

# Enzootische Leberdystrophie und hepatoenzephalales Syndrom bei Pferden nach Vergiftung mit *Senecio alpinus*

A. Grabner

I. Medizinische Tierklinik  
Ludwig-Maximilians-Universität München  
(Vorstand: Prof. Dr. W. Kraft)

## Einleitung

Toxische Leberdystrophien beim Pferd als Folge der Aufnahme giftiger Pflanzen sind schon seit Beginn dieses Jahrhunderts bekannt.

Von besonderer Bedeutung ist die zu den Korbblütlern (Asteraceae) zählende Gattung *Senecio*, die in weltweiter Verbreitung etwa 1300 krautartige und strauchförmige Vertreter umfaßt. Die auf sie zurückzuführenden Erkrankungen zählen weltweit zu den verlustreichsten pflanzenbedingten Intoxikationen bei Haustieren und beim Menschen. Sie sind u. a. in Norwegen als „Sirasyke“, in den USA als „Walking disease“ (Ford, 1973; Giles, 1983), in Südafrika als „Dunziekte“ und in Neuseeland als „Winton disease“ (Gilruth, 1903) bekannt.

Als die am häufigsten auftretenden und in dieser Hinsicht bedeutsamen Arten sind das Jakobskraut (*S. jacobea*) und das gemeine Kreuzkraut (*S. vulgaris*) zu nennen. Sie kommen ubiquitär an Rainen, Wegrändern, Bahndämmen, als Schuttpflanzen, aber auch als Ackerwildkräuter und in Wiesen mit hohem Feuchtigkeitsgehalt vor.

Von 1920 bis 1960 wurden im deutschen Sprachraum mehrfach und wiederkehrend verlustreiche, enzootisch auftretende Vergiftungsgeschehen beim Pferd als sog. Leberkoller bekannt. Das gehäufte Vorkommen in Hessen und in Böhmen haben der Krankheit die Namen „Schweinsberger Krankheit“ (Hupka, 1955; Köhler, 1950) bzw. „Zdärer Pferdeseuche“ (Blazek, und Konrad, 1966; Vanek, 1958) gegeben.

Heute ist die durch *Senecio*-Alkaloide hervorgerufene Leberzirrhose aus Mitteleuropa weitgehend verschwunden. Dies ist einerseits durch die veränderten Haltungsbedingungen des Pferdes mit überwiegender Stallhaltung begründet und wurde andererseits durch Flurbereinigung und Drainage von Wiesen und Weiden erreicht.

## Zusammenfassung

Es wird über eine enzootische Leberdystrophie mit Auftreten eines hepatoenzephalalen (HE)-Syndroms bei 11 Pferden als Folge der Aufnahme von Alpenkreuzkraut (*Senecio alpinus*) berichtet. Für die Früherkennung der Leberzirrhose sind als diagnostische Methoden die Ermittlung der Gamma-GT-Aktivität, der Blutammoniakgehalt und die Leberbiopsie von großer Bedeutung. Die labordiagnostische Determination eines HE-Syndroms ist neben einem höhergradig angestiegenen Ammoniakspiegel im Plasma durch eine Verminderung des Gehalts der verzweigt-kettigen Aminosäuren Valin, Leucin und Isoleucin bei Zunahme der aromatischen Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin (reduzierter HE-Index) und gleichzeitig hohen Glutaminsäurekonzentrationen im Serum gegeben. Da eine Behandlung der Leberzirrhose nur im frühen Stadium der Krankheit aussichtsreich ist, hat die Prophylaxe durch Weidepflege und Weidewechsel entscheidenden Stellenwert.

## Enzootic liver cirrhosis and hepatic encephalopathy in horses after intoxication caused by *senecio alpinus*

11 cases of liver cirrhosis accompanied by hepatic encephalopathy in horses due to the ingestion of *senecio alpinus* are reported. For the early diagnosis of liver cirrhosis, the measurement of gamma-GT activity, ammonia concentration in the blood and liver biopsy are of great value. The laboratory diagnosis of hepatic encephalopathy can be made on the basis of a greatly increased ammonia level in plasma, a decreased concentration of the branched chain amino acids (BC) valine, leucine and isoleucine and elevated concentrations of the aromatic amino acids phenylalanine (PHE) and tyrosine (TYR) (resulting in a decreased BC/PHE + TYR ratio) and at the same time high glutamic acid levels in serum. Because treatment of liver cirrhosis is only successful in the early stage, prophylaxis by control of grazing and by pasture care and changing the pasture is important.

## Seneciose durch Alpenkreuzkraut

Das Alpenkreuzkraut (*Senecio alpinus*) unterscheidet sich von den vorgenannten Arten besonders durch seine großen, eiförmigen, gezahnten, an der Unterseite fein behaarten Blätter. Es ist in der Schweiz und in den Ostalpen bis zu einer Höhe von 2000 m ü. M. weit verbreitet.

Die bis zu 1 m hoch werdende, zwischen Juli und September goldgelb blühende Pflanze hat ihre Standorte natürlicherweise in Hochstauden- und Grünerlengebüsch. Durch intensiven Weidebetrieb ist sie jedoch ein schnell wachsendes Unkraut auf den stark gedüngten Plätzen der Bergweiden geworden.

Kreuzkräuter werden wegen ihres bitteren Geschmacks von Pferd und Rind im allgemeinen gemieden. Gefressen werden sie entweder bei Futtermangel oder solange sie noch klein und im Weidegras versteckt sind. Auch mit Heu und Silage werden die Pflanzen aufgenommen.

Als hepatotoxische Inhaltsstoffe wurden im Alpenkreuzkraut erstmals von einem Züricher Arbeitskreis (Lüthy et al., 1981) Pyrrolizidin-Alkaloide (*Seneciphyllin*, *Jacobin* und *Jacozin*) gefunden, die mit denen von *S. jacobea* identisch sind.

Der Verlauf einer enzootischen Leberzirrhose durch *S. alpinus* wird von unserer Klinik seit September 1984 an bisher 11 Pferden (2 Warmblüter, 4 Haflinger, 5 Ponys) eines kleinen Reitbetriebes, der auf einer Höhe von 1200 m ü. M.

im Kleinwalsertal in den Allgäuer Alpen gelegen ist, beobachtet (Grabner, 1988). Die betroffenen Tiere waren zu Beginn der Untersuchungen zwischen 2 und 14 Jahren alt mit einem Altersdurchschnitt von 5,8 Jahren.

Bei der Besichtigung der zugehörigen Bergweide konnte neben artenarmem Gräserwuchs in erosionsgefährdeter Nordhanglage eine überwiegende, weiträumige Durchsetzung mit *S. alpinus* in teilweise hohem Pflanzenwuchs gefunden werden. Der feuchte Boden war durch intensiven Weidebetrieb übermäßig gedüngt. Dicht in Gruppen stehendes Alpenkreuzkraut war vermehrt an- und abgefressen. Einzelne stehende Pflanzen blieben dagegen vielfach unberührt.

### Klinisches Bild und Diagnose

Die Seneciose verläuft über mehrere Monate chronisch progredient mit längeren stationären Pausen. Als erste unspezifische Symptome werden intermittierend schlechte Futteraufnahme bis zur Verweigerung, zunehmende Gewichtsverluste, trockener, kleingeformter Kot, bisweilen auch Durchfall sowie Tenesmus und häufiges Gähnen beobachtet. Hinweise für das Auftreten eines HE-Syndroms sind das längere Stehenbleiben auf der Weide mit stumpfem Gesichtsausdruck (Stupor) und temporäre Somnolenz. Die erkrankten Tiere zeigen entsprechend der Inanition einen mehr oder weniger ausgeprägten Ikterus. Die Körpertemperatur liegt im physiologischen bis subfebrilen Bereich. Eine zeitweilige Besserung des Allgemeinbefindens wird sogar nach bereits deutlichen zentralnervösen Ausfällen beobachtet. Im weiteren Verlauf treten Motilitätsstörungen mit Zehenschleifen auf. Die Ursache dafür ist in der zunehmenden Schwäche und Bewußtseinstörung zu suchen.

Im Terminalstadium, welches sich über mehrere Wochen erstrecken kann, zeigen die Pferde Inkoordinationen mit Vorwärtsdrängen, eine zunehmende Trübung des Sensoriums, Kaukrämpfe und Anfälle mit Aggressivität bis hin zum Festliegen im Koma.

6 Pferde wurden bisher nach infauster Prognosestellung euthanasiert.

### Laborbefunde bei Seneciose

Hämokonzentration  
Hyperproteinämie  
Hyperammoniämie  
Gamma-GT ↑↑  
alkalische Phosphatase ↑↑  
AST (GOT) ↑ SDH ↑ GLDH ↑  
Beta- und Gammaglobuline ↑↑  
Triglyceride ↓  
Hypokoagulabilität

Alle untersuchten Pferde zeigten im Verlauf eine mehr oder weniger ausgeprägte Hämokonzentration mit Hämatokritwerten bis zu 60 %. Eine signifikante, konstante Erhöhung der Aktivitäten des Leberparenchymenzym Gamma-Glutamyltranspeptidase ( $\gamma$ -GT) wird bereits im frühen Stadium der Erkrankung und während des gesamten Krankheitsverlaufes gemessen ( $\bar{x} \pm s = 386,7 \pm 215,3$



Abb. 1: Alpenkreuzkraut (*Senecio alpinus*) in Blüte.



Abb. 2: Bergweide mit Alpenkreuzkraut.

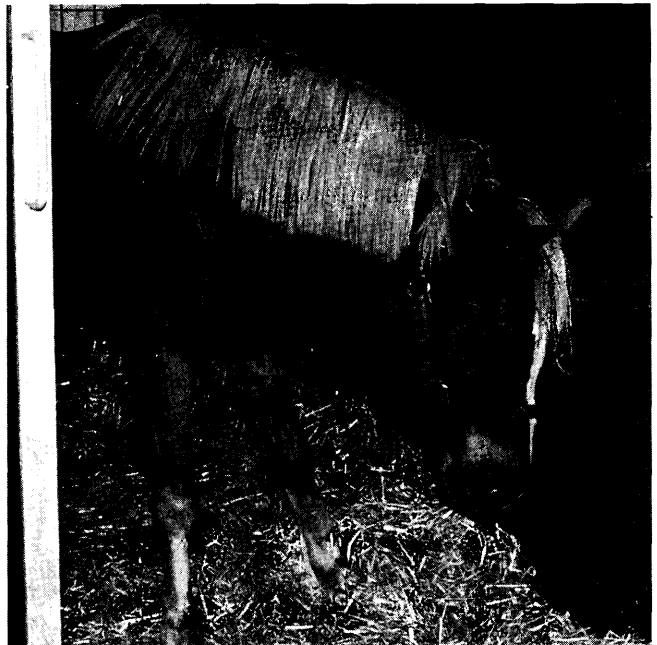


Abb. 3: Haflingerstute mit Leberzirrhose und HE-Syndrom infolge Seneciose.

U/l). Die Aktivitäten der Enzyme SDH und GLDH sind dagegen im Verlauf häufig wechselnd mit Abfall bis in den Normbereich und somit diagnostisch nur von untergeordneter Bedeutung. In der Höhe sehr unterschiedliche, aber im Verlauf konstante Aktivitätsanstiege zeigten die alkalische Phosphatase (AP) und die Aspartat-Amino-Transferase (AST) je nach Grad der intrahepatischen Cholestase und des Leberparenchymschadens (Abb. 4 + 5)

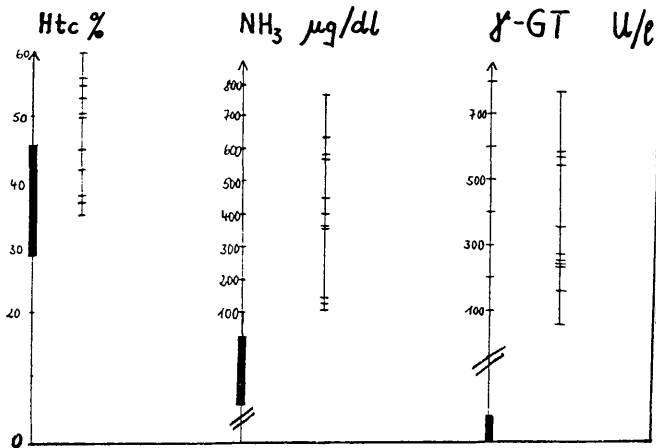


Abb. 4: Hämatokrit, Plasma-Ammoniakkonzentrationen und Gamma-GT-Aktivitäten bei Pferden mit Seneciose. n = 11 Normbereich

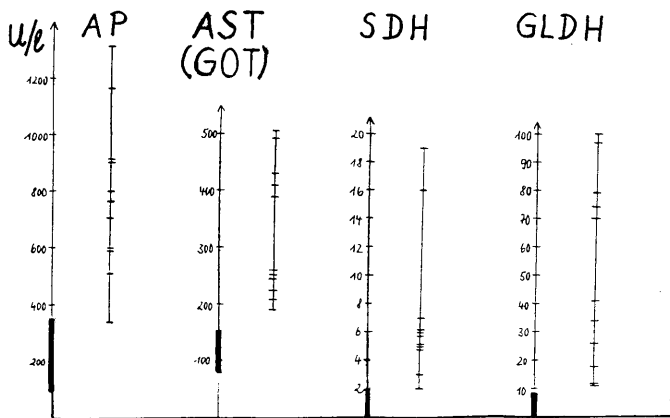


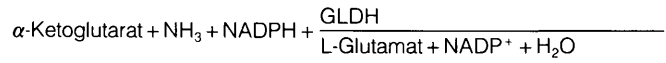
Abb. 5: Enzymaktivitäten bei Pferden mit Seneciose. n = 11 Normbereich

**Einzelwerte zu den Abbildungen 4 und 5**

- Htc %: 35, 37, 38, 42, 45, 50, 50, 53, 55, 56, 60
- NH<sub>3</sub> µ/dl: 101, 126, 138, 363, 365, 394, 446, 569, 580, 630, 753
- γ-GT U/l: 91, 153, 234, 235, 246, 274, 351, 543, 576, 585, 768
- AP U/l: 346, 521, 584, 599, 717, 769, 800, 905, 919, 1165, 1321
- AST U/l: 189, 217, 225, 246, 251, 260, 390, 409, 432, 488, 505
- SDH U/l: 2, 3, 5, 5, 5, 6, 6, 6, 7, 16, 19
- GLDH U/l: 12, 13, 18, 26, 34, 41, 70, 74, 79, 97, 99

Als einfache diagnostische und prognostische Labormethode zur Bestätigung des klinischen Verdachts eines HE-Syndroms dient die Untersuchung des Blutammoniakgehalts. Als Probenmaterial wird EDTA-Plasma in einem bis zum Rand mit Venenblut gefüllten Einmalröhrchen verwendet, um zusätzliche Ammoniakkonzentrationen in der Restluft des Röhrchens ausschließen zu können.

Die Bestimmung, die innerhalb von zwei Stunden durchgeführt werden sollte, erfolgte in einem enzymatischen UV-Test nach folgendem Testprinzip:



Im vorliegenden Material wurden Ammoniakwerte bis zu 800 µg/dl Blut ( $\bar{x} \pm s = 405,9 \pm 218,2$ ) festgestellt (Abb. 4).

Die klinische Ausprägung des HE-Syndroms war jedoch in unseren Fällen nicht allein durch die Höhe des Blutammoniakspiegels gegeben. Auch eine vermehrte Glutaminsynthese, die nach Überwinden der Blut-Liquor-Schranke zur Überproduktion von α-Ketoglutarat und dem hemmenden Neurotransmitter γ-Aminobuttersäure führt, scheint an der Pathogenese der Hepatoenzephalopathie bei Seneciose beteiligt zu sein.

In einer Untersuchung bezüglich der Verteilung freier Aminosäuren (Goldberg et al., 1990), die an drei Leberzirrhosepferden durchgeführt wurde, fanden wir deutlich erhöhte Glutaminsäurekonzentrationen im Serum der an Seneciose erkrankten Pferde im Vergleich zu den Kontrollgruppen (Tab. 1).

Parallel zu diesen Ergebnissen zeigte die mittels Hochdruckflüssigkeitschromatographie (HPLC-Technik) erfolgte Auftrennung der Serumamino-säuren eine deutliche Verminderung der verzweigt-kettigen Aminosäuren Valin, Leucin und Isoleucin und eine Vermehrung der aromatischen Aminosäuren Tyrosin und Phenylalanin (Tab. 2).

Als weiteres labordiagnostisches Maß für die neurologische Symptomatik als Folge der zirrhotischen Leberveränderungen wurde der Hepatoenzephalopathie-Index (HE-Index), der aus dem Quotienten der verzweigt-kettigen und aromatischen Aminosäuren errechnet wird, bestimmt (Grabner, 1990; Gulick et al., 1979). Dieser Index war bei den drei Patienten signifikant (p < 0,01) niedriger als bei den Kontrollpferden (Tab. 2).

Tab. 1: Konzentration von Glutaminsäure im Serum von Pferden mit Leberzirrhose und von Kontrollpferden

n = Anzahl der Proben	TgbNr. 298/87 n = 3	Pferde mit Leberzirrhose		Kontrollen	
		299/87 n = 3	183/88 n = 3	$\bar{x}$	n = 10
Glutaminsäure µmol/ml Serum	$\bar{x}$ (Spannweite)	82,70 (75,08-96,75)	154,72 (110,36-225,39)	120,56 (96,38-140,8)	$\bar{x}$ ± SD 62,57 ± 4,41
Signifikanz		p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01	

**Tab. 2:** Konzentration von Aminosäuren im Serum von Pferden mit Leberzirrhose und von Kontrollpferden

Aminosäure μmol/ml Serum n = Anzahl der Proben	TgbNr. 298/87 n = 3	Pferde mit Leberzirrhose			Kontrollen	
		299/87 n = 3	183/88 n = 3		n = 10	
Valin	$\bar{x}$ (Spannweite)	57,06 (54,38–58,94)	55,92 (51,48–59,02)	46,41 (43,23–51,66)	$\bar{x}$ ±SD	68,16 ± 12,4
Isoleucin	$\bar{x}$ (Spannweite)	18,95 (17,98–19,95)	18,93 (15,53–23,94)	15,92 (15,12–17,08)	$\bar{x}$ ±SD	24,88 ± 5,08
Leucin	$\bar{x}$ (Spannweite)	26,34 (21,94–29,27)	33,09 (26,01–37,04)	24,88 (22,69–26,68)	$\bar{x}$ ±SD	32,96 ± 9,70
Tyrosin	$\bar{x}$ (Spannweite)	28,19 (25,94–30,68)	30,72 (26,64–34,11)	28,61 (26,51–31,35)	$\bar{x}$ ±SD	25,19 ± 4,32
Phenylalanin	$\bar{x}$ (Spannweite)	60,61 (57,09–65,22)	59,24 (53,34–62,52)	61,13 (55,71–70,55)	$\bar{x}$ ±SD	36,32 ± 7,43
$\frac{\text{Val} + \text{Leu} + \text{Ile}}{\text{Tyr} + \text{PHE}}$ (HE-Index)	$\bar{x}$ (Spannweite)	1,15 (1,01–1,26)	1,20 (1,07–1,33)	0,97 (0,92–1,03)	$\bar{x}$ ±SD	2,06 ± 0,31
Signifikanz		p < 0,01	p < 0,01	p < 0,01		

In allen 11 Fällen lag eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyper- und Dysproteinämie mit Erhöhung der Beta- und Gammaglobulinfraktionen vor, die als Ausdruck einer polyklonalen Immunopathie bei Leberzirrhose zu werten ist (Abb. 6). Die Verminderung der Triglyceride im Blut (n = 11;  $\bar{x} \pm s = 19 \pm 4,1$  mg/dl) ist auf eine mangelnde Veresterungsfähigkeit des schwer geschädigten Leberparenchyms zurückzuführen. Die Thrombelastogramme der Patienten wiesen im Krankheitsverlauf deutliche hypokoagulable Veränderungen bei physiologischer Thrombozytenzahl und normalen Gerinnungsglobaltesten auf (Abb. 7).

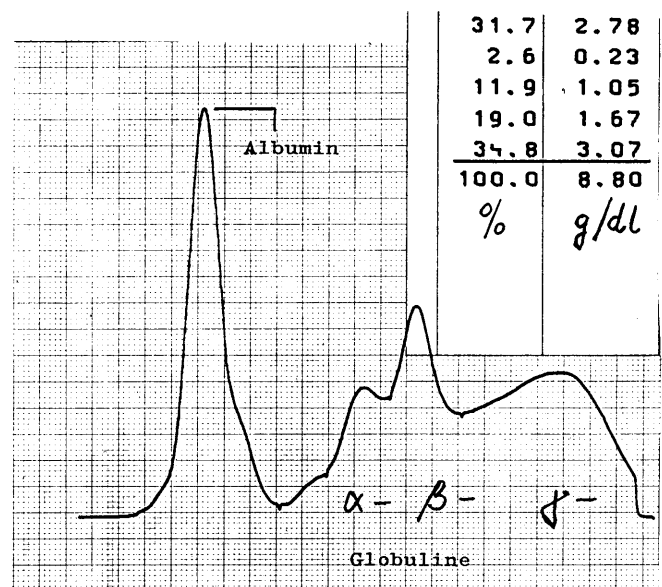
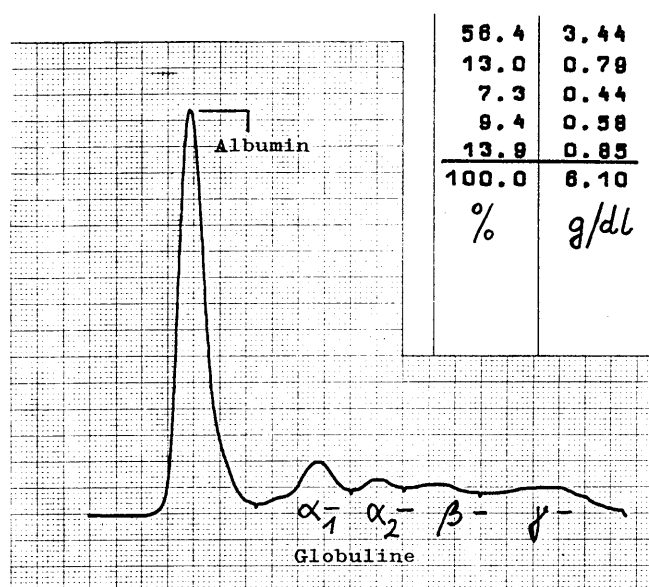
Die **Diagnose** läßt sich an Hand des klinischen Bildes und des Blutammoniakwertes im Zusammenhang mit der Pflanzenanalyse stellen. Zur Früherkennung einer Vergiftung durch Kreuzkraut liefert neben der Gamma-GT-Bestimmung die Leberbiopsie gute Dienste (Sova, 1973). Sie wird beim Pferd empfehlenswert mit einem Tru-Cut nach

Sedation und Ausführung eines kleinen Hautschnittes rechts im 14. Interkostalraum in der Sitzbeinhöckerlinie vorgenommen (Abb. 8). Der Einstich wird unter sterilen Kautelen schräg in Richtung linkes Olekranon längs des Lungenrandes durch das Zwerchfell in die Leber durchgeführt.

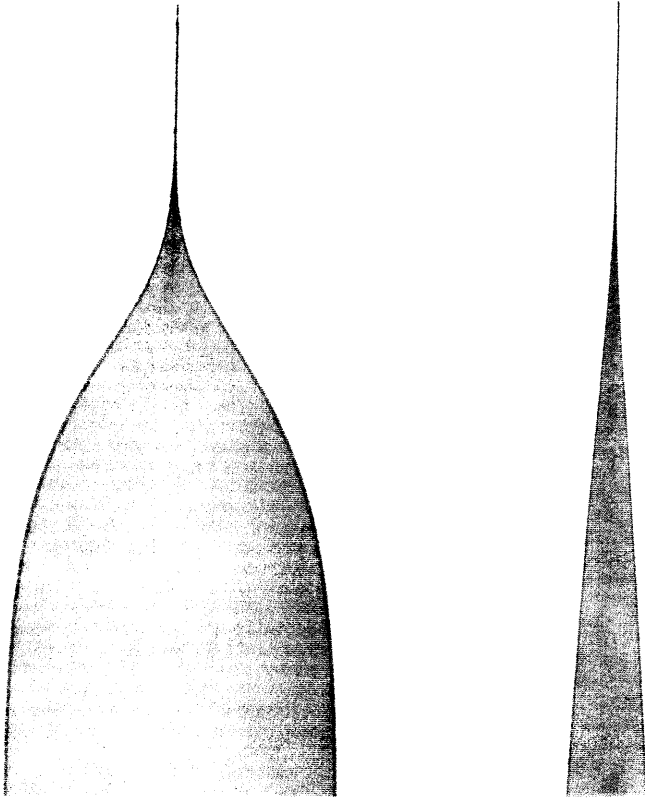
Bei der histologischen Untersuchung des Biopats dominiert die Fibrose des Interstitiums und das häufige Vorkommen großer Leberzellen mit auffallend großen Kernen (Megalozytose), das bereits in den Frühstadien einer enzootischen Leberdystrophie auftritt (Blazek und Konrad, 1966; Köhler, 1950).

Pathologisch-anatomisch imponiert bei der Seneciose die geschrumpfte fibrotische Leber mit multiplen kleinknotigen Regeneraten (Abb. 10).

Als morphologisches Substrat der neurologischen Ausfälle werden neuropathologisch Nervenzelldegenerationen in



**Abb. 6:** Elektropherogramme eines klinisch gesunden Pferdes (links) und eines Pferdes mit Seneciose (rechts).



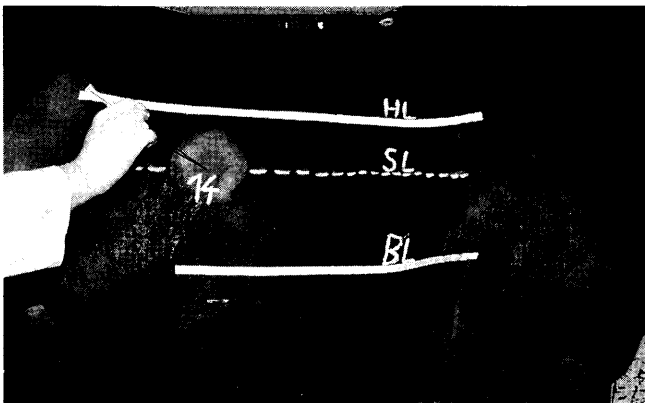
**Abb. 7:** Thrombelastogramme beim gesunden Pferd und bei Leberzirrhose.

der Großhirnrinde und eine Gliose der stoffwechseltragenden Astrozyten diagnostiziert.

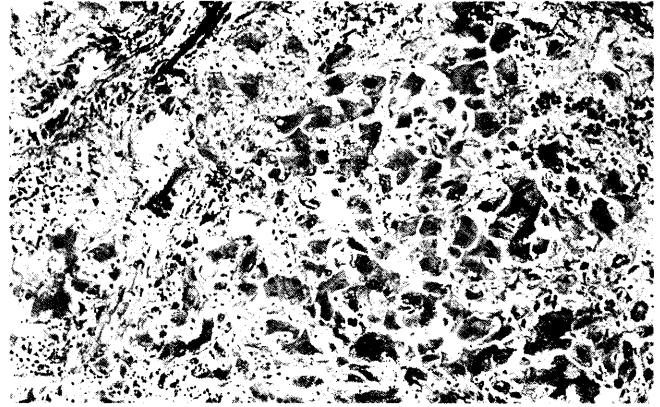
**Differentialdiagnostisch** läßt die Seneciose bezüglich der zentralnervösen Symptomatik in erster Linie an Enzephalitiden denken. Dies hat vor Einleitung unserer Untersuchungen in drei Fällen die Tötung wegen Tollwutverdacht veranlaßt.

### Therapie und Prophylaxe

Die Behandlung der Seneciose muß darauf gerichtet sein, die Hämokonzentration zu beheben und die Hyperammonämie zu senken. Dies ist im Stadium eines fortgeschrittenen HE-Syndroms nicht mehr erfolgversprechend.



**Abb. 8:** Leberbiopsie beim Pferd.



**Abb. 9:** Histologisches Bild eines Leberbiopsats bei Seneciose. Masson-Färbung (mittleres Trockensystem): kollagenes Gewebe = blau; Zytosplasma = rot.

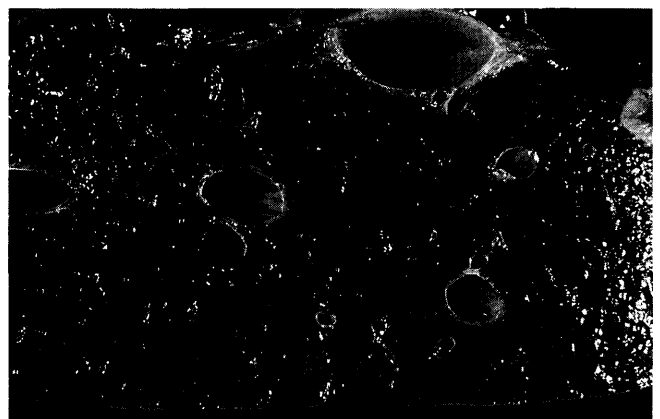
Durch mehrmalige Infusionen mit Lösungen aus Arginin- und Ornithinverbindungen, die die Harnstoffsynthese verbessern, konnte bei 2 Pferden, die bereits deutliche neurologische Ausfälle zeigten, eine erhebliche Senkung des Blutammoniakspiegels und eine dauerhafte Besserung des Allgemeinbefindens erreicht werden. Herkömmliche Aminosäurepräparate zur „Leberschutztherapie“ sind kontraindiziert, da sie Methionin und andere schwefelhaltige Aminosäuren enthalten, die die zentralen Ammoniakwirkungen noch zu steigern vermögen.

Lactulose, ein synthetisches Disaccharid, das bei Mensch und Kleintier nach oraler Gabe eine Verminderung der Ammoniakabsorption aus dem Darm erzeugen kann, hat bei unseren Patienten keine Wirkung gezeigt.

Entscheidende Bedeutung kommt bei der Alpenkreuzkrautvergiftung der Prophylaxe zu, die unter einem ökologischen Aspekt zu sehen ist.

Durch Ausjäten allein ist das Alpenkreuzkraut als Vergiftungsquelle nicht dauerhaft zu beseitigen. Infolge von Vernachlässigung und zu intensiver Nutzung der Bergweiden verwandeln sich diese in artenarme, nur noch von robusten Kräutern durchsetzte Milchkrautweiden. Unter diesen Bedingungen gedeiht u. a. besonders das stickstoffliebende Alpenkreuzkraut.

Als vorbeugende Maßnahmen sind neben häufigem Weidewechsel eine Pflege der Weiden mit Entfernung des Kreuz-



**Abb. 10:** Geschrunppte fibrotische Leber eines Pferdes mit Seneciose (Schnittbild).

krautes vor dem Mähen anzuraten, da die Senecio-Alkaloide durch Heuwerbung oder Silieren nicht zerstört werden, das Futter also seine Giftigkeit behält.

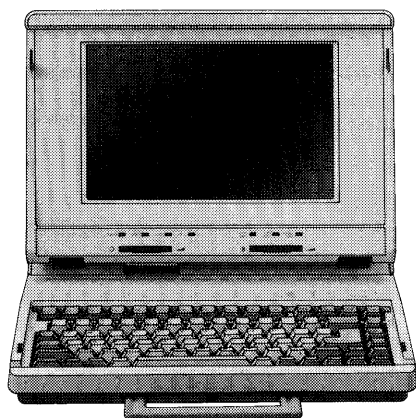
### Literatur

- Blazek, K., und Konrad, J. (1966): Beitrag zur Ermittlung von Frühstadien der Zdärer Pferdekrankheit. Archiv Exp. Vet. Med. 20, 865-871.
- Craig, J. F., Kearney, W., und Timoney, J. F. (1930): Ragwort poisoning in cattle and cirrhosis of the liver in horses. Vet. Rec. 10, 159-174.
- Ford, E. J. H. (1973): The clinical aspects of ragwort poisoning in horses. Vet. Ann. 14, 86-88.
- Giles, C. J. (1983): Outbreak of ragwort (*Senecio jacobea*) poisoning in horses. Equine vet. J. 15, 248-250.
- Gilruth, J. A. (1903): Hepatic cirrhosis of horses and cattle (Winton disease). A report on its nature, cause, and distribution. 11th Ann. Rep. Dep. Agric., New Zealand, 1902-1903.
- Goldberg, M., Grabner, A., und Merckenschlager, M. (1990): Relation freier Aminosäuren im Serum von Pferden mit Leberzirrhose nach Vergiftung mit *Senecio alpinus* (Alpenkreuzkraut). J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 63, 12-16.
- Grabner, A. (1988): Enzootische Leberdystrophie des Pferdes. DVG, 10. Arbtgg. Pferdekrankheiten, Wiesbaden.
- Grabner, A. (1990): Leberdiagnostik beim Pferd. Tierärztl. Prax. 18, 41-45.

- Gulick, B. A., Knight, H. D., und Rogers, Q. R. (1979): Use of plasma amino acid patterns in liver disease of the horse. Calif. Vet. 33, 21-23.
- Hupka, E. (1955): Ist die Verfütterung von Senecio (Kreuzkraut) als Ursache der Leberverhärtung des Pferdes anzusehen? Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 1-3.
- Innes, J. R. M. (1953): Liver-brain complexes in man and animals. N. Amer. Vet. 34, 29-32.
- Köhler, H. (1950): Über ungewöhnlich große Leberzellen beim Leberkoller des Pferdes (Schweinsberger Krankheit). Zbl. f. allg. Path. u. Path. Anat. 86, 282-288.
- Lüthy, J., Zweifel, U., und Schlatter, Ch. (1981): Hepatotoxische Pyrrolidinalkaloide in *Senecio alpinus* L. und deren Nachweis in Futtermitteln. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 72, 55-61.
- Sova, Z. (1973): Labordiagnostik der Lebererkrankungen beim Pferd. Tierärztl. Prax. 1, 177-186 u. 311-320.
- Vanek, J. (1958): Vergiftung mit Kreuzkraut (*Senecio*) als Ursache der Zdärer Pferdeseuche. Schweiz. Zbl. Path. Bakt. 21, 821-848.

Die Abbildungen 9 und 10 wurden uns freundlicherweise vom Institut für Tierpathologie der LMU München zur Verfügung gestellt.

Dr. Grabner  
I. Medizinische Tierklinik  
Veterinärstraße 13  
D-8000 München 22



### Technische Daten Tulip Laptop

16-Bit Prozessor Intel 80C286, 12 MHz  
LCD Display schwarz/weiß  
Festplatte 20 oder 40 MB  
Hauptspeicher 3 MB  
Passwort-Schutz  
austauschbares Batteriepack

**Tulip® computers**

Der Name für europäische Qualität.

## EDV Beratungs- u. Handelsgesellschaft m.b.H.

### Berlemann & Müsgen

Bonnerstr. 118, 5205 St. Augustin  
Tel: 02241-29035, Fax -29334, BTX -29037

A. Blessing GmbH Computer-Systemberatung  
7302 Ostfildern 1 (Ruit) Tel: 0711-413555

F&K Datentechnik GmbH Computer-Beratung  
4192 Kalkar, Tel: 02824-4964

### Das ausgereifte Konzept: die individuelle Software für praktische Tierärzte und Tierkliniken:

Stammdatenverwaltung  
Erfassung von Behandlungsdaten mit Historie  
Standardbehandlungen  
Fakturierung  
Listen aller Art  
Allgemeine Verwaltung

Beratung  
Organisation  
Schulung  
Softwareentwicklung  
Hardwarewartung  
Finanzierung/Leasing

