

DER PRAKTISCHE TIERARZT

Zeitschrift für fortschrittliche Veterinärmedizin

Offizielles Organ des
Bundesverbandes
praktischer Tierärzte e.V.

1. August 1976
57. Jahrgang

8

Was die Praxis von einem neuen Anthelminthikum erwartet – Panacur bietet es.

Diese Maßstäbe setzt Panacur für den Einsatz von Anthelminthika:

- das breite Spektrum, das alle bedeutsamen Magen-Darm-Rundwürmer bei Pferd, Rind, Schaf, Ziege und Schwein ebenso wie Lungenwürmer der Wiederkäuer und Schweine erfaßt
- die hohe Wirkungsintensität bei niedriger therapeutischer Dosis
- die ausgezeichnete Wirksamkeit gegen Jugendstadien (Larven) der Parasiten, wodurch behandelte Tiere optimal entwurmt und erneute Behandlungen erst bei Neuinfektionen notwendig werden
- Wirksamkeit auch gegen die Winter-Ostertagiose der Rinder
- die ovizide Wirksamkeit zur Verhütung von Stall- und Weidekontaminationen
- die extrem gute Verträglichkeit, selbst in hoher Überdosis, bei kranken oder tragenden Tieren
- der Fortfall jeglicher Kontraindikationen oder Anwendungsbeschränkungen bei Herdenbehandlungen
- die zeitsparende und bequeme Anwendung von gebrauchsfertigen, oral anzuwendenden Zubereitungsformen
- keine Wartezeiten, keine Abgabebeschränkungen für die Milch behandelter Kühe.

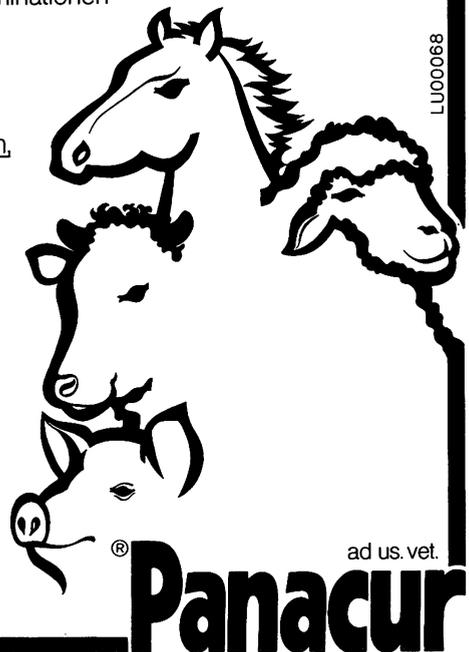
Handelsformen, Anwendung, Dosierung

Panacur 2,5% gebrauchsfertige wäßrige Suspension zum Eingeben, 25 mg Fenbendazol/ml, vorzugsweise für Schafe und Ziegen. Dosis 1 ml/5 kg Kpgw. Flaschen mit 1 l und 2,5 l.

Panacur 10% gebrauchsfertige wäßrige Suspension zum Eingeben, 100 mg Fenbendazol/ml, für Rinder, Fohlen und Pferde. Dosis 3 ml/40 kg Kpgw. Flaschen mit 250 ml und 1 l, Kunststoff-Applikator mit 5 Ansatzstücken.

Panacur Granulat gebrauchsfertig zum Vermischen mit Futter, 222 mg Fenbendazol/g, für Pferde und Rinder. Dosis 5 g/150 kg Kpgw. Schachtel mit 10 Beuteln zu 10 g, Dose mit 300 g.

Panacur Pulver 4% gebrauchsfertig zum Vermischen mit Futter, 40 mg Fenbendazol/g, für Schweine. Dosis 3 g/25 kg Kpgw. oder 250 g je 100 kg Futter. Dose mit 500 g (mit Meßlöffel).



Neu im Programm der WDT

Bengen®-CC

Kokzidiozides, bakterizides, fungizides Desinfektionsmittel für Geflügelstallungen, Kaninchenkäfige
Beutel mit 2 kg

Bengen®-FE

Universales Reinigungs- und Desinfektionsmittel
Flasche, 2 Liter

Bengen®-GF

Desinfektionsmittel zum Vernebeln mit desodorisierendem Effekt für die Geflügelhaltung
Flasche, 2 Liter

Bengen®-RD

Desinfektionsmittel mit hohem Reinigungseffekt
Flasche, 2 Liter

Bengen®-ST

Universales Desinfektionsmittel für Ställe.
Auch für Rad- und Fußdesinfektionsbäder (-matten) geeignet.
Flasche, 2 Liter

Geruchstop-Bengen®

Allround-Deodorant zur Beseitigung unangenehmer Gerüche in Tierhaltungen (Ställe, Misthaufen, Güllebehälter), Mülldeponien, Abwasser- und Kläranlagen, Schlachthäusern, Abdeckereien Müllbehältern u. a.
Flasche, 500 ml; Flasche, 2 Liter

Libidotest-Bengen®

Ebergeruch-Spray zur Prüfung der Deckbereitschaft bei Sauen (Ermittlung des optimalen Besamungs- oder Deckaktzeitpunkts).
Spraydose, 75 g



**Wirtschafts-
genossenschaft
deutscher
Tierärzte eG
Hannover**

DER PRAKTISCHE TIERARZT

8/76

Aktuell

Wildtollwut	465	Reitsport	465
Bienenvergiftungen	465	Schweineproduktion	465

Originalien

Klee und Raake: Leitsymptom „Dauerhaftes Speicheln“: Bericht über eine Bestandserkrankung bei Rindern	467
Lischewski: Ein Beitrag zur Beseitigung der Ösophagusobstruktion mit Hilfe der Rumentomie	470
Simon: Regelmäßige Fruchtbarkeitsüberwachung in Rinderbeständen	471
Wissdorf und Brower-Rabinowitsch: Befunde über den Wechsel der Milchhakenzähne (Cd) und der Milchprämolaren (Pd) bei der Hauskatze	473
Walter: Physiologische Untersuchungen an Hunden auf den Bleigehalt in der Gemeinde Ramsbeck unter besonderer Berücksichtigung der Wirkungen auf den Embryo	477
Röcken: Einseitige Mikrotie bei einem Hund	479
Bohn: Anästhesie bei Hunden und Katzen mit verschiedenen Geräten und Methoden in der Routinepraxis	481
Prieur: Die konservative und operative Frakturenbehandlung beim Kleintier	485
Klee and Raake: Primary symptom "Permanent salivation": Report on an outbreak in a cattle herd	467
Lischewski: On the relief of the esophageal obstruction by rumenotomy	470
Simon: Regular checks on fertility in cattle herds	471
Wissdorf and Brower-Rabinowitsch: Observations on the change of deciduous canine and premolar teeth in the domestic cat	473
Walter: Examination for the lead content of dogs in the community of Ramsbeck with special emphasis on the effects on the embryo	477
Röcken: Unilateral microtia in a dog	479
Bohn: Anesthesia in dogs and cats with different apparatuses and methods in the routine practice	481
Prieur: Conservative and surgical treatment of fractures in small animals	485

Fachinformationen

Rinder	496	Parasitologie	500
Schweine	497	Tierernährung	500
Geflügel	498	Fleischhygiene	501
Hunde	498	Milchhygiene	501
Kaninchen	498	Humanmedizin	501
Mikrobiologie	499	Buchbesprechungen	502

Nachrichten

Veranstaltungen	503	Medizin und Randgebiete	505
Fernsehen	503	Industrie	505
Wichtige Termine	504	Freizeit und Reisen	505
Personalien	504	Er - Sie - Es	505
Amtliches	504	Zu guter Letzt . . .	506

Bundesverband prakt. Tierärzte e. V.

25 Jahre BpT Jubiläumskongreß 1976 in Baden-Baden	507	Hagenlöcher: Nordische Impressionen (Schluß aus 4/1976)	508
Aus dem Bundesverband: Gesetz zur Neuordnung des Arzneimittelgesetzes verabschiedet (Hagenlöcher)	508	Aus den Landesverbänden und Gruppen Landesverband Nordrhein Landesverband Westfalen-Lippe	512 512

Wirtschafts- und Steuernachrichten

513

Aus der Medizinischen Tierklinik II der Universität München (Vorstand Prof. Dr. G. Dirksen) und dem Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie der Universität München (Vorstand Prof. Dr. D. Hegner)

Leitsymptom „Dauerhaftes Speicheln“: Bericht über eine Bestands- erkrankung bei Rindern

Von W. Klee und W. Raake

Zusammenfassung

Eine sich über mehrere Wochen hinziehende, durch profusen Speichelfluß und weitere Symptome einer Vagotonie gekennzeichnete Bestandserkrankung bei Rindern wird beschrieben. Auf Grund der Symptome, des Ansprechens auf Atropin-Injektionen und der Cholinesterasehemmung im Blut wird als Ursache eine Vergiftung mit einem mit dem Futter aufgenommenen langwirkenden Phosphorsäureester angenommen. Unter wiederholten Atropininjektionen trat bei allen Tieren (bis auf eine Kuh, die etwa 11 Wochen nach Krankheitsbeginn geschlachtet wurde, da sie weiterhin abmagerte) im Verlauf von 1 bis 5 Wochen vollständige klinische Genesung ein.

Das vermehrte Abfließen von Speichel aus der Mundhöhle (Ptyalismus, Salivatio, Sialorrhoe) ist beim Rind verhältnismäßig häufig zu beobachten, und zwar in Verbindung mit verschiedenen lokalen oder allgemeinen Erkrankungen. An örtlichen Ursachen spielen Entzündungen im Bereich von Maulhöhle und Rachen, Zahnleiden, Sialoadenitiden sowie Schlundverstopfung und andere lokal bedingte Schluckstörungen eine Rolle. Unter den Allgemeinerkrankungen sind vor allem Tollwut, Aujeszky'sche Krankheit, Botulismus (Schlundkopflähmung), verschiedene Vergiftungen (Quecksilber, Blei, Arsen, Phosphorsäureester, Mykotoxine) sowie die mit Stomatitis verbundenen Allgemeininfektionen (Maul- und Klauenseuche, bösartiges Katarrhalfieber, Mucosal disease) zu nennen. Ferner soll auch die Aufnahme bestimmter Futtermittel (bitterstoffhaltige Pflanzen, verunreinigte, sehr saure Silage u. a. m.) zur Steigerung des Speichelflusses führen können. Auf medikamentösem Wege läßt sich die Salivatio bekanntlich durch Injektion von Karbamincholin, Pilocarpin, Acetylcholin und anderen parasympathomimetischen Mitteln auslösen.

Die nachfolgend beschriebene Erkrankung eines Rinderbestandes unter dem Leitsymptom „Speicheln“ stellt zunächst einmal wegen des außerordentlich langen Anhaltens der Erkrankung unter hiesigen Verhältnissen eine Besonderheit dar. Zum anderen gibt die Dominanz der Sialorrhoe in dem sonst äußerlich relativ symptomarmen Krankheitsbild Anlaß, darüber zu berichten.

Eigene Beobachtungen

Vorbericht: In einem Bestand mit 20 Kühen (verschiedener Rassen), 14 Jungrindern, einem Jungbullen und 7 Kälbern erkrankten innerhalb eines Zeitraumes von einer Woche nacheinander alle Tiere außer einigen Jungrindern und den Kälbern unter Appetitverlust und Milchrückgang. Als auffälligstes äußerlich sichtbares Krankheitssymptom zeigte sich außergewöhnlich starkes Speicheln. Die Kühe, der Jungbulle und ein Teil der Jungrinder standen auf einem Mittellangstand mit Kettenanbindung. Die Kälber waren hinter den Kühen an der Stallwand angebunden.

Die Fütterung der älteren Tiere bestand aus Maissilage (Bewertung nach Flieg: sehr gut) (vgl. Zimmer, 1966) und jeden dritten Tag statt Maissilage Grassilage (Bewertung nach Flieg: befriedigend). Diese Grassilage war auf einen Rest aus dem Vorjahr im Silo aufgefüllt worden; der neuere Anteil ging gerade zu Ende. Ferner erhielten die Kühe und ein Teil der Jungrinder Biertreber, der alle 14 Tage von einer Brauerei abgeholt und bis zur vollständigen Verfütterung in einem Raum neben dem Stall gelagert wurde, sowie Heu, Kraftfutter und eine Mineralstoffmischung.

Krankheitsbild: Bei der klinischen Untersuchung des Bestandes am 8. Tag (19. 3. 1975) nach dem ersten Auftreten der Erkrankung zeigten nahezu alle Tiere der Herde eine leichte bis mittelgradige Störung des Allgemeinbefindens mit deutlich reduzierter, aber noch vorhandener Futteraufnahme und physiologischer Körpertemperatur. Die Milchleistung des Bestandes war von etwa 280 l pro Tag auf etwa 80 l pro Tag gesunken, der Fettgehalt von 4,2 Prozent auf 3,5 Prozent abgefallen. Einzelne Tiere zeigten zeitweise eine leichte kolikartige Unruhe und Absatz eines dünnbreiigen Kotes.

Die spezielle Untersuchung der Organsysteme ergab die folgenden auffälligen Befunde: Die meisten Tiere hatten eine mehr oder weniger deutliche Bradykardie mit z. T. bis auf 56 Schläge/min erniedrigter Herzfrequenz. Weiterhin bestand allgemein eine leichte bis ausgeprägte expiratorische Dyspnoe bei gleichzeitig nach kaudal erweitertem Lungenperkussionsfeld. Die Atemfrequenz bewegte sich bei den untersuchten Tieren im Bereich der Norm.

Der Jungbulle hatte ein hochgradiges interstitielles Lungenemphysem, in dessen Gefolge sich bereits ein subkutanes Emphysem über der rechten Schulter entwickelt hatte. Bei einem Drittel der untersuchten Tiere war das Leberperkussionsfeld verbreitert und schmerzempfindlich. Die Auskultation des Pansens ergab eine ausgeprägte Hypermotorik mit bis zu 10 oberflächlichen Kontraktionen in 2 Minuten; in einigen Fällen war der Pansen leicht tympanisch. Bei der Untersuchung der Sinnesorgane war eine erhöhte Erregbarkeit, Hyperaesthesie der Haut und Miosis festzustellen. Das dominierende Symptom war jedoch die eingangs erwähnte profuse Salivation eines verhältnismäßig dünnflüssigen Speichels, der den Tieren teils tropfend, teils fadenziehend aus der Maulspalte floß. Die Sialorrhoe war derart stark, daß sich auf dem Boden und im Barren Pfützen bildeten (s. Abb. 1).



Klinische Diagnose: Da das zuvor geschilderte Syndrom, bestehend aus Bradykardie, gastro-enteraler Hypermotorik, Bronchospasmus, Miosis und Salivation typisch für einen generalisierten Reizzustand des parasymphatischen Nervensystems ist, konnte die symptomatische Diagnose Vagotonie gestellt werden. Dieser Befund ließ sich durch eine diagnostische Injektion von 40 mg Atropinum sulfuricum sc. bei mehreren Tieren bestätigen, da das Speicheln darauf für die Dauer der Atropinwirkung abklang, die Herzfrequenz anstieg und sich die Pupillen erweiterten. Als Ursache dieser Vagotonie war eine Cholinesterase-Hemmung nach Aufnahme einer toxischen Substanz (z. B. Phosphorsäureester) zu vermuten, weshalb entsprechende Blut- und Futteruntersuchungen eingeleitet wurden.

Blutuntersuchungen: Zur Prüfung der Cholinesteraseaktivität wurde zunächst von 3 Tieren und am folgenden Tag nochmals von 5 Tieren hämolysiertes Zitratblut nach folgendem Prinzip untersucht:

Bei der Reizleitungsübertragung wird an den Synapsen aus Vesikeln Acetylcholin freigesetzt und an der Zellmembran von der Cholinesterase durch hydrolytische Spaltung in Essigsäure und Cholin inaktiviert:

Acetylcholin $\xrightarrow{\text{Cholinesterase}}$ Essigsäure + Cholin

Da auch im Serum eine unspezifische Cholinesterase enthalten ist, besteht das Prinzip der Messung darin, der zu untersuchenden Probe Acetylcholin anzubieten und die freiwerdende Essigsäure mit äquivalenter Menge Natronlauge zu neutralisieren. Der NaOH-Verbrauch ist der Essigsäurefreisetzung proportional und gibt die Cholinesteraseaktivität an. Wird die Cholinesterase z. B. durch einen Phosphorsäureester gehemmt, so wird auch die Freisetzung von Essigsäure gering sein. Die Erfahrungen haben gezeigt, daß die ersten klinischen Symptome nach einer etwa 50prozentigen Cholinesteraseinhibition auftreten. Die Messung erfolgte mit Hilfe des Titrationsautomaten der Fa. Radiometer, Kopenhagen.

Es wurde festgestellt, daß in allen Fällen eine nahezu vollständige Hemmung dieses Enzyms vorlag und somit der Verdacht einer Intoxikation durch einen Cholinesterase-Hemmstoff gesichert werden konnte.

Der Hämatokrit, und parallel dazu die Hämoglobinkonzentration, war bei allen (5) untersuchten Tieren erhöht (Maximalwerte HTK 53 Prozent, Hb 17,28 g/

100 ml), worin eine Bluteindickung durch den starken Flüssigkeitsverlust infolge der Salivation zum Ausdruck kommt.

Im weißen Blutbild fiel bei mehreren Tieren eine Kernlinksverschiebung bei den neutrophilen Granulozyten (2–6 Prozent jugendliche, bis zu 7 Prozent stabkernige Neutrophile) und eine leichte bis deutliche Eosinophilie (7–15 Prozent) auf.

Die Konzentration des Gesamtbilirubins (GB) im Serum war nur bei einem Tier an der oberen Grenze des Normalen (0,48 mg/100 ml), bei den anderen im physiologischen Bereich.

Die SGOT*-Aktivität war bei 2 (von 5 untersuchten) Tieren im oberen Normbereich (55 U/l) und bei einem Tier erhöht (154 U/l). Die Aktivität der SDH* war im Serum von 4 (von 5) Tieren erhöht (6–12 U/l). Die gemessenen Werte für LDH* und CK* im Serum waren unauffällig (Methoden zur Bestimmung von GB, SGOT, SDH, LDH und CK: Boehringer, Mannheim).

Futteruntersuchungen: Die oben erwähnten Futtermittel waren bei grobsinnlicher Beurteilung unauffällig. Proben von Kraftfutter, Grassilage, Maissilage und Treber wurden zur Untersuchung auf Rückstände von Phosphorsäureestern eingesandt. Diese Untersuchungen verliefen negativ**. Die mikrobiologische Untersuchung*** von Maissilage, Grassilage und Treber ergab geringen Verderb bei den Silagen und starke Kontamination und Verderb bei dem Treber. Es wurden jedoch keine als Toxinbildner bekannte Schimmelpilze nachgewiesen.

Therapie: Als symptomatische Therapie wurde vorgeschlagen, den Tieren wiederholt Atropin in Dosen bis zu 100 mg pro 500 kg Kgw. subkutan zu verabreichen und der bestehenden Bluteindickung durch wiederholte Infusionen von Elektrolytlösungen entgegenzuwirken.

Eine versuchsweise vorgenommene Applikation eines Cholinesterase-Reaktivators (Obidoxim = Toxogonin® – Merck; 3 mg/kg Kgw.) bei einer seit mehreren Tagen erkrankten Kuh und einer seit weniger als 2 Tagen kranken Kalbin führte bei der Kuh zu keinerlei klinisch feststellbaren Veränderungen, während die Kalbin kurz nach der intravenösen Injektion deutliche Exzitationserscheinungen zeigte. Ihre Herzfrequenz erhöhte sich von 56 innerhalb von 10 Minuten nach der Injektion auf 64 Schläge pro Minute.

Verlauf: Innerhalb einer Woche hatten sich nach Angaben des Besitzers alle Tiere wieder so weit erholt, daß sie besser fraßen. 5 Wochen nach Krankheitsbeginn war die Milchleistung des Bestandes wieder bei 200 Litern pro Tag. Eine Kuh hatte in der Zwischenzeit ein lebendes Kalb zur Welt gebracht.

Von drei Tieren wurden zu diesem Zeitpunkt nochmals Blutproben entnommen und auch die ChE-Aktivität untersucht, wobei sich nun wieder Enzymaktivitäten

* Serumglutamatoxalazetattransaminase (SGOT)

* Sorbitdehydrogenase (SDH)

* Lactatdehydrogenase (LDH)

* Kreatinkinase (CK)

** Die Untersuchungen wurden freundlicherweise von der Fachabteilung Aufzucht- und Stoffwechsellkrankheiten (Leiter: Dr. P. Plank) im Tiergesundheitsdienst Bayern e. V., Gmub, ausgeführt.

*** Die mikrobiologischen Untersuchungen wurden in dankenswerter Weise in der Abteilung für Bakteriologie und Mykrologie (Vorsteherin: Frau Prof. Dr. B. Gedek) des Institutes für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin der Universität München durchgeführt.

nachweisen ließen, die allerdings noch immer im Vergleich zu normalem Kontrollblut um 60–70 Prozent vermindert waren. Am geringsten war die Aktivität bei einem Tier, das auch klinisch noch krank erschien.

Diskussion

Von den eingangs aufgezählten möglichen Ursachen für ein vermehrtes Speicheln konnten einige allein durch die klinische Untersuchung ausgeschlossen werden: die lokal bedingten Schluckstörungen und die Infektionskrankheiten. Auf Grund der gegebenen Verhältnisse hinsichtlich Futterhygiene und Fütterungstechnik mußte eine Vergiftung mit Mykotoxinen zunächst in Betracht gezogen werden. In der Tat ist Speicheln als Symptom solcher Mykotoxikosen mehrfach beschrieben worden (Avrorov und Michajljukov, 1967; Anonym, 1939; Kovac, 1965), insbesondere bei *Aspergillus* spp. (Armbrecht et al., 1970), *Myrothecium* spp. (Martinovich et al., 1972), *Stachybotrys alternans* (Ursiny und Groch, 1967; Matusovic et al., 1962) und *Rhizoctonia leguminicola* (Crump et al., 1963). Auf Grund des starken Speichelflusses bei der Intoxikation mit *Rhizoctonia leguminicola* wird hier die Anwesenheit eines Giftes mit Wirkung auf die Speicheldrüsen vermutet, das als „slobber factor (slaframine)“ bezeichnet wird (Crump, 1973). Die Wirkung des Giftes läßt sich bei Meerschweinchen durch Gaben von Atropin verhindern, aber nicht aufheben. Der in großen Mengen abgesonderte Speichel wird als viskös und luftblasenhaltig beschrieben (Crump, 1973). Das Toxin zeigt keine hemmende Wirkung auf die Blut-Cholinesterase (Crump et al., 1967).

Eine Hemmung der ChE-Aktivität durch Pilzgifte ist u. W. nur bei *Fusarium*-Toxinen beschrieben worden (Khmelevskii, 1970). Solche Pilze wurden bei der oben erwähnten Untersuchung nicht nachgewiesen.

Darüber hinaus gibt es bekanntlich eine ganze Reihe von Substanzen, für die eine ChE-Hemmung nachgewiesen worden ist (Augustinsson, 1948). An erster Stelle sind hier die Phosphorsäureester (PSE) und Carbamate zu nennen, die als Pflanzenschutzmittel und Insektizide in großem Umfange in der Landwirtschaft Verwendung finden. Die bislang hierzulande beschriebenen Vergiftungsfälle waren jedoch alle durch ein akutes Geschehen mit schnellem Verlauf gekennzeichnet, während sich die Erkrankungen im vorliegenden Fall in mäßigem Grad über mehrere Wochen hinzogen. Erfahrungsgemäß sind Vergiftungen, die mit ChE-Hemmung einhergehen, meistens durch PSE verursacht. In seltenen Fällen können jedoch auch andere Substanzen ursächlich beteiligt sein. Daher hat es sich in den eigenen Untersuchungen (Raake) bewährt, zusätzlich zur Cholinesterasehemmung im Organextrakt (Zerkleinern des Organs, Extrahieren mit Hexan, Einengen im Rotationsverdampfer) den Gehalt an Phosphor und Schwefel zu bestimmen. Sind beide Untersuchungen positiv verlaufen, kann die Diagnose PSE-Vergiftung postuliert werden. Diese Art der Untersuchung erschließt außerdem die Möglichkeit, eine erweiterte Aussage darüber zu machen, ob es sich eventuell um einen Phosphorsäure-, Thiophosphorsäure- oder Dithiophosphorsäureester handelt. Im vorliegenden Fall standen jedoch keine Organextrakte zur Verfügung.

Der protrahierte Verlauf der Erkrankung ließe sich entweder durch wiederholte Aufnahme des auslösenden Giftes oder durch Aufnahme einer langwirkenden Substanz erklären. Die Möglichkeit einer wiederholten Aufnahme bis zum Tage der klinischen Untersuchung

läßt sich zwar nicht ganz ausschließen, ist jedoch wenig wahrscheinlich, da die Fütterung der Tiere sogleich umgestellt worden war. Die Tatsache, daß 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung die ChE-Aktivität immer noch stark erniedrigt war, spricht vielmehr für die Aufnahme eines lange wirksamen Giftes. Hierfür kommen von den Phosphorsäureestern allerdings nur wenige Verbindungen, so z. B. Fenchlorphos und Coumaphos in Frage, denen eine u. U. wochenlang anhaltende Wirkung zugeschrieben wird (Merck Veterinary Manual, 1967). Wie erwähnt, gelang es jedoch nicht, in den zur Untersuchung eingeschickten Proben Phosphorsäureester-Rückstände nachzuweisen.

Dieser Fall zeigt einerseits die teilweise begrenzten Möglichkeiten der Aufklärung von Vergiftungsfällen in der Praxis (vgl. Jenny und Miklovich, 1974), andererseits unterstreicht er die Notwendigkeit, die klinische Diagnostik über den Verdacht einer Vergiftung hinaus so weit zu verfolgen, daß eine sinnvolle symptomatische Therapie eingeleitet werden kann.

Ist die Diagnose „Vagotonie“ infolge PSE-Vergiftung gesichert, so ist als vordringlichste therapeutische Maßnahme die mehrmalige Injektion hoher Dosen von Atropin bis zum Abklingen der Krankheitssymptome angezeigt. In frischen Fällen kann auch der Einsatz von ChE-Reaktivatoren versucht werden. Diese Substanzen sind jedoch kein Ersatz für die rechtzeitige und ausreichende Anwendung von Atropin. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß parenterale Flüssigkeitsapplikation indiziert ist. Sie wird am besten verbunden mit der Zufuhr von Puffern (z. B. NaHCO_3 oder Tris-Puffer) zur Bekämpfung der meist bestehenden Azidose.

Literatur

- Anonym (1939): Vergiftungen durch Rost- und Brandpilze. Veröff. J. vet. ber. beamt. Tierärzte Preuß. 24, 101–102
- Armbrecht, B. H., W. T. Shalkop, L. D. Rollins, A. E. Pohland und L. Stoloff (1970): Acute toxicity of aflatoxin B₁ in wethers. *Nature* 225, 1062–1063
- Augustinsson, K.-B. (1948): Cholinesterases. A Study in Comparative Enzymology. *Acta Physiologica Scandinavica* 15, Suppl. 52, Stockholm
- Avrorov, A. A. und N. D. Michajljukov (1967): Über die Mykotoxikose des Rindes. *Veterinarija, Moskva* 44, 51–54, Ref. *Landwirtschaftl. Zentralblatt Abt. VI* (1968), S. 1836 (4–68/09–0716)
- Crump, M. H. (1973): Slaframine (slobber factor) toxicosis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 163, 1300–1302
- Crump, M. H., E. B. Smalley, J. N. Henning und R. E. Nichols (1963): Mycotoxicosis in Animals Fed Legume Hay Infested with *Rhizoctonia leguminicola*. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 143, 996–997
- Crump, M. H., E. B. Smalley, R. E. Nichols und D. P. Rainey (1967): Pharmacologic Properties of a Slobber-Inducing Mycotoxin from *Rhizoctonia leguminicola*. *Am. J. Vet. Res.* 28, 865–874
- Dirksen, G. (1970): Speichelfluß (Ptyalismus, Salivatio), In: Rosenberger, G.: *Krankheiten des Rindes*, P. Parey, Berlin-Hamburg
- Hapke, H. J. (1975): *Toxikologie für Veterinärmediziner*. Ferdinand Enke, Stuttgart
- Jenny, E. und N. Miklovich (1974): Akute Rindervergiftungen. Eine statistische Analyse der am Schweizerischen Toxikologischen Informationszentrum gesammelten Rapporte. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 116, 555–564
- Khmelevskii, B. N. (1970): Blood cholinesterase activity in fusariotoxicosis (in rabbits and hens). *Trudy Vsesoyuznogo Inst. Veterinarnoi Sanitarii* 37, 67–71. Ref. *Vet. Bull.* 42 (1972) Nr. 1889
- Kovac, M. (1965): Mykotoxikose bei landwirtschaftlichen Nutztieren. *Veterinarstvi* 15, 24–26. Ref. *Landwirtschaftl. Zentralblatt Abt. IV* (1966), S. 612 (4–66/03–554)
- Martinovich, D., P. H. Mortimer und M. E. di Menna (1972): Similarities between so-called kikuyu poisoning of cattle

and two experimental mycotoxicoses. New Zealand veter. J. 20, 57-58. Ref. Landwirtschaftl. Zentralblatt Abt. IV (1973), S. 858 (4-73/04-0665)

The Merck Veterinary Manual, 3. Auflage, 1967

Matusevic, V. F., M. N. Feklistov und V. A. Rozdestvenskij (1962): Besonderheiten der Stachybotryotoxikose des Rindes. Veterinarija, Moskva 39, 23-25

Ursiny, J. und L. Groch (1967): Beitrag zur allgemeinen Problematik und Prophylaxe der Mykotoxikosen landwirtschaftlicher Nutztiere in der CSSR, Veterinarni Med. 12 (40), 311-320. Ref. Landwirtschaftl. Zentralblatt Abt. IV (1968), S. 1614 (4-68/08-0714)

Zimmer, E. (1966): Die Neufassung des Gärfutterschlüssels nach Flieg. Das wirtschaftseigene Futter, 12, 299-303

Herrn Dr. F. Netzer, Paffenhofen, sei für die Überlassung der Patienten und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen gedankt.

Anschrift der Verfasser: Dr. W. Klee, Medizinische Tierklinik II, Veterinärstr. 13, 8000 München 22. Dr. W. Raake, Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie, Veterinärstraße 13, 8000 München 22.