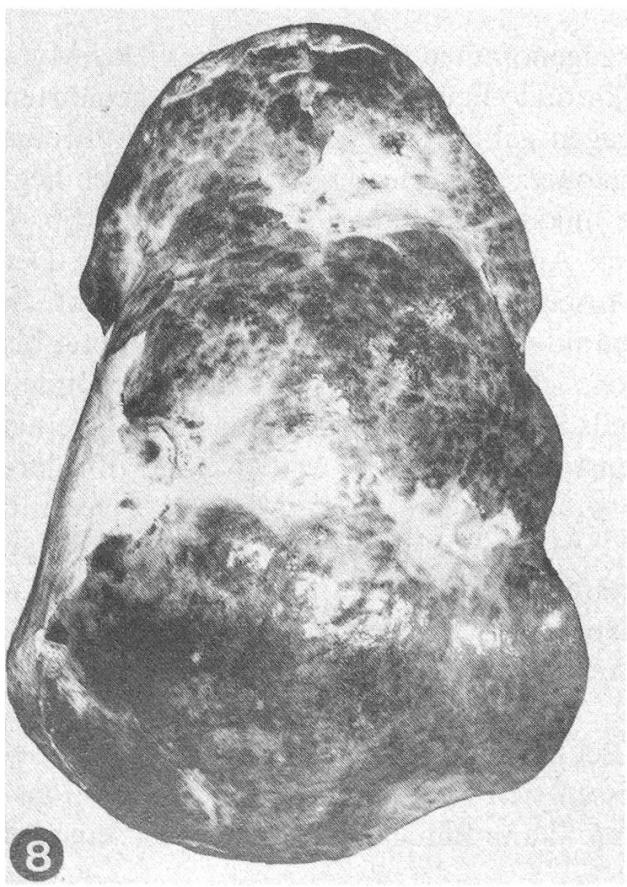
Die *Leber* ist meist stark vergrössert. Bei einzelnen Tieren erreichte sie ein Gewicht von 17 bis 19 kg. Ausnahmsweise liessen sich weisslich-braune Regenerationsknoten ( $\varnothing$  5 bis 10 mm) erkennen. Die Kapsel kann bindegewebig induriert sein und narbige Einziehungen aufweisen. (Abb. 8).



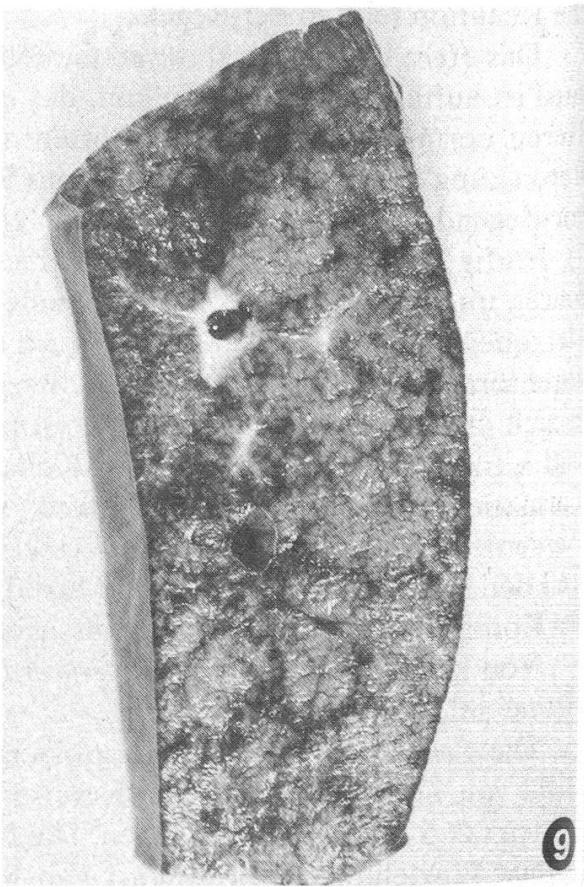
6



7



8



9

Makroskopisch wie auch histologisch stehen Stauungserscheinungen im Vordergrund. Im Querschnitt fällt eine graugelb-rote, oft dendritische Zeichnung auf (Abb. 9). Es handelt sich um das charakteristische Bild der chronischen Stauungsleber. Im Läppchenzentrum besteht eine massive venöse Stauungshyperämie, die bis in die Intermediärzone reicht. Das umliegende Parenchym wird atrophisch, in Einzelfällen nekrotisch. Zentrolobuläre Stauungsinduration und Fibrose der Interlobulärvenen sind nur bei einem kleineren Teil der Tiere ausgeprägt; bei den andern ist die kardial bedingte Zirrhose noch nicht auffällig.

Die leicht- bis mittelgradig vergrößerten *Nieren* (je 600 bis 900 g) sind auffallend blass-hellbraun. Das perirenale Fettgewebe ist zum Teil gallertig. Bei fast allen untersuchten Fällen ist die Nierenoberfläche charakteristisch flachhöckerig gemustert. Daneben bestehen Eindellungen durch narbige Einziehungen. Die Konsistenz des Parenchyms ist deutlich erhöht. Im Schnitt kommt eine feine, weisse, radiäre Streifung zum Vorschein. Das histologische Bild ist durch chronische, multifokale interstitielle Nephritis von meist lymphohistiozytärer Natur charakterisiert. Zwischen diesen Infiltratherden fallen Gruppen von fibrosierten Glomerula und interstitielle Fibrose auf, letztere stellenweise perivaskulär akzentuiert.

Die *Lungen* sind mässig bis schlecht kollabiert, meist von stark erhöhtem Gewicht. In allen Fällen ist ein deutliches, vorwiegend interstitielles Ödem vorhanden. Bei fünf Tieren waren die Interstitien zufolge Blutbeimischung sulzig-blutig, die betreffenden Lungenpartien blau-violett verfärbt.

Bei einigen Tieren war alveoläres oder interstitielles Emphysem vorhanden. Sieben Tiere wiesen chronische karnifizierende Pneumonie von lobulärer bis lobärer Ausbreitung auf. Bei Hydrothorax waren zudem atelektatische Bezirke, stellenweise auch Residuen einer chronischen, villösen Pleuritis vorhanden.

Histologisch ist das Ödem in Interstitien und Lymphbahnen von mesenchymalen Reaktionen und Kapillareinsprossungen begleitet. Bei den meisten Tieren fällt eine stenosierende Arteriosklerose der Pulmonalisäste auf.

*Mediastinum, Lungen- und Mediastinallymphknoten* mit umgebendem Fettgewebe sind meistens ebenfalls stark ödematos.

## Diskussion

### *Diagnose und Differentialdiagnosen*

Bei Vorliegen der beschriebenen Symptome wird die Diagnose einer nicht kompensierten, myokardbedingten Herzinsuffizienz mit Stauungsleber gestellt, sofern die

---

Abb. 6 und 7 Linker Ventrikel und pulmonaler Ausflusstrakt ( $P = A.$  pulmonalis), bzw. Querschnitt auf Höhe der Papillarmuskeln. Hypertrophie (besonders rechts) und leichte Dilatation. Im Myokard feine weisse Zeichnung (Fibrose). Kuh 3½ J. (Fall 17).

Abb. 8 Stark vergrößerte Leber (18 kg). Kapsel verdickt, mit unregelmässigen Einziehungen. Bindegewebige Septierung. Kuh 3½ J. (Fall 11).

Abb. 9 Marmorierte Leberschnittfläche (Stauungserscheinungen). Rind 2 J. (Fall 18).

beiden andern beim Rind sporadisch vorkommenden Kardiopathien: Perikarditis (meist traumatisch) und valvuläre Endokarditis ausgeschlossen sind. (Andere, seltener Leiden mit Stauungssymptomen im grossen Kreislauf, z.B. Thrombose der Hohlvene, wären ebenfalls in Betracht zu ziehen).

Hinweise für das Vorliegen der neuen Krankheit ergeben sich bereits aus dem Signalement (Si-RH-Kreuzungen, Alter). Die Abgrenzung gegenüber Endo- und besonders Perikarditis ist jedoch oft sehr schwierig oder mit klinischen Mitteln unmöglich. Bei *Perikarditis* wird das Allgemeinbefinden in der Regel mehr gestört, mit deutlich erhöhter Körpertemperatur, Fremdkörpersymptomen oder -anamnese, stärker gedämpften Herztönen sowie höherer Pulsfrequenz. Zudem sind manchmal auch Reibe- oder Plätschergeräusche zu hören. Alle erwähnten Symptome können auch bei Herzinsuffizienz vorhanden sein, besonders wenn bereits ein Hydroperikard besteht. Bei *Endokarditis* treten meist Herzgeräusche auf. Es ist jedoch bekannt, dass auch bei relativ grossen Klappenzubildungen Geräusche nicht immer auskultierbar (und manchmal auch im PKG schwer darstellbar) sind. Umgekehrt schliesst der Nachweis von Herzgeräuschen die Diagnose Herzinsuffizienz keineswegs aus. Im Anfangsstadium ist der Allgemeinzustand bei Endokarditis meistens besser als in unsrern Fällen, und es fehlen Stauungserscheinungen. Für Endokarditis spricht auch schubweises hohes Fieber. Da Endokarditisfälle jedoch häufig erst dann vorgestellt werden, wenn bereits Herzinsuffizienz vorliegt, ist eine Differentialdiagnose oft nicht möglich.

Bei den hämatologischen Untersuchungen sprechen nach bisherigen Erfahrungen ein normales rotes und weisses Blutbild eher für primäre Herzinsuffizienz, für Endokarditis (je nach Stadium) und Perikarditis dagegen Zeichen von Herdinfektion (absolute oder relative Neutrophilie mit Linksverschiebung). Nach unseren Resultaten tragen Elektrolytbestimmungen nichts zur Unterscheidung zwischen den erwähnten Krankheitsbildern bei. Die übrigen klinisch-chemischen Befunde widerspiegeln einen Leberschaden und teilweise einen Nierenschaden; diese Organe können aber auch bei Endokarditis und Perikarditis sekundär mitbetroffen werden. Allerdings wäre dann ein Proteinogramm mit absoluter und relativer Hypergammaglobulinämie zu erwarten.

#### *Aetiology und Pathogenese*

Bis heute gibt es noch keine Erklärung für Ursache und Entstehung dieser Herzinsuffizienz. Die systematische Auswertung der pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde des umfangreichen Materials, das laufend durch weitere Fälle zunimmt, ist noch nicht abgeschlossen. Darüber soll später berichtet werden.

Den auffälligsten pathologisch-anatomischen Veränderungen (Kardiomegalie, Myokardfibrose, hochgradige Stauungsleber) nach zu schliessen, handelt es sich um einen chronischen Prozess. Nach der Anamnese verläuft die Herzinsuffizienz offenbar längere Zeit klinisch inapparent, ist dann zuerst als Arbeitsinsuffizienz (Weidetiere) zu erkennen und geht am Schluss ziemlich rasch in eine dekompensierte Ruheinsuffizienz über, wobei klinisch eigentlich nur die Rechtsinsuffizienz manifest wird.

Dafür spricht auch, dass Hypertrophie und Dilatation im rechten Herzen in den meisten Fällen viel ausgeprägter sind als links.

Die Fibrosierung des Myokards, als Reparation nach degenerativen Prozessen anzusehen, verteilt sich ungefähr gleichmäßig auf beide Herzhälften. Deshalb wird als primäre Ursache eine auf das Myokard direkt wirkende Noxe vermutet. Ob es sich dabei um ischämische Prozesse, Toxinwirkungen, metabolische Störungen oder um ein Analogon einer in letzter Zeit bei verschiedenen Tierarten beschriebenen Kardiomyopathie [4, 5, 7] handelt, ist noch unbekannt. Es ist auch möglich, dass in einzelnen Fällen die Kardiomegalie wegen Disproportion von Koronarblutfluss und Herzmasse zu Myokardischämie und Degeneration beiträgt. Die bei einem Teil der untersuchten Herzen beobachtete herdförmige mononukleäre Myokarditis ist wahrscheinlich sekundärer Natur.

Die Hepatopathie ist stauungsbedingt. Die Frage, ob die hochgradigen Leberveränderungen rein hämodynamisch entstehen oder ob eine hepatotoxische Noxe mitverantwortlich ist, kann noch nicht beantwortet werden.

Zu verschiedenen Spekulationen geben auch stenosierende Sklerosen von Lungenarterien Anlass. Solange jedoch keine systematischen Untersuchungen über Ausmass und Verteilung in der ganzen Lunge vorliegen, muss auf eine Interpretation verzichtet werden.

Die erhöhten Harnstoffwerte und Verschiebungen in der Elektrolytzusammensetzung des Serums können als Zeichen eines erheblichen Nierenschadens gewertet werden. Erstaunlicherweise sind die Harnbefunde bei unsren Kühen ziemlich unauffällig. Das pH ist normal (Ausnahmen); es besteht keine Proteinurie, und im Sediment sind keine Zylinder nachzuweisen. Ob eine verminderte Konzentrierungsfähigkeit vorliegt (spez. Gewicht), konnte nicht überprüft werden.

Da es sich in Herz und Leber um primär degenerative und stauungsbedingte, in den Nieren um entzündliche Prozesse handelt, lassen sich alle diese Veränderungen nicht in einen kausalen Zusammenhang bringen. Chronische interstitielle Nephritiden unklarer Ursache und Bedeutung werden beim Rind allgemein häufig beobachtet. Beim vorliegenden Krankheitsbild sind sie allerdings in der Regel ausgeprägt.

In der neueren Literatur fehlt eine Beschreibung von gehäuft auftretenden Herzinsuffizienz-Fällen beim Rind, welche zum vorliegenden Syndrom passen würden. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht zu Herzveränderungen bei Kupfermangel («falling disease»). Dabei ist der Verlauf, wie schon der Name sagt, perakut, und Stauungssymptome werden nicht beschrieben. Mit Ausnahme eines Stieres mit Cu-Mangel [3] ist nichts über länger dauernde Herzinsuffizienz bekannt.

Der schlechte Nährzustand und die Beschaffenheit von Haut und Haar in unseren Fällen würden zum Cu-Mangel passen, dagegen wurden keine Farbveränderungen an den Haaren festgestellt. Ebenso fehlte die Lecksucht. Bei Cu-Mangel wäre auch eine deutliche hypochrome, mikrozytäre Anämie zu erwarten. Dagegen spricht auch das Fehlen von Kupfermangelsyndromen (Ataxie der Kälber, Pine peat scours) in den Herkunftsgebieten dieser Rinder. Kupferbestimmungen aus Frischleber bei 20 erkrankten wie auch bei sieben Kontrolltieren ergaben einen weiten Konzentrations-

bereich, der nach *Underwood* [9] von Cu-Mangel bis zu normaler Cu-Versorgung reicht<sup>5</sup>. Serumuntersuchungen bei zwei Tieren lieferten normale Werte.

Da Selen-Vitamin E-Mangel bei verschiedenen Haustierarten im Einzugsgebiet recht häufig vorkommt und da im Myokard unserer Fälle ebenfalls degenerative Prozesse ablaufen, ist auch diese Krankheit in Erwägung zu ziehen. Es entspricht jedoch nicht den Erfahrungen mit diesem Mangelsyndrom, dass sich der degenerative Prozess auf das Herz allein beschränkt und so protrahiert verläuft, dass es dort immer wieder zu Reparation und Kompensation kommt. Chronische Verlaufsformen mit progressiver Herzinsuffizienz sind unbekannt. Zudem entsprechen die hier beschriebenen Myokardveränderungen nicht dem für WMD typischen Bild.

Wie bereits erwähnt, stimmt die neue Krankheit trotz gewisser Ähnlichkeit der klinischen Symptome auch nicht mit dem Bild des Cor pulmonale überein. Damit ist ebenfalls gesagt, dass es sich nicht um eine besondere Art der beim Rind bekannten Höhenkrankheit handelt. Aus Südafrika [2, 6] und Australien [11] wurde über Vergiftungen bei Wiederkäuern durch Pflanzen verschiedener Art berichtet. Sowohl bei der «gousiekte» (Südafrika) wie bei dem «Georgina River poisoning» (Australien) besteht die Hauptwirkung der Giftpflanze in einer schweren Myokardschädigung. Die bei diesen Krankheitsbildern beobachteten klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde stimmen allerdings nur teilweise miteinander und mit den hier beobachteten überein. Trotzdem wäre aber auch in unseren Fällen die Frage nach allfälliger chronischer Vergiftung via Futter noch abzuklären.

Die Möglichkeit einer genetisch bedingten Disposition ist unseres Erachtens ernsthaft zu prüfen. Für eine Abhängigkeit von der Rasse spricht der Umstand, dass das Leiden bis jetzt ausschliesslich bei Si-RH Kreuzungen (und einmal beim Schwarzfleckvieh) aufgetreten ist. Dieser Beobachtung messen wir besondere Bedeutung bei, weil sie zuerst in einem Gebiet gemacht wurde, in welchem vorwiegend Schwarzschecken gehalten werden.

Eine genetisch bedingte, letale Myokarddegeneration und -nekrose bei sehr jungen japanischen schwarzen Kälbern wird von *Watanabe et al.* (1979) beschrieben. *Bajusz und Lossnitzer* (1968) berichten über eine hereditäre Kardiomyopathie beim syrischen Goldhamster. Die dabei beschriebenen klinischen und teilweise auch die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen sind den hier beobachteten ähnlich.

Zur Analyse liegen bis heute Abstammungsscheine von 26 Tieren bereit. Alle sind Nachkommen (z. T. allerdings erst in der 4. oder 5. Generation) des Stieres ABC-Reflection-Sovereign 8998.0806.75. Soweit auch die Abstammung mütterlicherseits bekannt ist, lässt sich ebenfalls eine Inzucht auf diesen Stier feststellen. Die Inzuchtgrade sind gering und schwanken zwischen 0,39 bis 4,58%. Es sei allerdings betont, dass der besagte Stier ein wichtiger Stammvater der RH-Rasse (und der Schwarzflecken) ist; man müsste vorerst abklären, ob nicht bei einer gesunden Population von Si-RH Kreuzungen gleich grosse Inzuchtgrade auf diesen Stier bestehen.

---

<sup>5</sup> Auf die Cu-Analyse wird in einer späteren Arbeit näher eingegangen.

Mit den vorliegenden Befunden lässt sich eine Vererbbarkeit des Leidens vorläufig nicht beweisen, obschon eine genetisch bedingte Disposition dazu vorzuliegen scheint. Nach der Diskussion über Ätiologie und Pathogenese dürfte klar sein, dass noch keine konkreten Vorstellungen über den Wirkungsmechanismus bestehen. Auch der Modus eines allfälligen Erbgangs ist noch unklar.

### **Verdankungen**

Allen Kollegen aus der Praxis, die Fälle überwiesen und Sektionsmaterial einsandten, danken wir dafür. Den Herren Prof. Dr. Chr. Schlatter und Dr. R. Knutti vom Institut für Toxikologie der ETH Zürich sind wir für die Cu-Analysen, Herrn Dr. C. Gaillard vom Schweizerischen Verband für künstliche Besamung in Zollikofen für die Nachforschungen betr. Abstammung der Tiere zu Dank verpflichtet.

### **Zusammenfassung**

Seit einigen Jahren werden zunehmend häufiger Fälle von Herzinsuffizienz bei Rindern oder jungen Kühen der Simmental-Red Holstein-Rasse beobachtet. Die Krankheit äussert sich in schwerer, dekompensierter Insuffizienz des rechten Herzens und führt innert 1 bis 2 Wochen zum Tode. Klinisch sind neben Stauungsödem und gestauten Venen Tachykardie und Galopprhythmus festzustellen. In rechtem Atrium, Ventrikel und Pulmonalarterie ist der Blutdruck stark erhöht. Bei der Sektion findet man subkutane und viszerale Ödeme, am stark vergrösserten, dilatierten Herzen Myokarddegeneration und -fibrose, ferner Stauungsleber, Lungenödem und Sklerosierung von Pulmonalarterien sowie chronisch-interstitielle Nephritis. Ätiologie und Pathogenese sind bis dahin unbekannt.

### **Résumé**

Depuis quelques années, on observe des cas de plus en plus fréquents d'insuffisance cardiaque chez des génisses ou des jeunes vaches de la race Simmental-Red Holstein. La maladie se manifeste sous forme d'une insuffisance grave et décompensée du cœur droit et conduit à la mort en l'espace de 1 à 2 semaines. Cliniquement, on constate, outre des œdèmes congestifs et des veines stasées, une tachycardie et un rythme galoppant. Dans l'atrium et le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire, la pression sanguine est fortement augmentée. A l'autopsie, on trouve des œdèmes sous-cutanés et viscéraux, un cœur fortement grossi et dilaté avec dégénération et fibrose du myocarde, un foie cardiaque, un œdème pulmonaire, une sclérose des artères pulmonaires ainsi qu'une néphrite interstitielle chronique. Etiologie et pathogenèse sont à ce jour inconnues.

### **Riassunto**

Da alcuni anni si è riscontrato un aumento di frequenza dei casi di insufficienza in manze e giovani vacche della razza Simmental-Red Holstein. La malattia si manifesta con insufficienza cardiaca grave, scompensata del cuore destro e porta alla morte l'animale in un lasso di tempo variante da 1 a 2 settimane. Da un punto di vista clinico si osservano edema da stasi e stasi venosa, tachicardia e ritmo di galoppo. Nell'atrio e nel ventricolo destro e nell'arteria polmonare la pressione sanguigna è fortemente aumentata. Alla necropsia si reperiscono edemi sottocutanei e viscerali, nei cuori fortemente ipertrofici e dilatati si osserva degenerazione miocardica e fibrosi, inoltre fegato da stasi, edema polmonare e sclerosi delle arterie polmonari, nefrite interstiziale. Eziologia e patogenesi sono fino ad ora sconosciute.

### Summary

In the past few years cardiac insufficiency has been diagnosed with increasing frequency in heifers or young cows of the Simmental-Red Holstein breed. The disease is characterized by severe right heart failure leading to death within a week or two. Clinically edema and venous congestion, tachycardia and gallop rhythm are obvious. Blood pressure is highly elevated in the right atrium, ventricle and pulmonary artery. At autopsy, severe subcutaneous and visceral edema is present. The hearts are generally enlarged and may be dilated. Microscopically there is evidence of myocardial degeneration and severe fibrosis. Furthermore, affected animals have severe hepatic congestion, pulmonary edema, sclerosis of pulmonary arteries and chronic interstitial nephritis. Etiology and pathogenesis are unknown.

### Literaturverzeichnis

- [1] *Bajusz E. und Lossnitzer K.*: Ein neues Krankheitsmodell: Erbliche nichtvaskuläre Myokarddegeneration mit Herzinsuffizienz. Münch. med. Wschr. 110, 1756–1768 (1968). – [2] *Hurter L. R., Nande T. W., Adelaar T. F., Smit J. D. and Codd L. F.*: Ingestion of the plant 'Fadogia Monticola' Robyns as an additional cause of Gousiekte in ruminants. Onderstepoort J. Vet. Res. 39, 71–82 (1972). – [3] *van den Ingh T. S. G. A. M. and Lenghaus C.*: Myocardial fibrosis. A case of Falling Disease. Tijdschr. Diergeneesk. 100, 327–329 (1975). – [4] *Liu S-K, Maron B. J. and Tilley L. P.*: Canine hypertrophic cardiomyopathy. JAVMA 174, 708–713 (1979). – [5] *Liu S-K, Maron B. J. and Tilley L. P.*: Feline hypertrophic cardiomyopathy. Am. J. Pathol. 102, 388–395 (1981). – [6] *Pretorius P. J. and Terblanche M.*: A preliminary study on the symptomatology and cardiodynamics of Gousiekte in sheep and goats. J. S. Afr. vet. med. Ass. 38, 29–53 (1967). – [7] *Small J. D., Aurelian L., Squire R. A., Strandberg J. D., Melby E. C., Turner T. B. and Newman B.*: Rabbit cardiomyopathy. Am. J. Pathol. 95, 709–730 (1979). – [8] *Spörri H.*: Der Einfluss der Tuberkulose auf das Elektrokardiogramm. Arch. prakt. wiss. Tierheilk. 79, 24–35 (1944). – [9] *Underwood E. J.*: Trace elements in human and animal nutrition. 4th ed., pp. 58–61, Academic Press, New York, San Francisco and London 1977. – [10] *Watanabe S., Akita S., Itakura C. and Goto M.*: Evidence for a new lethal gene causing cardiomyopathy in Japanese black calves. J. Heredity 70, 255–258 (1979). – [11] *Whittem J. H. and Murray S. R.*: The chemistry and pathology of Georgina River poisoning. Aust. vet. J. 39, 168–173 (1963).

Manuskripteingang: 26.11.1981

## VERSCHIEDENES

### Ein Promemoria an die Adresse unserer Leser und Autoren

Im Zusammenhang mit einem Artikel, der im letzten Band dieses Archivs erschienen ist, wurden sehr vehemente Kritiken an die Redaktion sowohl wie an den Vorstand der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte herangetragen. Dies veranlasst uns, wieder einmal die altbekannte Tatsache in Erinnerung zu rufen, dass für den Inhalt der im Archiv erscheinenden Publikationen – sofern sie nicht von uns gezeichnet sind – die Autoren die alleinige Verantwortung tragen und dass die darin geäußerten Meinungen sich nicht in jedem Fall mit denjenigen des Vorstandes der GST oder der Redaktion decken müssen.

Gesellschaft schweizerischer Tierärzte

*Der Präsident:*  
Dr. Ed. Huber

*Der Redaktor:*  
Prof. R. Fankhauser