

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

**Band:** 114 (1972)

**Heft:** 3

**Artikel:** Beitrag zum Verhalten einiger Serumenzyme bei stoffwechselbedingten Geburtsfolgekrankheiten des Rindes

**Autor:** Keller, P. / Martig, J. / Gerber, H.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-590614>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **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. [Voir Informations légales.](#)

### **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. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 06.10.2024

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

Aus der Klinik für Nutztier- und innere Pferdekrankheiten  
(Prof. Dr. H. Gerber) und dem  
Institut für Tierpathologie (Prof. Dr. H. Luginbühl)

## Beitrag zum Verhalten einiger Serumenzyme bei stoffwechselbedingten Geburtsfolgekrankheiten des Rindes

Von P. Keller, J. Martig, H. Gerber und B. Pauli

Die Mehrzahl puerperaler Stoffwechselkrankheiten bei den Kühen unseres Praxisgebiets beruht auf einer Hypocalcämie. Wir versuchten, aufgrund von Serumenzymbestimmungen näheren Aufschluß über die wichtigsten Organläsionen zu erhalten, die in der Folge derartiger Störungen auftreten können.

### Material und Methoden

Die erkrankten Tiere (Kühe der Simmentaler Rasse) stammen aus dem Einzugsgebiet unserer Klinik und aus benachbarten Praxen. Die Untersuchungen wurden in der Saison 1969/1970 durchgeführt.

Von jeder Kuh wurde im Verlauf der Krankheit und der Rekonvaleszenz mehrmals Blut entnommen. Die Elektrolytbestimmungen erfolgten sofort an die Entnahme anschließend, nachdem das Blut bei 0–4 °C und bei 3000 rpm während 15 Minuten zentrifugiert worden war. Für die Bestimmung der Enzymaktivitäten wurde das Serum in Portionen von 0,5 ml bei <– 20 °C eingefroren.

Die Leberbiopsien wurden nach der von Schulz et al. (1961) beschriebenen Methode mit dem ebenfalls von Schulz (1960) empfohlenen Trokar bei drei schwererkrankten Kühen vorgenommen. Daneben konnten die Befunde von zwei in extremis notgeschlachteten Tieren berücksichtigt werden. Die histologische Beurteilung der Leberbiopsien erfolgte ohne Kenntnis der klinischen Resultate.

Die Auswahl der Enzyme und die Bestimmung ihrer Aktivität wurden früher beschrieben (Keller, 1971).

Die Ca- und Mg-Konzentrationen wurden mit dem Atomabsorptionsflammspektrometer, diejenige des anorganischen Phosphors photometrisch (Molybdänblau-Methode) bestimmt.

### Resultate

#### *Klinik*

Wir konnten 24 Fälle über längere Zeit beobachten und auswerten. Eine Einteilung in zwei Gruppen rechtfertigte sich aufgrund des klinischen Bildes.

*Gruppe A* besteht aus neun Tieren mit Festliegen, herabgesetzter oder

fehlender Sensibilität der Hintergliedmaßen, leicht verminderter Freßlust und etwas herabgesetzter Pansentätigkeit («einfaches Festliegen»).

*Gruppe B* wird von 15 Kühen gebildet, deren Zustand durch die folgenden Symptome gekennzeichnet war: Festliegen, fehlende Sensibilität der hinteren Körperhälfte oder der ganzen Körperoberfläche, Anorexie und Pansenatonie, zeitweilige Zwangsbewegungen, Somnolenz oder Koma. Diese Tiere zeigten das klinische Bild, das wir allgemein mit dem Begriff «Milchfieber» umschreiben. Einige der Fälle wurden uns von den betreffenden Kollegen unter der Verdachtsdiagnose «Leberkoma» überwiesen.

Alle 24 Kühe kalbten normal und sind nach der Geburt aufgestanden. Das Festliegen setzte einen bis drei Tage p.p. ein. Zwei Kühe der Gruppe A und acht Tiere der Gruppe B konnten sich auch nach zweimaliger Behandlung (Infusion von Ca- beziehungsweise Ca-Mg-Lösungen) nicht erheben. Eine Retentio placentarum wurde bei zwei A- und vier B-Tieren registriert.

In Gruppe B wiesen sechs Kühe eine Proteinurie auf; drei dieser Tiere litten gleichzeitig an einer leichten Glucosurie und eines an einer geringgradigen Ketonurie.

Die Altersverteilung (Tab. 1) ließ keinen Zusammenhang zwischen klinischem Bild und dem Alter der Tiere erkennen.

Tab. 1 Altersverteilung der untersuchten Kühe

		Alter in Jahren									
		4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Anzahl Kühe	Gruppe A	–	–	3	2	1	2	1	–	–	–
	Gruppe B	2	–	2	1	1	3	2	3	–	1

Das Festliegen dauerte zwei bis sieben Tage an. Eine Kuh mußte wenige Stunden nach Krankheitsbeginn notgeschlachtet werden.

*Elektrolyte:* Unsere Befunde – erhoben bei 20 Tieren vor der ersten Therapie – wurden in Tab. 2 zusammengefaßt und mit Normalwerten aus der Literatur verglichen. Die Calciumkonzentration des Serums lag bei beiden Gruppen durchwegs unter 8,0 mg/100 ml. Verglichen mit den Normalwerten gesunder Kühe außerhalb der Abkalbperiode ist die Ca-Konzentration signifikant erniedrigt (Crookshank and Sims, 1955), während ein Vergleich mit den Werten gesunder Kühe bei der Geburt für Gruppe A keine signifikante Differenz ergibt (Cornelius and Kaneko, 1964; Jönsson and Pehrson, 1969; Rosenberger, 1970). Die Serum-Calcium-Konzentration der Gruppe B ist niedriger als diejenige der Gruppe A ( $p < 0,05$ ).

Der durchschnittliche Gehalt des Serums an Magnesium und Phosphor ist bei beiden Gruppen praktisch gleich und entspricht ungefähr der in der Literatur angegebenen Norm (Rosenberger, 1970). Fälle von Hypomagnesiämie (Stalltetanie) wurden in Tab. 2 nicht berücksichtigt. Bei einer Norm für den Ca-/Mg-Quotienten von 5,6 (Rosenberger, 1970) lagen unsere

Tab. 2 Serumelektrolytwerte vor der Behandlung

Gruppe	N	mg Ca/100 ml	mg Mg/100 ml	mg P/100 ml	Ca/Mg	Literatur
Normale Kühe	185	11,08 ± 0,67	2,05 ± 0,25	5,56 ± 1,56	5,6 6,0	<i>Crookshank and Sims, 1955</i> <i>Rosenberger, 1970</i> <i>Spörrli und Stünzi, 1969</i>
Kühe bei Geburt KG	31	8,0 7,75 (7-8,5) 8,07	2,7 (1,5-3,0)	4,0 (3,0-5,0)		<i>Jönsson and Pehrson, 1969</i> <i>Rosenberger, 1970</i> <i>Blosser and Smith, 1950</i> eigene Werte
Gruppe A	9	7,155 ± 1,267	2,271 ± 0,356	3,930 ± 1,781	3,192 ± 0,510	
Gruppe B	11	5,581 ± 1,911	2,070 ± 0,491	3,296 ± 2,286	2,921 ± 1,382	
A: Norm		A < N-35	A < N-35	A > N-35		
B: Norm		B < N-35	B < N-35	B > N-35		
A: KG		A ≤ KG	A ≈ KG	A ≈ KG		
B: KG		B < KG	B ≈ KG	B ≈ KG		
A: B		p < 0,05	p < 0,2	p < 0,3		

Tabelle 3 Aktivitäten einiger Serumenzyme (vor Behandlung)

Gruppen	NK	AP		GOT		GPT		LDH		ICDH	
		m	s	m	s	m	s	m	s	m	s
N	18	14,79 ± 4,98		28,16 ± 5,80		8,74 ± 3,88		1094 ± 163		21,51 ± 5,54	
A	9	17,47 ± 9,86		64,72 ± 37,31		11,14 ± 3,95		1907 ± 729		33,11 ± 17,32	
B	15	15,33 ± 9,29		155,36 ± 141,5		17,50 ± 9,70		2422 ± 1422		54,96 ± 39,57	
Vergleich: A-N		p < 0,45		p < 0,0005		p < 0,1		p < 0,0005		0 < 0,0125	
Vergleich: B-N		p < 0,475		p < 0,0005		p < 0,0025		p < 0,0005		p < 0,0025	
Vergleich: A-B		p < 0,035		0 < 0,05		p < 0,05		p < 0,15		p < 0,1	

Gruppen	NK	ALD		MDH		GLDH		SDH		CPK	
		m	s	m	s	m	s	m	s	m	s
N	18	8,16 ± 3,06		291 ± 55		2,10 ± 0,81		3,65 ± 1,08		0,67 ± 0,88	
A	9	25,98 ± 18,20		602 ± 241		1,71 ± 1,23		4,75 ± 2,89		6,02 ± 5,75	
B	15	95,51 ± 92,71		986 ± 654		2,55 ± 1,73		12,47 (± 26,33)		26,65 ± 19,82	
Vergleich: A-N		p < 0,0005		p < 0,0005		p < 0,2		p < 0,1		p < 0,0025	
Vergleich: B-N		p < 0,0005		p < 0,0005		p < 0,2		p < 0,1		p < 0,0005	
Vergleich: A-B		p < 0,05		p < 0,1		p < 0,25		p < 0,2		p < 0,0005	

Gruppe N: Normalwerte aus Keller, 1971.

Gruppe A: Kühe mit Festliegen ohne schwere Allgemeinstörungen.

Gruppe B: Kühe mit Festliegen, schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes mit Somnolenz oder Koma.

Werte für die beiden Gruppen bei 1,5 beziehungsweise 3,7, bei Hypomagnesiämie dagegen bewegten sie sich um 12,5.

*Serumenzyme:* In Tab. 3 werden die Ergebnisse von Aktivitätsbestimmungen einiger Serumenzyme mit unseren Normalwerten verglichen (Keller, 1971). Es wurden nur Resultate berücksichtigt, die vor der ersten Therapie erhoben werden konnten. Die Serumaktivitäten aller ubiquitären Enzyme (Ausnahme GPT der Gruppe A) erwiesen sich als signifikant erhöht.

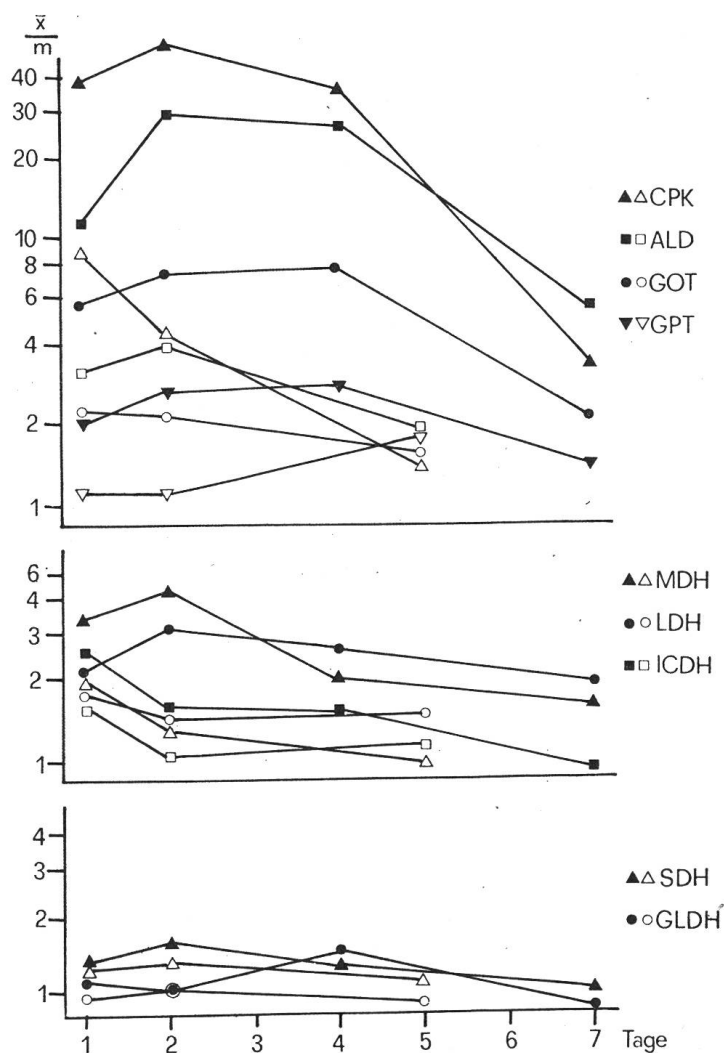


Abb. 1 Verhalten einiger Serumenzyme bei Hypocalcämie

Gruppe A: leere Symbole (N = 9)

Gruppe B: volle Symbole (N = 15)

$\bar{x}$  = Mittelwert der gemessenen Aktivität

m = Normalwerte aus Keller, 1971

Zwischen den beiden Gruppen ergibt sich nur für die Serumaktivität der CPK eine signifikante Differenz (vgl. Gould and Grimes, 1960; Genchi, 1969).

Die leberspezifischen Enzyme GLDH und SDH und die alkalische Phosphatase wiesen Serumaktivitäten auf, die nicht signifikant von der Norm abweichen. Der verhältnismäßig hohe SDH-Durchschnittswert der Gruppe B ist auf einen Einzelbefund von 106 IU zurückzuführen. Die betreffende Kuh mußte zwei Stunden nach Krankheitsbeginn notgeschlachtet werden. Das Tier hatte schon im vorigen Jahr unter schweren puerperalen Störungen gelitten. Die histologische Untersuchung der Organe ergab eine mittelgradige, als reversibel beurteilte Verfettung der Leber. Die histologische Untersuchung von Leberbiopsien bei zwei weiteren Tieren der Gruppe B ergab keine pathologischen Veränderungen.

Abb. 1 veranschaulicht das Verhalten der Serumaktivitäten einiger Enzyme über mehrere Tage. Während die Werte des ersten Tages für beide Gruppen Durchschnitte aller Tiere der Gruppe darstellen, wird für Gruppe A an den folgenden Tagen nur ein einzelnes Tier weiter verfolgt. Für Gruppe B sind die Werte des zweiten Tages Durchschnitte von acht Kühen und die der folgenden Tage solche von fünf Tieren. Die Aussagekraft dieser Verlaufsuntersuchung ist demnach gering. Wie schon erwähnt wurde, sind die Enzymaktivitäten zu Beginn der Krankheit für Gruppe B allgemein höher, wobei aber der Unterschied nur für die Aktivität der SCPK statistisch gesichert ist. Die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen scheinen rein quantitativer Natur. Auffallend sind die hohen Serumaktivitäten der gut muskelspezifischen CPK und einiger ubiquitärer Enzyme in Gruppe B. Die leberspezifischen

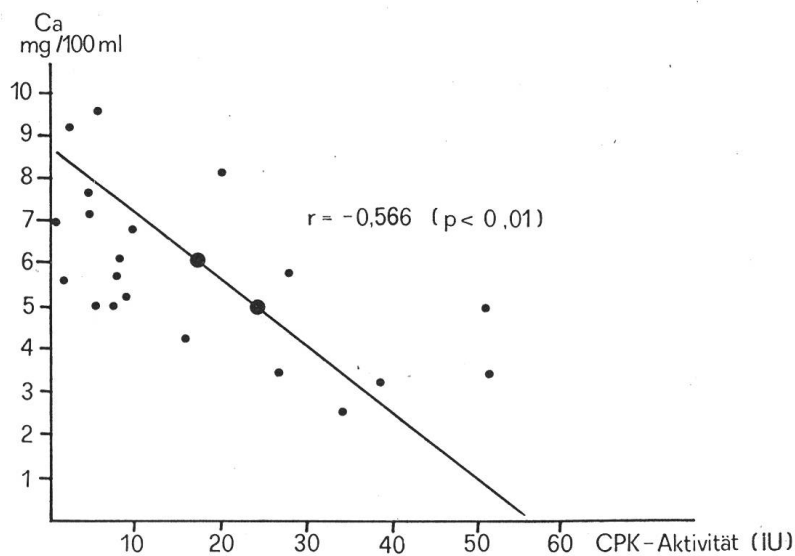


Abb. 2 Beziehung zwischen Serumcalcium und SCPK-Aktivität (N = 20)

Enzyme zeigen keine ausgeprägten Schwankungen, abgesehen von einem leichten Anstieg der SGLDH-Aktivität am vierten Tag der Erkrankung.

Unter unseren Befunden fällt vor allem der Umstand auf, daß die Serum-Ca-Konzentrationen der Gruppe B tiefer liegen als diejenigen der Gruppe A, während die SCPK-Aktivität der Gruppe B signifikant höher ist als in Gruppe A. Aus Abb. 2 geht hervor, daß zwischen dem Grad der Hypocalcämie und der SCPK-Aktivität eine signifikante Korrelation besteht.

### Diskussion

Sechs Kühe der Gruppe B zeigten ein Symptomenbild, das den Störungen entsprechen dürfte, wie sie von Blaser (1961) als Leberkoma beschrieben wurden. Weder aufgrund von Enzymuntersuchungen noch bioptischen Untersuchungen zufolge konnte bei diesen Kühen auf das Vorliegen eines Leberschadens geschlossen werden. Hingegen wies das oben schon erwähnte Tier der Gruppe B, das notgeschlachtet werden mußte, eine mittelgradige Leberverfettung auf. Die Kuh hatte ein Jahr zuvor unter einem Festliegen mit Allgemeinstörungen zu leiden gehabt, so daß ein Leberschaden vorbestanden haben könnte. Jedenfalls stimmt der erhöhte SDH-Wert von 106 IU gut mit den Befunden der Leberbiopsie überein. Wir dürfen deshalb annehmen, daß wir allfällig vorhandene akute Leberschäden mit den Enzymuntersuchungen bei den andern Tieren erfaßt hätten (s. auch Keller, Gerber und Martig, 1971). Jönsson and Pehrson (1969) fanden bei ihren Kühen fettige Leberinfiltrationen verschiedenen Grades. Sie führen die gestörte Leberfunktion im Verlauf des Festliegens auf den Hungerzustand zurück. Auch wir beobachteten einen leichtgradigen Anstieg der Serumaktivität leberspezifischer Enzyme zwischen zweitem und viertem Tag der Erkrankung, zusammen mit einer Verschlechterung der Verdauungstätigkeit. Ein bioptisch oder enzymdiagnostisch nachweisbares Leberkoma jedoch ist in unserem Material nicht vertreten. Eine primäre Rolle dürfte der Leberverfettung bei puerperalen, metabolischen Störungen kaum je zukommen.

Obgleich die Ca-Werte in Gruppe B signifikant niedriger waren als diejenigen der Gruppe A, war es im Einzelfall schwierig, den Grad der klinischen Symptome mit dem Serum-Ca-Wert zu korrelieren. Auch ergab sich keine Signifikanz im Unterschied der Werte von festliegenden Kühen der Gruppe A mit Normalwerten von Kühen im Frühpuerperium, die nicht festliegen. Diese Beobachtungen decken sich mit denen von Mayer et al. (1966), die verschiedene Grade von Hypocalcämie (unter 8 mg/100 ml) ohne Festliegen feststellten, jedoch angeben, daß die meisten Kühe mit Werten unter 5 mg/100 ml Festliegen zeigten.

Eine Erniedrigung von Mg- und P-Werten scheint bei den hier untersuchten Tieren keine wesentliche Rolle gespielt zu haben. Im Zusammenhang mit andern Untersuchungen fanden wir eine Kuh mit Tetanie, die dann neben der Hypocalcämie eine deutliche Hypomagnesiämie aufwies. Auch bei dieser Kuh konnten keine spezifischen Enzymveränderungen festgestellt werden.



Neben der gesicherten Differenz in der Serum-Ca-Konzentration erwies sich bei unseren Untersuchungen nur die SCPK-Aktivität der Gruppen A und B als signifikant verschieden. Da alle Tiere nach der Geburt aufgestanden waren und erst danach Festliegen zeigten und sich keine Tiere mit schweren Verletzungen der weichen Geburtswege in den beiden Gruppen befanden, dürfte der erhöhte SCPK-Gehalt auf andere Ursachen zurückzuführen sein. Allerdings muß bedacht werden, daß paretische Kühe sich bei Aufstehversuchen größere oder kleinere Muskelverletzungen zuziehen können. Aus Abb. 2 ist ersichtlich, daß eine signifikante negative Korrelation besteht zwischen Ca-Gehalt und CPK-Aktivität des Serums, indem hohe CPK-Werte mit niedrigen Ca-Werten einhergehen. Es ist bekannt, daß ein erniedrigtes Ca in der Extrazellulärflüssigkeit zu einer erhöhten Permeabilität der Muskelzellmembran führt (Breazile, 1962; Kuschinsky und Lüllmann, 1966). Die Vermutung liegt deshalb nahe, daß um so größere Konzentrationen cytoplasmatischer Enzyme aus den Muskelzellen austreten, je tiefer die Calcium-Konzentration des extrazellulären Raums ist. Genauere Untersuchungen werden es vielleicht ermöglichen, diese Korrelation sicherer zu begründen und damit die Pathogenese der Gebärparese etwas zu klären. Es muß ebenfalls Aufgabe weiterer Studien sein, festzustellen, ob sich diese Korrelation verändert bei Kühen mit dem sogenannten «downer syndrome», das heißt bei Kühen, die sich trotz mehrmaliger Behandlung und trotz gutem Allgemeinzustand nicht mehr erheben können.

Es scheint, daß das schwerere klinische Bild der Gruppe B der ausgeprägteren Hypocalcämie zuzuschreiben sein könnte, die ihrerseits zu Permeabilitätsveränderungen der Muskelzellmembran und damit zu erhöhten Serumaktivitäten der CPK geführt haben dürfte.

Alle andern Serumenzyme zeigten bei der ersten Untersuchung keine signifikanten Unterschiede zwischen Gruppe A und B in ihrer Aktivität. Es fällt lediglich auf, daß die meisten Enzymaktivitäten beim Tier der Gruppe A abfallen oder gleichbleiben, während sie bei den Tieren der Gruppe B bis zum zweiten oder sogar vierten Tag noch ansteigen. Da die Unterschiede gering sind und die Zahl der untersuchten Tiere zu klein ist, sind irgendwelche Schlüsse unangebracht. Eine klinische Beobachtung über längere Zeit und gleichzeitig wiederholte Bestimmungen von Serum-Elektrolyten und -Enzymen bei Tieren mit gewöhnlichem Festliegen, solchen mit Festliegen mit gestörtem Allgemeinbefinden, insbesondere aber auch bei Tieren, die längere Zeit festliegen, werden es uns vielleicht zu einem späteren Zeitpunkt ermöglichen, die klinische Diagnose «Milchfieber» etwas genauer zu differenzieren.

Wir kommen zum Schluß, daß die bei puerperaler Hypocalcämie auftretenden Aktivitätsanstiege von Serumenzymen vorwiegend auf Muskelschäden zurückzuführen sind, während Leberschäden bei unseren Kühen auch beim Vorliegen eines komatösen Zustandes keine primäre Rolle zu spielen und zum größeren Teil überhaupt zu fehlen scheinen.

### Zusammenfassung

24 Kühe mit puerperaler Hypocalcämie wurden, dem Grad der klinischen Symptome entsprechend, in zwei Gruppen eingeteilt. In beiden Gruppen konnte eine Hyperenzymämie beobachtet werden, die dem Grad der Symptome entsprechend bei einfachem Festliegen weniger ausgeprägt ausfiel als bei Milchfieber und die anscheinend zur Hauptsache auf Muskelschäden zurückzuführen ist.

Leberschäden spielen in unserem Material keine wesentliche Rolle, obgleich die Symptome von sechs Tieren als puerperales «Leberkoma» hätten gedeutet werden können.

Zwischen dem Grad der Hypocalcämie und den Aktivitäten der Creatin-Phosphokinase im Serum besteht eine signifikante Korrelation. Es wird die Hypothese aufgestellt, daß die Hypocalcämie eine direkte Wirkung auf die Muskelzellmembran im Sinn einer erhöhten Durchlässigkeit ausübe.

### Résumé

On a réparti 24 vaches atteintes d'hypocalcémie puerpérale en deux groupes selon le degré des symptômes cliniques. Dans les deux groupes on a observé une hyperenzymémie qui était moins prononcée, en fonction des symptômes, dans les parèses simples que dans la fièvre vitulaire, cette dernière relevant essentiellement de lésions musculaires.

Les lésions hépatiques ne jouent dans notre matériel aucun rôle significatif, malgré le fait que les symptômes relevés chez six animaux auraient pu être considérés comme coma hépatique puerpéral.

Entre le degré de l'hypocalcémie et les activités de la phosphokinase créatinique dans le sérum il n'existe aucune corrélation significative. Les auteurs émettent l'hypothèse que l'hypocalcémie exerce une action directe sur la membrane de la cellule musculaire dont la perméabilité est augmentée.

### Riassunto

Ventiquattro bovine con ipocalcemia puerperale, a seconda del grado dei sintomi clinici, vennero divise in due gruppi. Nei due gruppi venne trovata una iperenzimemia, che, corrispondentemente al grado dei sintomi, era meno intensa nella semplice paraplegia che nella febbre puerperale. Essa è apparentemente la causa principale della lesione dei danni muscolari.

Danni epatici nel nostro caso non ebbero una importanza reale, sebbene i sintomi presentati da sei bovine parlavano per un «coma epatico».

Esiste una significativa relazione fra il grado della ipocalcemia e le attività della creatinfosfochinasi nel siero. Viene posta l'ipotesi che l'ipocalcemia determina una aumentata permeabilità della membrana delle cellule muscolari.

### Summary

24 cows with parturient hypocalcaemia have been divided in two groups according to the clinical symptoms. An increased serum-enzyme-activity has been found in both groups; it was more pronounced in the comatose than in the alert recumbent cows.

Though six of the cows showed clinical symptoms of the so-called "liver-coma", there were no signs of considerable involvement of the liver.

There is a significant correlation between the extent of hypocalcaemia and activity of creatin-phosphokinase in the serum. The hypothesis that hypocalcaemia increases the permeability of the muscle cell-membrane is put forward.

## Literatur

- Blaser E.: Lebererkrankungen des Rindes. Schweiz. Arch. Tierhk. 103, 445 (1961). – Bowen J.M., Blackmon D.M. and Heavner J.E.: Neuromuscular Transmission and Hypocalcemic Paresis in the Cow. Vet. Res. 31, 831–839 (1970). – Breazile J.E. and Williams E.I.: The Role of Cations in Neuromuscular Functions. J. Am. vet. med. Ass. 151/12, 1862 bis 1872 (1967). – Cornelius C.E. and Kaneko J.J.: Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Academic Press New York-London 1964, p. 448. – Crookshank H.R. and Sims F.H.: Concentration of Calcium in Blood of Normal Animals in Cornelius C.E. and Kaneko J.J.: Clinical Biochemistry of Domestic Animals (Academic Press, New York-London 1963), p. 448. – Genchi C.: La creatinfosfochinasi sierica nel bovino. Nota II: Nella bovina in «collasso puerperale» paraplegia «post partum». Archo. Vet. Ital. 20, 343–347 (1969). – Gould C.M. and Grimes F.C.: Milk Fever. Vet. Rec. 72, 338–340 (1960). – Jönsson G. and Pehrson B.: Studies on the Downer Syndrome in Dairy Cows. Zbl. Vet. Med. 16A, 757–784 (1969). – Keller P.: Serumenzyme beim Rind. Organanalysen und Normalwerte. Schweiz. Arch. Tierhk., 113, 615 (1971). – Keller P., Gerber H. und Martig J.: Zum Verhalten von Serumenzymen bei Muskelschäden des Rindes. Schweiz. Arch. Tierhk. 113, 627, (1971). – Kuschinsky G. und Lüllmann H.: Calcium. In: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. 2. Aufl. (Thieme, Stuttgart 1966), p. 90. – Mayer G.P., Ramberg C.F. und Kronfeld D.S.: Hypocalcemia Without Paresis in Cows. J. Am. vet. med. Ass. 149/4, 402–405 (1966). – Rosenberger G.: Hypocalcämische Gebärlähmung. In: Krankheiten des Rindes (Paul Parey, Berlin-Hamburg 1970), p. 1009–1024. – Schulz J.A.: Die Leberbiopsie beim Rind als diagnostische Untersuchungsmethode. Zbl. Vet. Med. 7, 134–138 (1960). – Schulz J.A., Rossow N. und Urbaneck D.: Ergebnisse und Erfahrungen mit der Leberbiopsie beim Rind. Mh. Vet. Med. 16, 254–262 (1961). – Spörri H. und Stünzi H.: Pathophysiologie der Haustiere (Paul Parey, Berlin-Hamburg 1969), p. 532.

**Einfluß der Begasung der Fuchsbaue auf die Fuchsdichte und die Wildtollwut in Baden-Württemberg.** Von H. Moegle und zwei Mitarbeitern, B. und M. t.W. 84, 22, 437–441 (1971).

Baden-Württemberg wurde 1958 von der Wildtollwut befallen. Der durch Prämien geförderte Abschluß von Füchsen und Dachsen erwies sich als nicht ausreichend zur Beschränkung ihrer Population. Deshalb wurde ab 1963 auch die Begasung der Fuchsbaue angewandt. Die relative Fuchsdichte wurde errechnet durch die pro Quadratkilometer erlegten Füchse. Bei einer relativen Fuchsdichte über 0,8 ist im dortigen Gebiet mit starkem Auftreten der Fuchstollwut zu rechnen. Ein deutlicher Rückgang der Seuchenfälle tritt ein, wenn die Fuchsdichte nachhaltig, über mehrere Jahre hinweg, auf  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{4}$  der Anfangsdichte, also auf 0,2 bis 0,4, gedrückt werden kann. Wird dies erreicht, so bleibt der sonst eintretende 3jährige Zyklus der Fuchstollwut aus. Man kann damit rechnen, daß auf der Höhe einer Wildtollwutenzootie bis zu 50% der Füchse durch die Tollwut selbst umkommen (Steck, 1968). Danach folgt ein Rückgang der Seuchendichte. Werden keine wirksamen Maßnahmen ergriffen, erholt sich die Fuchspopulation wieder, und es kommt zum 3- bis 4-Jahres-Zyklus der Tollwutinzidenz. Es ist allerdings nicht gelungen, mit der Begasung das Vordringen der Tollwut aufzuhalten, zum Teil, weil diese Maßnahme zunächst unpopulär ist und vor allem von den Jägern strikte abgelehnt wurde. Hat die Tollwut dagegen stark um sich gegriffen, sind die Jäger selbst an einer raschen Tilgung interessiert und machen eine gründliche Begasung möglich. Bei nachlassender Tollwut sinkt dann das Interesse, und die Fuchspopulation erholt sich innert 1 bis 2 Jahren wieder stark. Die Befürchtung, daß die Füchse durch die Begasung ausgerottet werden könnten, hat sich nicht bewahrheitet. Auch wird das biologische Gleichgewicht in der Natur nicht gestört. Im Gegenteil ließ im Beobachtungsgebiet die Dezimierung der Füchse die Hasen, Rebhühner und Fasanen deutlich aufleben, was von den Jägern wiederum begrüßt wurde. Besonders in einem Regierungsbezirk stieg die Zahl der Hasen mehr als umgekehrt proportional zur Dezimierung der Füchse an. A. Leuthold, Bern