

Zur Aetiologie der Flecknieren des Kalbes

Autor(en): **Krupski, Anton**

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): **63 (1921)**

Heft 7

PDF erstellt am: **05.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589106>

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.

5. Joest, E.: Untersuchungen über Myocarditis bei bösartiger Aphthenseuche. Zeitschr. f. Inf. d. H., Bd. X, Heft 2 u. 3, 1911.
6. Markus: Myocarditis aphtosa, zit. im Jahresb. 1911, S. 39.
7. Maya und Van der Sluis: Zit. in Hutyra & Marek, Bd. I, 1913, S. 341.
8. Miessner: Die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche und die Milch. D. T. W. 1920, Nr. 28.
9. Maier: Über bösartiges Auftreten der Maul- und Klauenseuche. D. T. W. 1893, S. 370.
10. Pernice und Reggio: Histologische Beobachtungen bei Maul- und Klauenseuche, zit. B. T. W. 1902, S. 67.
11. Ronca: Veränderungen und Verkalkungen im Myocard der Rinder bei bösartiger Maul- und Klauenseuche. La clinica vet., Mailand 1920, Heft 5—6.
12. Schminke: Über die Veränderungen am Herzmuskel und an der Skelettmuskulatur bei der bösartigen Maul- und Klauenseuche. Zeitschrift für Inf.-Kr. d. Haustiere 1921, Heft 3.
13. Squadrini: Myositis mit kalkiger Infiltration bei Maul- und Klauenseuche. La clinica vet., Mailand 1920, Heft 5—6.
14. Schlegel: Bösartige Form der M. K. S., zit. im Jahresb. 1916, S. 18.
15. Trattner: Hyaline Deg. der Herzmuskulatur bei M. K. S. Allatorvosi Lapok, p. 489, zit. im Jahresb. 1904, S. 48.
16. Zschokke, E.: Zur Pathologie der M. K. S. Schw. Arch. f. T., Heft XI, 1912. — Über Degenerationsformen der Stammesmuskulatur. Schw. Arch. f. Tierheilkunde 1898, Heft 3, S. 2 und 15.

(Aus dem Schlachthof der Stadt Zürich.)

Zur Aetiologie der Flecknieren des Kalbes.

Von Dr. Anton Krupski.

Bekanntlich sind über die Ursache und das Wesen der sogenannten Flecknieren des Kalbes die verschiedensten Ansichten geäußert worden, und man ist bis heute in der Frage noch keineswegs zu einem abschliessenden Urteil gekommen. Während die einen¹⁾ die charakteristischen weissen Flecken in der Nierenrinde als das Produkt und Endstadium einer abgelaufenen Entzündung betrachten, wobei indessen über die Eingangspforte der Infektion keine klaren und präzisen Vorstellungen herrschen, nehmen die andern mit Vaerst²⁾ und Guillebeau die kongenitale Entstehungsart an, und bezeichnen die weissen Flecken als

aus dem embryonalen Leben zurückgebliebene Blastem-Herde. Diese letztere Anschauung ist indessen, wie bereits Kitt³⁾ in durchaus treffender Begründung hervorgehoben hat, gänzlich unhaltbar. Schon das gehäufte Auftreten der Flecknieren bei Schlachtkälbern spricht dagegen. Sodann wird man vergeblich bei jüngeren oder ausgetragenen Rinder-Föten nach ähnlichen Nierenveränderungen suchen. Des weitern darf man nie ausser Acht lassen, dass die Flecken im Nieren-Parenchym durchaus nicht lediglich in Form schön abgegrenzter, rundlicher oder keilförmiger, zum Teil prominierender, sarkomähnlicher, weisser Knoten ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen sich präsentieren, sondern bei einem grossen Material alle möglichen Variationen zu finden sind. Und je genauer man beobachtet, desto eher wird man bei einer grossen Anzahl von Fällen mehr oder weniger ausgeprägte Entzündungserscheinungen nachweisen können.

Nun sind aber gerade diejenigen Fälle, bei denen es gelingt, Symptome der Entzündung wahrzunehmen, für die Beurteilung des Wesens der Fleckniere von ganz besonderer Bedeutung. Es kann freilich nicht meine Aufgabe sein, in dieser kurzen Mitteilung alle die Methoden zu erschöpfen, die uns eindeutig den Charakter einer Entzündung offenbaren, sondern ich möchte lediglich auf einige pathologisch-anatomische Veränderungen hinweisen, die man bei Flecknieren-Kälbern finden kann und die zum Verständnis der Genese der eigentümlichen und vielumstrittenen Nieren-Alteration sicherlich ein wesentliches beitragen. Vor allen Dingen betone ich aber, dass nicht nur die aus der Fettkapsel losgelösten Nieren für sich allein einer Untersuchung zu unterziehen sind, sondern man hat auch auf wichtige Alterationen in der Nierengegend oder an anderen Stellen zu achten.

Was nun das Primärstadium der Fleckniere betrifft, so ist es naturgemäss sehr schwierig, zu sagen, in welchen Veränderungen dieses besteht, weil eben die gewöhnlichen weissen Flecken ganz zweifelsohne das Resultat eines längst zur Ruhe gelangten akuten Prozesses darstellen. Auf Grund eines reichen Beobachtungsmaterial indessen, das mir erlaubte, die ausserordentlich zahlreichen Variationen und alle möglichen Zustände bei Flecknieren zu verfolgen, erblicke ich die ersten Stadien der späteren Fleckniere in Blutungen, die punktförmig, nadelstichartig, oft ungewöhnlich dicht aneinandergedrängt oder auch mehr vereinzelt die Nierenrinde durchsetzen und die

ohne Zweifel ihre Ursache in hämatogen-embolischen Infektionen haben und meistens vom Nabel ausgehen. Zwar ist es in einem derartigen Falle, wo zudem noch eine eitrige Nabelaffektion und Polyarthritits vorlag, nicht gelungen, weder mikroskopisch noch kulturell (Agar, Serum und Bouillon) irgendwelche Bakterien nachzuweisen (nach einem Brutschrankaufenthalt von fünf Tagen erwiesen sich sämtliche Nährböden als keimfrei; Untersuchungen am veterinär-pathologischen Institut Zürich), doch ist dieser negative, vereinzelte Befund keineswegs als ein Beweis gegen die Annahme einer Bakterieninvasion, die eben unter Umständen sehr spärlich sein kann, zu betrachten. Dass es sich bei diesen Blutungen kaum um eine beispielsweise von einer Nabelinfektion ausgehende reine Toxinwirkung handeln kann, geht schon daraus hervor, dass man neben disseminierten oder konfluierenden Blutungspunkten an verschiedenen Stellen der Nieren typische Eiterherdchen, die sich mit blossem Auge als solche erkennen lassen, beobachten kann. Das zweite Stadium der angehenden Fleckniere ist somit wenigstens in vielen Fällen gekennzeichnet durch eine eitrige Einschmelzung der durch Bakterien gesetzten lokalen, oft infarktähnlich abgegrenzten Entzündungsherde, und wer über ein grosses Untersuchungsmaterial verfügt, wird insbesondere bei ganz jungen Tieren dieses Stadium gar nicht so selten beobachten können. Tatsächlich haben auch einige Forscher, wie z. B. Rieck⁴⁾ und Kitt⁵⁾ solche zentralen Eiterungen gesehen und beschrieben. Es wird von Interesse sein, bei dieser Gelegenheit auch darauf hinzuweisen, dass bei tödlicher Nabelinfektion und Polyarthritits häufig eine hämorrhagische Nephritis angetroffen wird. Möglicherweise gelangt sogar der Ansteckungsstoff auf dem kürzesten Wege durch die Arteriae umbilicales in die Lymphbahnen der Nierengegend. Wenigstens zeigen die obliterierenden Nabelarterien vom Nabel an bis weit in die Beckenregion oft intensive entzündliche Veränderungen. Indessen dürften die pathogenen Keime doch eher in der Regel auf dem längeren Wege der Vena umbilicalis, Leber und Hohlvene verschleppt werden. Dafür sprechen in akuten Fällen die hochgradig entzündlich alterierte Vena umbilicalis, sowie die akute Hepatitis mit Schwellung und auffallender Derb- und Steifheit des Parenchyms, sodann bei nicht tödlich verlaufender Infektion die chronischen Eiterungen und Abszesse am Nabel und in der Leber. Überhaupt kommt dem Nabel als Eingangspforte für Infektionen beim

Kalbe eine ungewöhnlich grosse Bedeutung zu. Ich werde darauf noch zu sprechen kommen. Auch die Fleckniere geht kaum aus einer kryptogenetischen Infektion hervor, sondern die sie verursachenden Bakterien leiten wohl fast immer ihren Ursprung vom Nabel her.

Allem Anscheine nach wird nun das eitrige Exsudat des vorhin erwähnten zweiten Stadiums verhältnismässig rasch resorbiert oder ausgeschieden — bei längerem Bestehenbleiben müsste man diese Eiterherde eben doch häufiger antreffen —, wobei nun schliesslich als drittes und letztes Stadium die produktive Entzündung mit reichlicher Wucherung von Fibroplastengewebe dominiert und der Niere in der Folge ein charakteristisches Gepräge verleiht, das in den weissen Flecken zum Ausdruck kommt. Während die beiden ersten Stadien, wie ich aus zahlreichen Beobachtungen schliessen muss, rasch vorübergehen, bleiben die Veränderungen des dritten Stadiums am längsten bestehen. Dies ist auch der Grund, warum man bei der Sektion fast immer diese strich- oder keilförmigen, vielfach konfluierenden und gelegentlich die ganze Oberfläche der Niere einnehmenden, weisslichen Züge und Herde von deutlich indurativem Charakter vorfindet und in denen lediglich die histiologische Untersuchung noch die Zeugen einer zelligen Infiltration nachweisen kann. Mit zunehmendem Alter scheinen indessen auch diese Flecken vollständig zu verschwinden, wenn ich auch — wie *Kitt* — bei Kühen, Rindern und Ochsen in der Lage war, in beiden Nieren Veränderungen nachzuweisen, die wahrscheinlich denjenigen der weissfleckigen Kälberniere gleichzusetzen sind und die letzten Reste der so häufigen Jugenderkrankung darstellen.

Aus all diesen Beobachtungen, insbesondere aus dem raschen Verlauf der Prozesse geht hervor, dass das Nierengewebe, wenigstens das jugendliche Organ, ausserordentlich regenerations- und heilungsfähig ist. Dass ab und zu bei hochgradiger Veränderung des Nieren-Parenchyms ein tödlicher Ausgang möglich ist, ist wohl denkbar.

Es gibt nun aber trotzdem auch Fälle, in denen die akuten, entzündlichen Erscheinungen längere Zeit bestehen bleiben, sei es, dass sie sich in Form von stark geröteten, injizierten Stellen erhalten, oder sei es in der Weise, dass die weissen Herde schön rot umsäumt sind. Einigemal konnte ich auch im Zentrum der stecknadelkopfgrossen Herde

deutliche Blutpunkte wahrnehmen. Des weiteren sind die Lymphoglandulae renales in weitaus den meisten Fällen stark vergrößert. Mitunter habe ich in denselben sogar Blutungen angetroffen. Dieserhalb ist es von besonderer Bedeutung, wenn Sakaguchi⁶⁾ in den geschwollenen Hilusdrüsen in sechs von sieben Fällen sehr kleine Stäbchenbakterien fand. Das Fett zwischen beiden Nierenbecken ist oft der Aorta entlang bis weit in die kaudale Beckenregion stark sulzig infiltriert, ödematös und gelblich verfärbt, alles Erscheinungen, die mit den eben beschriebenen und häufig zu beobachtenden lokalen, entzündlichen Veränderungen an den Nieren selbst in durchaus zwingender Weise den primär entzündlichen Charakter der Fleckniere dokumentieren. Wenn ich zudem bemerke, dass ich insbesondere bei ganz jungen Tieren neben allen möglichen Variationen der Nephritis maculosa alba zugleich auch recht häufig *arthritische* Alterationen vor allem der Kniegelenke beobachtet habe, so ist dieser Befund für die Frage der Genese der Fleckniere von grosser Wichtigkeit. Er weist nämlich mit aller Wahrscheinlichkeit auf den Nabel als Infektionspforte hin, wobei die durch die Blutbahn verschleppten pathogenen Keime eine Arthritis und Nephritis zugleich verursachen können. Die Gelenksveränderungen sind nun sehr verschiedenartig. Sie bestehen in einer vermehrten Ansammlung von dunkelgelber, leicht getrübt oder mit Fibrinfetzen gemengter Gelenksflüssigkeit oder aber in einer Rötung der Synovialzotten, der Synovialgruben oder sogar der knorpeligen Überkleidung der Gelenkflächen. Wer sich die Mühe nimmt, bei jungen, geschlachteten Kälbern die Kniegelenke anzuschneiden und zu untersuchen, wird nun allerdings die genannten Veränderungen sehr häufig auch bei völlig intakten Nieren finden. Warum nun im einen Falle nephritische und arthritische Schäden zugleich, im andern Falle lediglich die eine oder andere Affektion beobachtet werden können, ist schwierig zu sagen. Wie aber der Ausgangspunkt der Polyarthrititis wohl fast immer in einer Nabelinfektion zu suchen ist, so verdanken auch die ersten Herde in der Niere, wie sie oben beschrieben worden sind und in der Folge dann dank einer produktiven Entzündung zum Bilde der Fleckniere führen, ihre Entstehung der Einwanderung pathogener Bakterien vom

Nabel her. Schon die auffallende Häufigkeit des Vorkommens der Flecknieren bei Kälbern hätte auf diesen Gedanken führen sollen, um so mehr Nabelaffektionen, die übrigens meistens abheilen, ausserordentlich zahlreich vorkommen. Es kann dies auch nicht verwundern, wenn man bedenkt, wie die nach der Geburt offen klaffende Nabelwunde beim Liegen des Tieres mit Schmutz und Stallmist in Berührung kommt. Demnach begegnet man bei geschlachteten Kälbern sehr häufig arthritischen Veränderungen, die freilich vielfach nur leichter Natur sind und zur Abheilung kommen. Sogar eine hochgradige Arthritis führt keineswegs immer zum Tode. Wenigstens muss man dies aus den schweren, gelegentlich anzutreffenden, freilich schon mehr chronischen Gelenksaffektionen schliessen, die den Gesundheitszustand *intra vitam* nicht sonderlich zu alterieren vermochten. Sobald eben das akute Stadium überwunden ist, steht der definitiven Heilung kein Hindernis mehr im Wege, sofern nicht etwa schwerwiegende Herzmuskelschädigungen dem Leben des Tieres ein vorzeitiges Ende setzen.

Zum Schlusse erwähne ich noch die Tatsache, dass bei sogenannten weissen Kälbern eher Flecknieren zu beobachten sind als bei roten, und es rührt dies wohl daher, weil die weissen Kälber durchweg anämische Tiere sind und zufolge ihrer ungenügenden Resistenz eher einer Infektion anheimfallen als die roten, gesunden Tiere, die durch Blutfülle ausgezeichnet sind. Ich werde auf diese interessanten Erscheinungen in einer späteren Mitteilung noch zu sprechen kommen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die häufig vorkommenden entzündlichen Veränderungen bei Flecknieren, wie Blutungen, injizierte Stellen, Eiterherde, ödematös infiltrierte Nierenfett, vergrösserte Hilusdrüsen, mit daneben bestehenden arthritischen und Nabel-Alterationen insbesondere bei jungen Tieren mit Sicherheit auf den primär entzündlichen Charakter der Flecknieren hinweisen, wobei diese Bezeichnung mehr für einen späteren Zustand gilt. Die Quelle der Infektion ist der Nabel, der bei einem sehr hohen Prozentsatz der Kälber überhaupt entzündlich affiziert ist und von dem aus sowohl die Gelenke als auch die Nieren embolisch infiziert werden können. Übrigens ist diese Auffassung auch von anderer Seite (Kitt,⁷ Kabitz)⁸) wenn vielleicht auch nicht so bestimmt, ausgesprochen worden. Möglicherweise findet die Infektion nicht nur

auf dem Wege der Nabelvene, sondern auch durch die Nabelarterien und die Lymphbahnen statt. Eine Ausscheidungs-Nephritis wäre schliesslich möglich, ist aber nach dem pathologisch-anatomischen Bilde nicht wahrscheinlich. Wenn Kitt auch auf Grund der histiologischen Prüfung die Fleckniere als Nephritis fibroplastica, indurativa oder paremchymatosa chronica ansieht, so ist dies ganz entschieden die zutreffendste Benennung. Auch Rieck⁹⁾ sieht mit Recht die Fleckniere, die nie einseitig, sondern immer rechts und links zugleich auftritt, als einen embolisch-hämatogenen Prozess an, glaubt aber, dass der Nabel bei der Entstehung der Krankheit keine Rolle spiele, sondern dass es sich wahrscheinlicher um eine Ausscheidung infektiöser Stoffe durch die Nieren im Anschluss an die bei Kälbern häufigen Darmentzündungen handle. Dazu ist aber zu bemerken, dass Nabelentzündungen ungleich häufiger vorkommen als Darmerkrankungen, die vielfach lediglich die Folge der ersteren sind.

Die in vorstehenden Ausführungen niedergelegten Ansichten, die lediglich auf pathologisch-anatomischen Befunden fussen, entbehren selbstverständlich einer streng wissenschaftlichen Begründung. Ich glaubte, sie aber doch deshalb mitteilen zu müssen, um zu zeigen, in welcher Richtung nunmehr mit Aussicht auf Erfolg die exakten Methoden sich zu bewegen haben. Nämlich durch die allerdings nicht so leichte Auswahl geeigneter Fälle insbesondere bei jungen Tieren wird man bakteriologisch feststellen müssen, ob in den Nierenherden oder in den Hilusdrüsen Bakterien nachweisbar sind (Untersuchungen darüber mit positivem Befund bestehen bereits, siehe Sakaguchi), und wenn dies der Fall ist, ob sie identisch sind mit eventuell im Nabel sowie in den Kniegelenken vorkommenden Keimen, sofern eben diese Stellen affiziert sind. Je nach der Bakterienart, ob sie typische Eitererreger sind oder nicht, wird das makroskopische Bild zweifelsohne stark variieren, indem möglicherweise gleich zu Beginn die produktive Entzündung die Oberhand hat. Sodann wird es zweifelsohne gelingen, in frühen Stadien Eiweiss im Harn nachzuweisen. Auch die histiologische Untersuchung dieser Stadien dürfte wertvolle Aufschlüsse erteilen. Durch die bakteriologische Prüfung wird sich auch entscheiden lassen, ob es sich unter Umständen um eine spezifische Infektion handelt, welcher Gedanke dadurch nahegelegt wird, dass die Krankheit gelegentlich in ein und demselben Stall wiederkehrt. Im übrigen ist es

keineswegs richtig, dass nur Mastkälber von der Krankheit befallen werden. Dies lehren insbesondere die Fälle bei jungen ungemästeten Tieren. Offenbar spielt die Resistenz gegen Infektionen eine sehr wichtige Rolle.

Auch vom Standpunkte der Fleischschau bieten vor allen Dingen die Frühstadien ein besonderes Interesse. Dabei wird man mehr als bis anhin auf Gelenk- und Nabelveränderungen achten müssen, die nun allerdings — es ist dies namentlich für die bakteriologische Untersuchung wichtig — vorzeitig abheilen können. Die affizierten Nieren selbst sind unbedingt zu beseitigen, trotzdem nach der Abheilung kaum Bakterien mehr nachweisbar sein dürften.

Literatur.

1. Kitt, Pathologische Anatomie. Kabitz, Rieck, l. c.
2. Vaerst, K., Die Fleckniere des Rindes. Archiv für Tierheilkunde 27, S. 110, 1901.
3. Kitt, l. c.
4. Rieck, Multiple, embolische Nephritis bei Kälbern. Berliner Archiv für Tierheilkunde 13, S. 119, 1891.
5. Kitt, l. c.
6. Sakaguchi, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 20, S. 37, 1917.
7. Kitt, l. c.
8. Kabitz, Beitrag zur Kenntnis der Nephritis maculosa (fibroplastica) der Kälber. Inaugural-Dissertation. Giessen 1900.
9. Rieck, l. c.
10. De Blicq, Untersuchungen über das Wesen und die Ätiologie der Flecknieren der Kälber. Archiv für Tierheilkunde 32, S. 225, 1906.

Literarische Rundschau.

Sindjelitch. Herzklappen bei der Maul- und Klauenseuche. Inaugural-Dissertation Bern 1921.

Diese im veterinär-pathologischen Institute Bern ausgearbeitete Dissertation führt den Verfasser zu folgenden Schlussbemerkungen:

Bei der Maul- und Klauenseuche gibt es Endokardveränderungen, die auf und in den Klappen selbst vorkommen. In zwei Fällen mit Auflagerungen sind die Verhältnisse verschiedenartig. In einem dieser Fälle sind die Veränderungen bakterienfrei gefunden worden und ihre Entstehung lässt sich auf das unsichtbare Virus der Maul- und Klauenseuche zurückführen. Bei dem anderen Falle sind die Verhältnisse komplizierter, indem wir im histologischen Schnitte Bakterien gefunden haben. Eine einfache Erklärung für diesen Fall habe ich nicht. Da es bei Maul- und Klauenseuche Geschwüre an verschiedenen Stellen des Organismus (Klauen,