

Beitrag zur Ätiologie der Kolik des Rindes

Autor(en): **Wyssmann, E.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **49 (1907)**

Heft 4

PDF erstellt am: **17.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590163>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Tafel VII.

- a) Knochen eines linken Vorderfusses. Beginnende Hufknorpelverknöcherung. Osteophytbildung an Band- und Zehenbindeninsertionen. Knocheneinlagerung im lateralen Hufknorpelfesselbeinband.
- b) Knochen eines rechten Hinterfusses. Exostosenbildung am med. Bandansatz. Knocheneinlagerung im med. Hufknorpelfesselbeinband an der Fesselbeinansatzstelle.

Tafel VIII.

- a) Rechtes Vorderfesselbein mit Exostosen an den Ansatzstellen der Hufknorpelfesselbeinbänder besonders lateral. Kleine Erhabenheiten an den Zehenbindenansatzstellen.
- b) Rechtes Hinterfesselbein. Osteophytbildung an den Bandisertionsstellen lateral und medial.
- c) Rechtes Hinterfesselbein. Osteophyt am medialen Bandansatz, kleine Zehenbindenexostosen med.
- d) Linkes Hinterfesselbein mit Exostosenbildung an den Ansatzstellen beider Hufknorpelfesselbeinbänder. Geringe Rauigkeiten an der Zehenbindeninsertion.

Tafel IX.

- a) Knochenschliff von Fesselbein mit periostaler Osteophytbildung an den Insertionsstellen der Hufknorpelfesselbeinbänder und der Zehenbinde.
- b) Knochenschliff von normalem Fesselbein.

Beitrag zur Ätiologie der Kolik des Rindes.

Von Dr. E. Wyssmann-Neuenegg (Bern).

Unter den mit Kolikerscheinungen verlaufenden Erkrankungen des Rindes bilden diejenigen, welche durch Verstopfung oder Verengung des Darmlumens hervorgerufen werden, nicht häufig vorkommende Ereignisse und haben daher mehr theoretisches als praktisches Interesse. Die Kenntnis der ätiologischen Momente dieser als Obturations- und Kompressionsstenosen bezeichneten pathologischen Zustände ist auf dem Gebiet der Rindviehheilkunde noch keineswegs erschöpfend. Diese Wahrnehmung bildet den Anstoss zur Veröffentlichung nachfolgender zwei Fälle.

I. Obturation des Colons durch ein im Coecum entstandenes fibrinöses Entzündungsgerinnsel.

Am Morgen des 28. Dezember 1906 konsultierte mich der Landwirt Chr. B. in W. wegen einer seit einigen Stunden an Krämpfen leidenden Kuh. Da ich dem Besitzer zur selben Zeit zwei Kühe mit Indigestion behandelte, so nahm ich an, es liege bei der dritten Kuh eine Indigestionskolik vor und liess ihr schleimig-ölige und beruhigende Mittel verabreichen. Daraufhin trat für einige Stunden Ruhe ein. Im Verlaufe des Nachmittags und der darauffolgenden Nacht wiederholten sich die Kolikanfälle, doch waren die Schmerzäußerungen nie sehr heftige.

Der am Morgen des 29. Dezember aufgenommene erweiterte Vorbericht und Befund ergab folgendes: Patient ist eine sechsjährige, in gutem Nährzustande befindliche Simmenthaler Kuh, welche am 22. November normal gekalbt hat und vom Besitzer wegen Retentio placentarum damals mit schwachen Lysol-Irrigationen in den Uterus behandelt worden war. Die Kuh soll während dieser Zeit schlecht gefressen und später stark eitrig-schleimigen, gelblichweissen Scheidenausfluss gezeigt haben, der erst Mitte Dezember nach Verabreichung von meinerseits verordneten adstringierenden, harzig-öligen und emmenagogen Mitteln vollständig verschwunden sei. Später wurde an der Kuh nichts Abnormales mehr wahrgenommen.

Die ersten Kolikerscheinungen stellten sich am 28. Dezember während der Morgenfütterung ein. Fresslust und Rumination waren von diesem Moment an völlig sistiert. Die Milchsekretion sank plötzlich von 7 auf 2 Liter pro Melkzeit. Zeitweise zeigte die Kuh starkes Pressen und Drängen auf den Mastdarm, ohne dass dabei Exkreme abgesetzt wurden. Ich fand sie ruhig auf der linken Seite liegend. Nur ab und zu bekundete sie durch ein leichtes Drehen auf die andere Seite etwelche Schmerzen. Die Ohren und Hörner fühlten sich kühl an; der Blick war lebhaft. Die Rektaltemperatur betrug 39, die Zahl der Pulse 84 und diejenige der Atemzüge 40. Das Flotzmaul war schwach betaut, die linke

Flanke leicht eingefallen, die rechte dagegen eben. Magenperistaltik subnormal (eine unvollständige Bewegung in der Minute), Darmperistaltik spärlich und glucksend (Krampftöne). Kotabsatz völlig aufgehoben. Beim Touchieren per vaginam wurde nichts Abnormes bemerkt. Bei der Exploration des Rektums fand ich als Inhalt nur drei kleine, harte, schwärzliche, mit Schleim überzogene Ballen sowie schwach blutige Schleim- und Fibringerinnsel. Beim tiefen Eingehen mit dem Arm ins Rektum gelangte ich schräg hinauf in die rechte Nierengegend, und es schien, als ob das Rektum hier angewachsen wäre, denn ein weiteres Vordringen war unmöglich und die Palpation der unter dem Rektum liegenden Organe ausserordentlich erschwert. Die Ovarien und Uterushörner waren nicht auffindbar, dagegen fühlte ich in der rechten oberen Flankengegend eine mannskopfgrosse elastische Geschwulst, d. h. ein mit Gasen prall gefülltes Dickdarmstück und ausserdem andere gasgefüllte Darmschlingen.

Meine Diagnose lautete auf Darmverschluss, den ich mir ätiologisch zunächst nicht zu erklären vermochte.

Die Prognose wurde sehr zweifelhaft bis ungünstig gestellt. Therapeutisch liess ich 500 g Ol. Ricini und viel Schleim verabreichen.

Am Abend des gleichen Tages besuchte ich die Kuh noch einmal und fand den Zustand noch schlechter als am Morgen. R. T. 39,2, Pulse 96, R. 46—50. Magenperistaltik spärlich, Darmperistaltik fast Null. Die Kuh lag auf der linken Seite, hielt den Kopf auf die rechte Brustseite zurückgelehnt und erhob sich nur ungerne. Der Besitzer teilte mir mit, dass, nach seiner Beobachtung, das Liegen auf der rechten Seite dem Tier Schmerzen bereite und dass die Milchmenge nur noch $1\frac{1}{2}$ l betrage. Im übrigen hatte sich der Zustand nicht verändert.

Therapeutisch versuchte ich jetzt mit einem kleinen Troikar das stark gasgefüllte Dickdarmstück zu entleeren, was mir gut gelang. Der Erfolg dieses Eingriffes äusserte

sich in dem Zurückgehen der Pulszahl von 96 auf 82, das sich schon nach Ablauf von 10 Minuten kundgab. Bei der Vornahme dieser Punktion leitete mich der Gedanke, den möglicherweise durch eine Knickung des Darms verursachten Darmverschluss mittels Entleerung der Gase zu heben.

Das mittels Katheter entleerte geringe bräunliche Harnquantum zeigte bei späterer Untersuchung ein spezifisches Gewicht von 1035, etwas Eiweiss und einen sehr bedeutenden Gehalt an Indikan.

Am 30. Dezember morgens war keine wesentliche Änderung zu konstatieren. R. T. 38,7, Pulse 86—88, R. 50. Die Milchmenge war auf 1 l gesunken. Kot war keiner abgesetzt worden trotz des, nach Aussage des Besitzers, in der Nacht zu verschiedenen Malen beobachteten starken Drängens auf den Mastdarm. Die Magenperistaltik war gleich Null, die Darmperistaltik stark wässrig, aber spärlich.

Da sich das troikarierte Dickdarmstück von neuem aufgebläht hatte, so wurde der Einstich in dasselbe nochmals praktiziert und innerlich Purgantien verabreicht.

Am 30. und 31. Dezember war der Zustand unverändert derselbe. Im Mastdarm fand ich nur zähe Fibringerinnsel und wenig blutigen Schleim. Reichliche Infusionen von lauwarmem Wasser in das Rektum, die ich selber vornahm, waren von keinem Erfolg begleitet. Das Wasser gelangte, wie mir schien, nicht über die Nierengegend hinaus und floss klar wieder ab.

Das Sensorium war stets freigeblieben, das Ohrenspiel lebhaft, der Ausdruck der Augen dagegen klagend. Die Ohren, Hörner und Extremitäten waren kühl, die episkleralen Gefässe injiziert und das Flotzmaul trocken. Fresslust, Rumination, wie bisher, völlig aufgehoben. Auch Wasser wurde nicht aufgenommen. Die linke Flanke war zu voll und die rechte Flanke leicht vorgewölbt und deutlich druckempfindlich. Die Perkussion der oberen rechten Flanke lieferte tympanischen Schall.

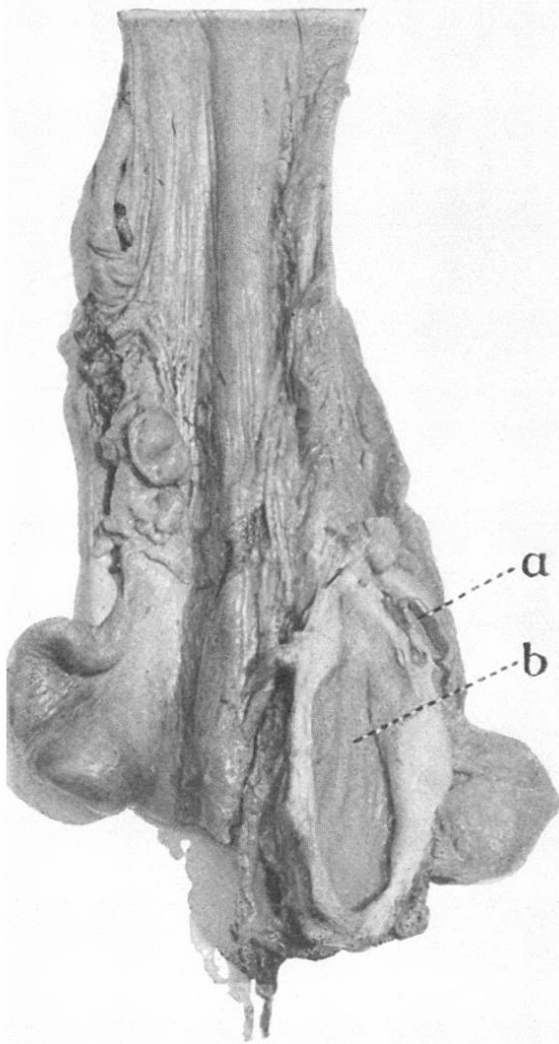


Fig. 1.

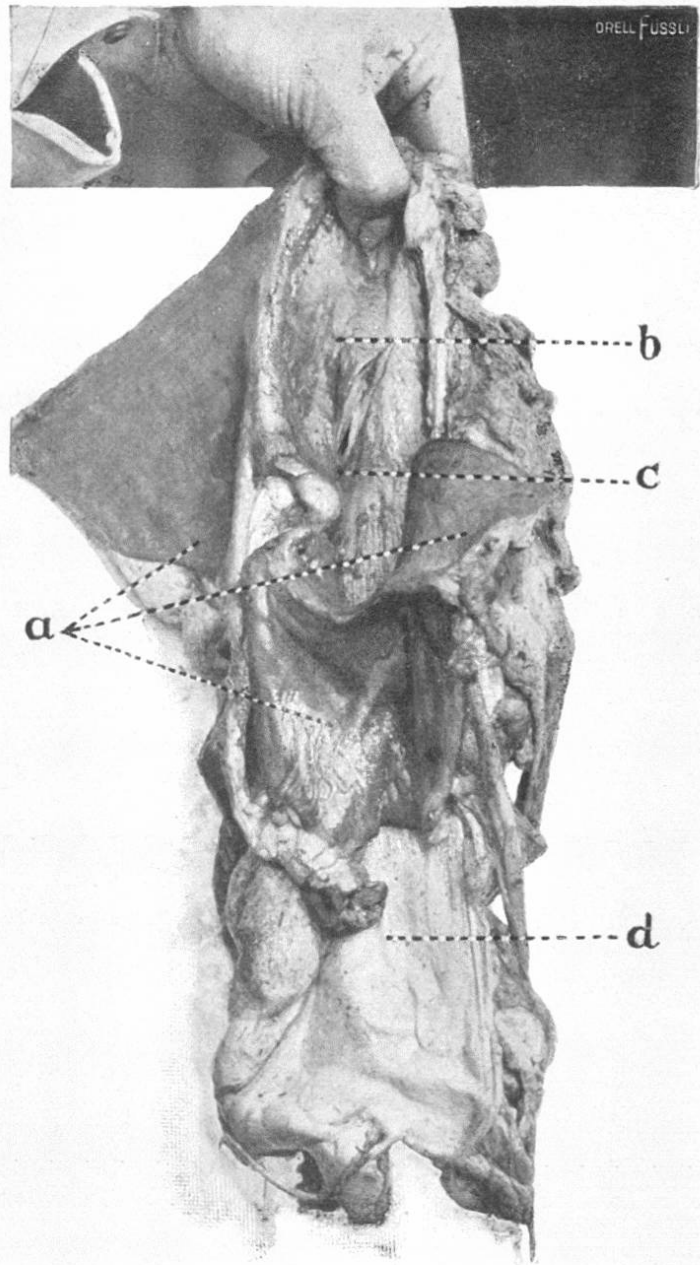


Fig. 2.

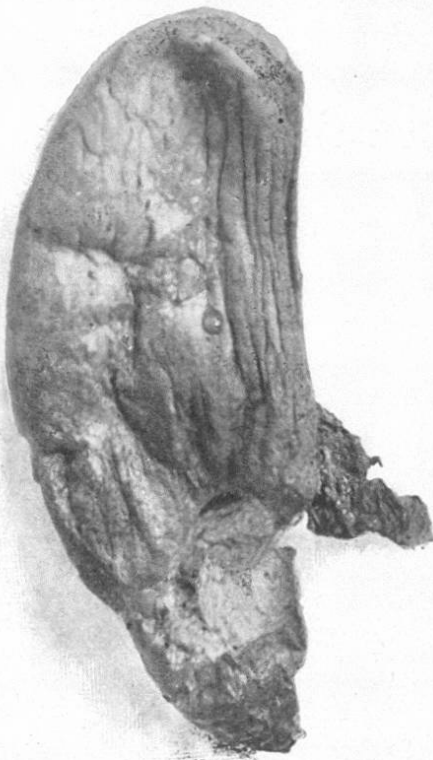


Fig. 3.

Erklärung zu den Figuren.

Fig. 1. $\frac{1}{5}$ natürl. Grösse. Der vergrösserte Uterus mit Abszesshöhle (*b*) am rechten Horn und gelbem wahren Körper (*a*).

Fig. 2. $\frac{1}{4}$ natürl. Grösse. Blinddarmschleimhaut (*a*) mit divertikelartiger Ausbuchtung (*b*) und Fistelöffnung (*c*). *d* = Gekröse.

Fig. 3. $\frac{2}{5}$ natürl. Grösse. Das in der divertikelartigen Ausbuchtung des Blinddarmes (vgl. Fig. 2 *b*) liegende Fibringerinnsel.

Da eine Heilung angesichts dieser schweren Symptome, die mit Sicherheit einen Darmverschluss annehmen liessen, ausgeschlossen schien und der Besitzer sich zu einem operativen Eingriff ablehnend verhielt, so riet ich zur Schlachtung.

Das Tier legte die 20 Minuten lange, stark abwärts geneigte Strecke zum Schlachtlokal anscheinend ohne grosse Beschwerden zurück.

Die am 31. Dezember nachmittags vorgenommene Sektion ergab Folgendes:

Bei der Eröffnung des Abdomens traten zunächst zahlreiche Verwachsungen und Verlötungen des Uterus mit den benachbarten Organen zutage, und zwar sowohl mit Dünndarmschlingen, als mit Teilen des Dickdarmes, besonders des Cæcums und Rektums. Ferner bestanden bedeutende Verwachsungen des Rektums mit der rechten Niere, deren Fettumhüllung bei der Herausnahme der Gedärme völlig abgerissen wurde. Sämtliche Organe des Abdomens zeigten Zeichen beginnender Peritonitis, namentlich die stark gerötete, etwas rauhe Serosa der Gedärme und das streifenartig-fleckig gerötete Netz. Der Uterus erwies sich als zu voluminös und mit verdickten, auf dem Durchschnitt ödematösen Wandungen versehen. Die Uterusschleimhaut zeigte eine schwärzliche Verfärbung. Am rechten Ovarium befand sich ein haselnussgrosser gelber Körper. Das rechte Uterushorn war mit dem blinden Ende des Cæcums verwachsen. An der Verwachsungsstelle kam ein faustgrosser Abszess mit übelriechendem, gelbem, in der Mitte käsigem Inhalt zum Vorschein. Von diesem Abszess aus führte eine bleistiftdicke Fistelöffnung in eine gegen das Blinddarmlumen zu offene faustgrosse Höhle, welche eine graublaue, stellenweise mit einem fibrinös-eitrigen Belage ausgestattete dicke Wandung aufwies und eine sackartige Ausbuchtung des Cæcums darstellte. Ungefähr 50 *cm* caudalwärts von dieser divertikelartigen Ausbuchtung befand sich da, wo das Colon sich zu verengen beginnt, ein faustgrosser, ovaler, 15 *cm* langer, 10 *cm* dicker, 260 *g* schwerer, gelblichgrauer

Klumpen, der sich auf dem Durchschnitt als ein gelbmaschig-sulziges, das Darmlumen vollständig ausfüllendes Fibringerinnsel erwies. Caudalwärts von dieser Stelle war der Darm leer, während sich oralwärts eine sehr bedeutende dünnbreiige, dunkelgrüne und den Darm ausweitende Chymusmasse befand. Die hochroten Dünndarmschlingen und der Magen enthielten viel stark dünnflüssigen Inhalt. Leber und Milz waren blutreich, alle übrigen Organe normal.

Der pathologisch-anatomische Befund bestätigte somit die Diagnose Darmverschluss und ergab als Ursache desselben eine komplette Obturation des Anfangsteiles des Colons durch ein faustgrosses derbes Fibringerinnsel. Alle die genannten Veränderungen der Becken- und Bauchorgane (Verwachsungen, Abszessbildung usw.) müssen als Folge einer im Anschluss an die Retentio placentarum aufgetretenen septischen Metritis und sekundärer circumscripiter Peritonitis aufgefasst werden.¹⁾

Auch ist anzunehmen, dass das im Colon steckengebliebene Fibringerinnsel in der divertikelartigen Ausbuchtung des Blinddarmes durch exsudative Ausschwitzung und Gerinnung anlässlich des Entzündungs- und Verwachsungsprozesses zwischen Uterushorn und Darm zustande gekommen ist. Diese Entzündung konnte um so eher auf den Blinddarm übergreifen, als das blinde Ende desselben ja bekanntlich gegen das Becken zu sieht und in nächster Nähe des Uterus liegt. Der in der

¹⁾ Verwachsungen des Darmes mit den Uterushörnern und Abszessbildung an denselben als Folgezustände der septischen Metritis habe ich zu wiederholten Malen zu beobachten Gelegenheit gehabt. In der Regel sind derartige Zustände quoad vitam belanglos, führen aber häufig zur Sterilität, sofern die Entzündungsherde nicht der Resorption anheimfallen. — Ich verweise übrigens auf die Angaben von Hess, der in seiner vorzüglichen, zu immer gründlicherer manueller Untersuchung der Geschlechtsorgane des Rindes anregenden Arbeit über die Sterilität des Rindes (Schweiz. Arch. f. T. 1906, Heft 6) der erwähnten Folgezustände ebenfalls Erwähnung tut.

erwähnten Ausbuchtung des Blinddarmes liegende fibrinöse Exsudatklumpen muss sich dann losgelöst haben und durch den peristaltischen Strom nach dem Colon zu getrieben worden sein, soweit, bis die zunehmende Enge des Darmlumens ein weiteres Vordringen verunmöglichte.

Alle die erwähnten Folgen des auf diese Weise zustandekommenen Darmverschlusses, wie Kolik usw., erklären sich nach alledem in ungezwungener Weise.

Bei der Durchsicht der mir zugänglichen Literatur habe ich vergebens nach der Beschreibung eines ähnlichen Falles gesucht.

* * *

II. Darmkrebs mit konsekutiver Stenose des Ileums und der Ileo-Cæcalklappe.

Eine seit fünf Jahren dem Landwirt K. in N. gehörende, zirka 14 Jahre alte Kuh, Simmentaler-Kreuzung, welche in dieser Zeit nach den Aussagen des Besitzers sich stets bester Gesundheit erfreut haben soll, erkrankte Mitte Dezember 1905 zum erstenmal unter Koliksymptomen. Dieser erste Anfall soll sich jedoch bald wieder verloren und nur eine kurze Unterbrechung in der Tätigkeit der Digestionsorgane bedingt haben. Allein ungefähr 14 Tage später trat ein neuer Kolikanfall auf, und von jetzt an wiederholten sich die Anfälle alle zwei bis vier Wochen. Dieselben hatten die Eigentümlichkeit, stets während oder nach dem Füttern aufzutreten, und dauerten jeweilen eine Viertel- bis eine halbe Stunde. Da die Kuh stark abzumagern begann und in dem Milchertrag gut um die Hälfte zurückging (von 6 auf 3 Liter), so holte der Besitzer Ende Februar 1906 bei mir Rat. Anamnestisch erfuhr ich ferner, dass der Appetit und die Rumination in der Zwischenzeit ganz normal seien. Während des Melkens wollte der Besitzer beim Anlehnen des Kopfes an die rechte Flanke öfters ein eigentümliches glucksendes Geräusch wahrgenommen haben, das er als Vorbote eintretender Kolik ansah, weil, wie

er sagte, stets kurze Zeit nachher sich Unruheerscheinungen geltend gemacht hätten.

Der klinische Befund ergab ausser sehr bedeutender Abmagerung nichts Besonderes. Die Rektaltemperatur betrug 38,5, die Zahl der Pulse 44 und diejenige der Atemzüge 12. Die Untersuchung des Zirkulations- und Respirationsapparates lieferte ein negatives Ergebnis. Die Magen- und Darmperistaltik sowie die Beschaffenheit der Exkremente liessen ebenfalls nichts Besonderes erkennen. In gleicher Weise ergaben die Untersuchung des Harn- und Geschlechtsapparates sowie die Harnanalyse ein negatives Resultat, und so war die Ursache der intermittierenden Kolik zunächst nicht zu ermitteln und eine bestimmte Diagnose vorderhand unmöglich.

Therapeutisch verabreichte Gaben von Acid. hydrochloricum hatten keine Wirkung.

Die Kolikanfälle traten in immer kürzeren Intervallen auf, durchschnittlich alle acht Tage, und dauerten länger als früher.

Ende März untersuchte ich das Tier nochmals. Die Abmagerung hatte noch zugenommen. Die Milchmenge des völlig kachektischen Tieres betrug nur noch $\frac{1}{2}$ l pro Melkzeit. Im übrigen war der Befund der nämliche wie beim ersten Besuch.

Die remittierende, regelmässig während oder kurze Zeit nach der Futteraufnahme einsetzende Kolik erweckte den Verdacht auf eine Stenose des Darmes, weshalb dem Besitzer zur Schlachtung geraten wurde.

Mein Rat wurde jedoch nicht befolgt. Der Besitzer erwartete eine Wendung zum Bessern bei der Grünfütterung und liess das Tier am Leben. Allein trotz der Grünfütterung traten die Kolikanfälle noch häufiger auf als vorher, alle zwei Tage, dann täglich und schliesslich im Tage zweimal, nachdem die Kuh manchmal bloss einige Mäuler voll Gras gefressen hatte. Die Exkremente, die während der letzten Periode der Dürrfütterung eher zu dünn als zu dick waren,

wurden bei der Grasfütterung noch dünnflüssiger und zuletzt ganz wässerig.

Am 20. Mai entschloss sich der Besitzer endlich zur Schlachtung, und überbrachte mir sodann zu näherer Prüfung ein Stück Darm, das dem Metzger verdächtig schien, während sonst an der Kuh nichts Krankhaftes habe wahrgenommen werden können. Das betreffende Darmstück erwies sich als das Ende des Hüftdarmes nebst der zugehörigen Blinddarmpartie mit der Ileocæcalklappe. Das kaudalste Ende des Hüftdarmes zeigte eine 9 *cm* lange, kaum für einen Bleistift durchgängige Stenose. Am Ende dieses mit glatter Schleimhaut ausgestatteten Kanals befand sich gegen den Blinddarm zu die 2,5 *cm* lange und 4 *cm* breite schlottrig-ödematöse Ileocæcalklappe. Dieselbe wurde zu $\frac{2}{3}$ ihres Umfanges von einem zweifaustgrossen, derben, schwer schneidbaren Tumor, in dem nur wenig markig geschwollene aber im übrigen nicht veränderte Lymphdrüsen eingebettet lagen, umfasst. Der Durchschnitt dieses Tumors liess ein faseriges, derbes Bindegewebe erkennen, in welchem ausser den Lymphdrüsen gelbliche, derbe Fettstränge eingelagert waren. Der Durchmesser des stark erweiterten Ileums bemass sich 10 *cm* vor der Verengung auf 12 *cm*, in den folgenden 10 *cm* auf 12—8 und in den folgenden 20 *cm* auf 8—4 *cm*. Die konische Ausweitung des Ileums stieg gegen die Stenose zu immer mehr an, um kurz vor derselben sich plötzlich trichterartig zu verengern. Die Dicke der Darmwandung des Ileums betrug 5—6 *mm*. Die Mukosa war hyperämisch und fleckweise schwärzlich verfärbt, ganz besonders am Anfang der Stenose. Die Serosa war diffus gerötet und mit sehr zahlreichen, zerstreuten, knötchenförmigen, rötlichweissen, stecknadelkopfgrossen Erhabenheiten versehen, die sich auch auf die benachbarte Blinddarmserosa ausdehnten.

Herr Professor Dr. Guillebeau, der das ihm zur Begutachtung zugesandte Präparat einer Prüfung unterzog, kon-

statierte zunächst eine in das Gekröse infiltrierte Neubildung vom Charakter der Fibro-Myxome, doch ergab die spätere Untersuchung an Schnittpräparaten, dass ein harter Drüsenzellenkrebs vorlag. Die Drüsenepithelien waren selten, aber wie mir Herr Professor Guillebeau schrieb und wie ich mich an einem in freundlicher Weise überlassenen Präparat selber überzeugen konnte, mit Sicherheit zugegen.

Im vorliegenden Falle handelte es sich somit um eine durch einen Drüsenzellenkrebs verursachte Kompressionsstenose des Endteiles des Ileums und der Ileocæcalklappe, wobei die durch diese Stenose ausgelösten klinischen Erscheinungen sich genau so geltend gemacht haben, wie sie im Buche stehen.¹⁾

Bekanntlich bilden die Darmkrebse beim Rind ein sehr seltenes Vorkommnis. Nach der umfassenden Zusammenstellung von Casper²⁾ ist der Darmdrüsenzellenkrebs bei dieser Tiergattung bisher nur von Kitt³⁾ sicher beobachtet worden, während beispielsweise der Krebs des Pansens häufiger gesehen und beschrieben worden ist. Auch Sticker⁴⁾ erwähnt in seinen Arbeiten über den Krebs der Tiere nur eines einzigen Falles von Darmkrebs bei einer Kuh, dem er 6 Fälle von Krebs des Magens, 1 Fall von Krebs des Bauchfelles und 1 Fall von Gekröslymphknotenkrebs gegenüberstellt.

1) Vgl. die Lehrbücher der spez. Pathologie und Therapie von Friedberger und Fröhner, sowie von Hutyra und Marek.

2) Die Pathologie der Geschwülste, 1899.

3) Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1901, Bd. II, p. 81.

4) Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1901 und 1903.