

Über Harnblasenentzündungen beim Rind

Autor(en): **Wyssmann, Ernst**

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): **80 (1938)**

Heft 4

PDF erstellt am: **17.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588936>

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.

Über Harnblasenentzündungen beim Rind.

Von Ernst Wyssmann.

Entzündungen der Harnblase beim Rind treten dem tierärztlichen Praktiker nicht häufig entgegen. In Übereinstimmung damit findet man in der Zeitschriftenliteratur nur selten nähere Angaben über dieses Leiden. Weber beschreibt in seiner letzten Auflage der Rinderkrankheiten (1937) die Cystitis simplex und etwas ausführlicher die Cystitis chronica polyposa (Stallrot, Hämoglobinurie) mit ihrer vielgestaltigen Aetiologie.

Meine heutigen Betrachtungen gelten der Cystitis acuta. Als Ursachen derselben werden in der Literatur in erster Linie Infektionen beschuldigt, so mit Kolibazillen, Strepto- und Staphylokokken, Diplokokken, sowie *Proteus vulgaris*, während die pathogene Bedeutung des Erregers der Pyelonephritis, des *Bacillus pyelonephritidis bovis*, für Cystitiden als fraglich bezeichnet wird (Henschen). Es hat auch den Anschein, als ob die gesunde Harnblasenschleimhaut eine ganz beträchtliche und wirksame Abwehrtätigkeit zu entfalten imstande sei. Ferner wird angenommen, daß der gesunde Harn bakterizid wirkende Stoffe enthält und schließlich scheint die gesunde Harnblasenschleimhaut künstlichen Infektionen gegenüber sehr widerstandsfähig zu sein (Miyamoto). Bekannt ist sodann die schädliche Einwirkung gewisser Futtermittel und giftiger Pflanzen, besonders des Bingelkrautes (*Mercurialis annua* und *perennis*). Auch stärker reizende Medikamente (Kanthariden, Terpentinöl und Pfeffer) können für die Harnblase gefährlich werden. Dann sind noch eine Anzahl prädisponierender Momente zu nennen, wie namentlich Erkältungen und Harnstauungen, z. B. infolge Verlagerung, Kompression und Obturation der Urethra. Auch Verletzungen der Urethra oder sogar der Harnblase selber, z. B. beim Sprung, sowie entzündliche Vorgänge im Vaginalraum kommen in Betracht.

Die klinischen Symptome bestehen in schmerzhaftem Absatz des Harnes, der meist trüb und dunkel oder blutig gefärbt ist, stark nach Ammoniak riecht, Schleim- und Eiterflocken sowie sogar Gewebsfetzen, etwas Eiweiß und Bakterien enthält. Im Bodensatz findet man Eiterzellen, rote und weiße Blutkörperchen, große Plattenepithelien, längliche und schlanke sowie backzahnähnliche Epithelzellen.

In schweren Fällen bestehen auch Fieber, Inappetenz und verzögerte Defäkation. Bei der rektalen Untersuchung findet man die Harnblase meist groß, derb und druckempfindlich.



Akute Harnblasenentzündung
im Anschluß an Prolapsus vaginae. (Vgl. S. 157).

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen variieren je nach dem Grad der Entzündung. Es bestehen m. o. w. hochgradige Rötung und Schwellung der Mukosa, zuweilen auch kleine Blutungen und bei hochgradigen Fällen gelbliche krupöse oder schmutzig-graue diptheroide Auflagerungen.

Die Prognose ist häufig ungünstig. Therapeutisch werden verschiedene Desinfektionsmittel (per os, intramuskulär oder intravenös) sowie Blasenspülungen empfohlen.

Im folgenden sei nun über zwei Fälle kurz berichtet.

Der erste Fall betraf eine 5jährige, gut genährte Simmentalerkuh, die seit Beginn der Trächtigkeit, d. h. seit dem Juli 1923, zeitweise an Scheidenvorfall gelitten hatte, der aber ohne tierärztliche Behandlung blieb. Ende Januar 1924 wurde dann ein solcher Vorfall vom Besitzer mit großer Mühe reponiert. Im Anschluß hieran zeigte die Kuh Schmerzen beim Harnabsatz. Am 8. Februar 1924 versagte sie das Morgenfutter und erst jetzt entschloß sich der Besitzer, tierärztliche Hilfe beizuziehen.

Befund: Die Kuh lag am Boden, hielt den Kopf auf die rechte Brustseite zurückgeschlagen und streckte alle Gliedmassen von sich. Die Ohren und Hörner waren kalt und die Haare über dem Rücken etwas gesträubt, der Blick teilnahmslos, die Bindehäute gerötet und das Flotzmaul trocken. Die Rektaltemperatur betrug 41,2 Grad C. Die Atmung war erheblich beschleunigt (55 Atemzüge i. d. M.), doch ließ sich auskultatorisch an den Lungen nichts Abnormes feststellen. Die Herzaktion war ebenfalls stark aufgeregt (105 Schläge i. d. M.), pochend, aber rein und rhythmisch. Futter- und Getränkaufnahme waren völlig sistiert. In der linken Flanke bestund etwas falsche Tympanie. Pansenperistaltik träge, Darmperistaltik gänzlich aufgehoben. Der in geringer Menge und unter Drängen abgesetzte Kot war dünnflüssig, ungenügend verdaut und stinkend. Harn wurde erst nach Palpation der Blase abgesetzt; er war trüb, rotbraun und enthielt ziemlich viele Flocken und Gewebsetzen sowie Eiweiß. Reaktion stark alkalisch (Lakmuspapier). Im Bodensatz Eiterzellen, Erythrozyten und Epithelien. Beim Touchieren erwies sich die Vaginalschleimhaut im Bereich der Harnröhrenmündung als stark geschwollen und in der Umgebung derselben konnten einige kleine Verletzungen nachgewiesen werden. Der Muttermund war für zwei Finger durchgängig. Bei der Untersuchung per rectum erschien die Harnblase als ein kindskopfgroßer und ziemlich harter Körper. Stärkerer Druck auf dieselbe löste Schmerzen und den Abgang von ca. 1 Liter Harn aus. Die Harnleiter waren gut fühlbar und die linke Niere schien etwas druckempfindlich zu sein. Die Kuh stand jetzt im 7. Monat der Trächtigkeit und der Fötus war lebend.

Die Diagnose lautete auf eine schwere Cystitis, und mit Rücksicht auf die Schwere des Krankheitsbildes wurde die sofortige Schlachtung angeordnet.

Sektion: Beim Aufschneiden der vergrößerten Harnblase kam eine ungewöhnlich starke Schwellung und Rötung und teilweise auch Blaufärbung (venöse Hyperämie) der gesamten Mukosa zum Vorschein. Vereinzelt fanden sich auf derselben stecknadelkopf- bis erbsengroße, graulich-mißfarbige, diphteroide Auflagerungen, die gegen den Blasenausgang noch in vermehrtem und verstärktem Maße in die Erscheinung traten. (Vgl. die farbige Tafel). Es lag hier ein Bild von akuter Cystitis vor, wie ich es vorher und seither nie mehr in dieser ausgeprägten Weise zu Gesicht bekommen habe.

Zweiter Fall. Am 19. April 1927 besichtigte ich eine ebenfalls 5jährige Simmentalerkuh, die an diesem Tage eben 9 Monate und 14 Tage trächtig war, vor drei Wochen — wie auch schon vor einem Jahr — einen Scheidenvorfall gezeigt hatte, der von meinem Kollegen Dr. Streit in Belp reponiert worden war. Seit vier Tagen litt die Kuh nun an völliger Inappetenz, weshalb ich von ihm konsultatorisch beigezogen wurde.

Klinischer Befund: Das Allgemeinbefinden schien wenig gestört, doch stand die Kuh vor gefülltem Barren und fraß nur einige Halme. Die Ohren und Hörner waren kühl, der Puls erregt (84 Schläge i. d. M.). Herz und Lungen nichts Besonderes. Pansenperistaltik subnormal. Zeitweise Schlagen nach dem Bauch. Euter leer und schlaff, die breiten Beckenbänder noch gespannt, die Vulva etwas groß. Auf der Vaginalschleimhaut fanden sich nekrotische Streifen, die strahlenförmig gegen die Harnröhrenmündung zu verliefen. Die Harnröhre fühlte sich derb an und ein Eindringen in dieselbe mit dem Finger war unmöglich, weil die Mukosa geschwollen und nekrotisch war. Harn wurde keiner abgesetzt. Bei der rektalen Untersuchung konnte die Harnblase als kopfgroße, ovale und auffällig derbe Geschwulst gefühlt werden. Die Harnleiter waren nicht verdickt, die Nieren weder vergrößert noch druckempfindlich, doch zeigte die Kuh anscheinend Schmerzen bei stärkerem Beklopfen der Nierengegend von außen. Die Cervix uteri war geschlossen und es konnte festgestellt werden, daß der Fötus noch lebte.

Diagnose: Schwere Cystitis mit Nekrose und Wucherung der Schleimhaut. Diphterie der Harnröhre und der Vagina.

Da die Prognose schlecht war, so wurde zur sofortigen Abschlagung geraten.

Leider ist es nicht möglich gewesen, die Organe des Harnapparates zur Sektion zu erhalten.

Epikrise.

Die Ursache dieser beiden Fälle bildete zweifellos eine schwere Infektion und wenn man sich die Frage vorlegt, ob dieselbe eine urethrale ascendierende oder eine renale descendierende gewesen sei, so glaube ich das erstere annehmen zu können. Dafür spricht in erster Linie das Auftreten des Leidens nach einer vorausgegangenen erschweren Reposition des Prolapsus vaginae, sodann das Fehlen von Symptomen, die mit Bestimmtheit für eine Pyelonephritis gesprochen hätten. Ich habe zahlreiche Fälle von Pyelonephritis gesehen, aber dabei nie die geschilderten schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Harnblase beobachten können. Auch mein Vorgänger Prof. Heß, der auf diesem Gebiet grundlegende Studien und eine größere, genaue Kasuistik veröffentlicht hat, konnte wohl vereinzelt eine leichte katarrhalische Cystitis, aber niemals die geschilderten schweren Veränderungen feststellen. Es scheint also, daß ein Prolapsus vaginae, besonders bei hochträchtigen Kühen, neben der Gefahr der Infektion des Uterus bzw. Emphysembildung des Fötus, gelegentlich auch noch andere verhängnisvolle Schädigungen verursacht, wie die eben geschilderten unheilbaren phlegmonösen bzw. nekrotisierenden Harnblasenentzündungen. Möglicherweise werden derartige Infektionen durch die Lageveränderung des an Gewicht zunehmenden trächtigen Uterus und damit auch der Urethra begünstigt.

Diese Annahme steht in Übereinstimmung mit den von Landestierarzt Franz Schubert in Oesterreich gemachten Beobachtungen über eine sog. Cystitis graviditatis traumatica. Dieser Autor hat vor vier Jahren (Wien. T. M. 1934, S. 131) über ein sog. „Harnröten“ berichtet, das im Reinzuchtgebiet des Pinzgauerrindes auftritt und kausal mit der Trächtigkeit in engstem Zusammenhang stehen bzw. sich mit fortschreitender Gravidität steigern und nach Ablauf derselben häufig wieder verschwinden soll. Hin und wieder führt jedoch das Leiden infolge schwerer Blutverluste mit dem Harn zur Notschlachtung. Schubert erblickt die eigentliche Krankheitsursache in den besonderen anatomischen Verhältnissen des Beckens bei der Pinzgauerrasse. Nach ihm führt der harte, scharfe, oft grattartig aufgeworfene vordere Schambeinrand zu einer ununterbrochenen Blasenquetschung, welche durch den Druck des Uterus sich fortschreitend steigern soll. Bei älteren Kühen soll überdies die Erschlaffung der Ligamenta lata diesen mächtigen Druck auf den Blasenhalss und die Blase noch vermehren und außerdem durch die Abklemmung des Blasenhalss eine Harnstauung entstehen, woraus dann dieses „Harnröten“ resultiere. Therapeutisch emp-

fieht er Blasenspülungen mit heißem Wasser und sodann mit einer Abkochung von 200 g Folia uvae ursi in 3 Liter Wasser und Zusatz von 150 g Alumen ustum oder mit 3 Liter einer 3% Plumbum aceticum-Lösung. Außerdem 7—8 g Digitalis pro die innerlich.

Man darf wohl ernsthaft die Frage aufwerfen, ob bei rechtzeitiger Konsultation in solchen Fällen nicht in prophylaktischer Hinsicht etwas getan werden könnte und sollte. Für mich steht fest, daß man sich bei einem reponierten Scheidenvorfall, besonders bei trächtigen Tieren, nicht mit der Reposition und Anlegen einer Bandage oder Setzen von Scheidenheften begnügen darf, sondern der Reinigung und Desinfektion des Vaginalraumes ganz besondere Aufmerksamkeit zuwenden muß und zwar wiederholt. Neben Spülungen mit reizlosen desinfizierenden Flüssigkeiten kommt auch das Einlegen von Bougies oder die Applikation von Salben in Frage. Ich halte es auch für notwendig, in solchen Fällen eine wiederholte innerliche Behandlung einzuleiten, z. B. mit Hexamethylentetramin oder mit den billigen Bärentraubenblättern (Folia uvae ursi) im Infus, in Verbindung mit Radix Valerianae pulvis, Fructus Juniperi pulv. und salinischen Mitteln. Damit kann eine günstige Einwirkung auf den Harn bzw. die Harnblase ausgeübt werden. Nach neueren Untersuchungen von Steinmetzer und Gudera (Wien. T. M. 1938, S. 44) scheint allerdings eine Therapie der Harnwege mit Hexamethylentetramin bei Tieren mit stark alkalischem Harn (Pferd und Rind) illusorisch, weshalb von ihnen die innerliche oder intravenöse Anwendung von Amphotropin, das im Gegensatz zum Hexamethylentetramin deutlich Formaldehyd im Harn abspalten soll, empfohlen wird.

Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich.
Direktor: Prof. Dr. W. Frei.

Trichomoniasis der Tauben,

Von H. Spörri, Oberassistent.

Die vornehmlich bei Jungtauben bis zum Alter von sechs Monaten vorkommende Trichomoniasis wird, wie aus dem Namen hervorgeht, durch Protozoen aus dem Genus der Flagellaten, und zwar durch *Trichomonas hepatica* (Rivolta 1878) verursacht.

In der ausländischen Literatur sind bereits eine ganze Reihe von Trichomoniasisfällen beobachtet und beschrieben worden. Als erster sah 1878 Rivolta (Italien) in käsigen Leberherden von Tauben