

Ein Fall von disseminierter intravaskulärer Koagulopathie (DIC) bei einer Kuh mit Endometritis und Fruchttod

Autor(en): **Braun, U. / Bearth, G. / Dieth, V.**

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): **132 (1990)**

Heft 5

PDF erstellt am: **05.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591369>

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.

EIN FALL VON DISSEMINIERTER INTRAVASKULÄRER KOAGULOPATHIE (DIC) BEI EINER KUH MIT ENDOMETRITIS UND FRUCHTTOD*

U. BRAUN¹, G. BEARTH¹, V. DIETH², L. CORBOZ³

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine 3½jährige Kuh der Schweizerischen Fleckviehrasse beschrieben, die an einer akuten disseminierten intravasalen Koagulopathie (DIC) erkrankt war. Die Kuh war knapp 6 Monate trächtig und wurde wegen stark gestörten Allgemeinbefindens in die Klinik eingewiesen. Die wichtigsten klinischen Befunde waren eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz, eine rektale Temperatur von 39,9 °C, Nasenbluten und punktförmige Blutungen auf der Nasenschleimhaut. Zudem wies die Kuh petechiale Blutungen im gesamten Vaginalbereich, eine stundenlange Blutung aus dem Rektum nach der rektalen Untersuchung sowie eine hochgradige Hämoglobinurie auf. Bei der hämatologischen und blutchemischen Untersuchung fielen erhöhte Leberwerte und eine starke Veränderung sämtlicher Gerinnungsparameter (Thrombozytenzahl, PT, PTT, Thrombinzeit, Fibrinogen, Fibrinabbauprodukte) auf. Aufgrund der genannten Befunde wurde die Diagnose DIC gestellt. Als Ursache wurde eine schwere nekrotisierende Endometritis und Plazentitis, einhergehend mit Fruchttod, in Betracht gezogen. In Leber, Lunge und Labmageninhalt des abortierten Foeten sowie in der Plazenta wurde ein hoher Gehalt an *Escherichia coli* und *Clostridium perfringens* festgestellt. Das Uterussekret enthielt zusätzlich *Actinomyces pyogenes*.

SCHLÜSSELWÖRTER: DIC — Kuh — Endometritis — Fruchttod — Therapieversuch

A CASE OF DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULOPATHY (DIC) IN A COW WITH ENDOMETRITIS AND FETAL DEATH

Acute disseminated intravascular coagulation (DIC) was diagnosed in a 3½ year old cow of the Simmental breed. The cow was little less than 6 months pregnant and was admitted to the clinic because of severely disturbed general health. The most important clinical findings were increased heart and breathing rate, rectal temperature of 39.9 °C, nosebleed and petechiae on the nasal mucosa. Additionally, the cow showed petechiae on the vaginal mucosa, haemorrhage from the rectum lasting several hours after rectal examination and severe haemoglobinuria. Haematological and biochemical examinations showed increased liver enzymes and severe changes in all coagulation parameters (platelet count, PT, PTT, thrombin time, fibrinogen, fibrin degradation products). Based on the mentioned findings the diagnosis DIC was made. Possible causes were severe necrotic endometritis and placentitis combined with fetal death. High counts of *Escherichia coli* and *Clostridium perfringens* were determined in liver, lung and abomasal contents of the aborted fetus as well as in the placenta. Uterine secretion contained *Actinomyces pyogenes* besides.

KEY WORDS: DIC — cow — endometritis — fetal death — attempt of therapy

EINLEITUNG

Die disseminierte intravaskuläre Koagulopathie (DIC), auch unter dem Begriff Verbrauchskoagulopathie bekannt, stellt ein Syndrom dar, das durch generalisierte Gerinnungsstörungen gekennzeichnet ist. Die bei einer DIC ablaufenden Ver-

änderungen wurden von mehreren Autoren dargestellt (Feldman et al., 1986; Blood und Radostits, 1989). Die DIC tritt immer sekundär als Folge anderer Krankheiten auf und ist durch überschüssige Gerinnungsvorgänge charakterisiert. Diese führen zum Verbrauch und schliesslich zu einem Mangel an Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren, zur Bildung von Fibrinthromben in den kleinen Gefässen und als Folge davon auch zur Hypofibrinogenämie. Die Mikrothromben in den Gefässen vermindern die Gewebsdurchblutung. Die daraus resultierende Gewebshypoxie bewirkt über eine Freiset-

* Herrn Prof. Dr. P. F. Suter mit den besten Wünschen zum 60. Geburtstag

zung von Gewebsthromboplastin einen weiteren Verbrauch von Gerinnungsfaktoren. In der Folge wird auch das fibrinolytische System aktiviert, mit dem Ziel, die gebildeten Mikrothromben wieder aufzulösen. Dadurch wird die Blutungsneigung verstärkt, einerseits weil die Gerinnungsfaktoren vorher aufgebraucht wurden, andererseits, weil die bei der Fibrinolyse entstandenen Fibrinabbauprodukte antikoagulierende Eigenschaften besitzen. Zudem können die verbleibenden Mikrothromben zu einer Beeinträchtigung der Organfunktionen führen. Klinisch manifestiert sich eine DIC durch eine lokale oder generalisierte Blutungstendenz. Diese kann variieren vom Auftreten petechialer Hämorrhagien in Schleimhäuten bis zu lebensbedrohlichen Blutungen. Die subklinische DIC kann nur anhand veränderter Gerinnungsparameter im Blut diagnostiziert werden. Auch wenn beim Rind nur wenige Arbeiten über DIC vorliegen (*Buntain, 1980; Vestweber et al., 1983; Kiper und Paulsen, 1988; Heuwieser und Kikovic, 1989*), bestehen keine Zweifel, dass beim Grosstier viele Krankheiten, vor allem im terminalen Stadium, von einer DIC begleitet werden, und dass die DIC in solchen Fällen wesentlich zu den klinischen Befunden einer schweren Erkrankung beiträgt (*Blood und Radostits, 1989*). Die Mehrzahl der Fälle wird durch Aktivierung der Thrombozyten und/oder durch die Freisetzung von Thromboplastin aus beschädigtem Gewebe hervorgerufen (*Feldman et al., 1986*). Nach *Vestweber et al. (1983)* können intravaskuläre Hämolyse (unverträgliche Bluttransfusionen, hämolytische Anämien), die Freisetzung von Gewebethromboplastin (Tumoren, Gewebenekrosen), bakterielle Endotoxine (Septikämien durch gramnegative Bakterien, infizierte Aborte), vaskuläre Stasen (Schock, Anästhesie), Endothelschädigungen (Viren, Hitzschlag, Antigen-Antikörper-Komplexe) und andere Ursachen (Schnakenstiche, schwere Azidosen, Lebernekrosen) mit einer DIC einhergehen. Oft genügt ein geringer Stimulus zur Auslösung der DIC. Beim Rind sind Fälle von DIC infolge Mastitis durch *Escherichia coli* (*Vestweber et al., 1983*) bzw. *Pasteurella haemolytica* (*Kiper und Paulsen, 1988*) bekanntgeworden. Bei einer Kuh bestand gleichzeitig eine Metritis und eine coliforme Mastitis (*Buntain, 1980*), bei einer weiteren eine Schimmelpilzmastitis und eine linksseitige Labmagenverlagerung (*Heuwieser und Kikovic, 1989*).

Die Verdachtsdiagnose einer DIC wird aufgrund der klinischen Befunde gestellt. Je nachdem, ob die intravaskuläre Gerinnung oder die sekundäre Fibrinolyse überwiegt, stehen diffuse Thrombosen oder Hämorrhagien, die häufigere Erscheinungsform der DIC, im Vordergrund (*Ruehl und Feldman, 1982*). Die klinischen Erscheinungen können in einem

weiten Spektrum mit Übergängen zwischen diesen beiden Formen variieren.

Die Verdachtsdiagnose wird durch die typischen Blutbefunde untermauert. Diese äussern sich in einer Verlängerung von Prothrombinzeit, partieller Thromboplastinzeit und Thrombinzeit sowie in einer Thrombozytopenie, einer erniedrigten Fibrinogenkonzentration und einer Zunahme der Fibrinabbauprodukte. Zusätzlich ist die Antithrombin-III-Konzentration vermindert und die Plasminkonzentration erhöht.

Im folgenden soll eine 3½jährige Kuh der Schweizerischen Fleckviehrasse (eingekreuzt mit Red Holstein), die an einer akuten DIC erkrankt war, beschrieben werden. Die Kuh war knapp 6 Monate trächtig. Sie wurde in die Klinik eingewiesen, da sie plötzlich kolikähnliche Erscheinungen und ein hochgestörtes Allgemeinbefinden zeigte.

KLINISCHE BEFUNDE

Bei der klinischen Untersuchung wurden eine leicht erhöhte Temperatur von 39,3 °C, eine erhöhte Herzfrequenz von 116 pro Minute und eine hochfrequente Atmung (58 Atemzüge pro Minute) festgestellt. Die Kuh zeigte leichtes Nasenbluten (Abb. 1). Bei der genaueren Untersuchung wurden punktförmige Blutungen auf der Nasenschleimhaut festgestellt. Bei der Auskultation der Lunge wurde ein verschärftes Vesikuläratmen wahrgenommen. Zudem hustete die Kuh nach Atemhemmung mehrere Male. Die Pansen- und die Darmmotorik waren stark reduziert. Die Fremdkörperproben sowie die links- und rechtsseitig durchgeführte Schwing- und Perkussionsauskultation waren negativ. Der Pansensaft war unauffällig. Bei der rektalen Untersuchung konnten Anzeichen einer Trächtigkeit von 6 Monaten, aber keine Lebenszeichen des Kalbes festgestellt werden. Unmittelbar nach der rektalen Untersuchung kam es zu einer starken Blutung aus dem Rektum, die mehrere Stunden lang anhielt (Abb. 2). Bei der vaginalen Untersuchung wurden massive petechiale Blutungen im Bereich der ganzen Portio uteri, an der Vaginal- und an der Vestibulumschleimhaut festgestellt (Abb. 3). Im weiteren wies die Kuh eine hochgradige Hämoglobinurie auf. Der Harn war rotbraun verfärbt und klar. Mittels Teststreifen konnten ein mittelgradiger Eiweiss- und ein hochgradiger Hämoglobingehalt des Urins nachgewiesen werden. Euter und Milch waren ohne krankhafte Befunde. Aufgrund der klinischen Befunde bestand der Verdacht auf eine Gerinnungsstörung. Aus diesem Grund wurden, zusätzlich zu den üblichen hämatologischen und blutchemischen Untersuchungen, die Thrombozyten, die Prothrombinzeit (PT), die partielle Thromboplastinzeit (PTT), die Thrombinzeit und die Fibrinabbauprodukte (FDP) bestimmt.

DISSEMINIERTE INTRAVASKULÄRE KOAGULOPATHIE (DIC) BEI EINER KUH



Abb. 1: Nasenbluten bei einer Kuh mit DIC



Abb. 3: Petechiale Blutungen im Vestibulum vaginae



Abb. 2: Haut ventral von Anus und Vulva infolge der starken Blutung aus dem Rektum mit hellrotem Blut verschmiert



Abb. 4: Lunge mit schweren Erscheinungen einer Bronchopneumonie

HÄMATOLOGISCHE UND BLUTCHEMISCHE BEFUNDE

Die Untersuchung eines Blutausrichs auf Anaplasmen und Babesien verlief negativ. Bei der hämatologischen und biochemischen Blutuntersuchung fiel auf, dass die Leberenzyme mittelgradig bis stark erhöht waren (Tab. 1). Sämtliche Gerinnungsparameter waren, im Vergleich zu den bei 10 gesunden Kühen ermittelten Werten, stark verändert (Tab. 2). Die Thrombozytenzahl war reduziert. PT, PTT und Thrombinzeit waren um das 2- bis 15fache verlängert. Die Fibrinogenkonzentration war im unteren Normbereich. Die Fibrinabbauprodukte waren um das 100fache erhöht.

DIAGNOSE UND THERAPIE

Aufgrund der klinischen Befunde und der stark veränderten Gerinnungsparameter wurde die Diagnose disseminierte in-

Tab. 1: Hämatologische und biochemische Befunde bei einer Kuh mit DIC

Parameter	Einheit	Werte der kranken Kuh	Referenzwerte
Hämatokrit	%	36	28– 38
Hämoglobin	g/dl	11,3	9– 14
Erythrozyten	10 ⁶ /µl	6,98	5– 8
Gesamtleukozytenzahl	10 ³ /µl	5,10	4– 10
Gesamteiweiss	g/l	84	60– 80
Bilirubin	µmol/l	1,8	0,8– 8,6
Harnstoff	mmol/l	7,7	2,0– 7,5
AST	U/l	349	40– 80
Gamma-GT	U/l	67	6– 17
GLDH	U/l	170	2– 12
SDH	U/l	11	0– 12
Natrium	mmol/l	143	135–155
Kalium	mmol/l	3,7	3,5– 5,5
Chlorid	mmol/l	113	95–110

travaskuläre Koagulopathie gestellt. Als Ursache dieser Erkrankung wurde ein abgestorbenes Kalb vermutet. Die erhöhten Enzyme liessen zudem eine schwere Leberschädigung vermuten. Während des viertägigen Klinikaufenthalts wurde die Kuh täglich über einen in die Vena jugularis eingelegten Dauerkatheter mit 10 Litern einer NaCl-Glukose-Lösung behandelt. Zudem wurden 500 mg Flunixin-Meglumin, 500 ml einer Kalziumlösung, 2 g Vitamin C und 2 g Vitamin K (Mednadium natrium bisulfurosum) verabreicht.

KRANKHEITSVORLAUF

Im Verlaufe des 4tägigen Klinikaufenthalts verschwanden die ursprünglich dominierenden Erscheinungen der DIC. Dies war auch mit einer beinahe Normalisierung der Gerinnungs-

parameter verbunden (Tab. 2). Dafür traten mit zunehmender Krankheitsdauer diejenigen Krankheiten, welche die DIC möglicherweise auslösten, in den Vordergrund. Am zweiten Tag war das Allgemeinbefinden vorübergehend etwas besser. Die Kuh nahm etwas Heu auf. Die Blutungen aus der Nase und dem Rektum sistierten. Am dritten Tag kam es zu einer erneuten Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Bei der vaginalen Untersuchung war die Zervix mit dem Finger nicht passierbar, aber es entleerte sich übelriechendes, rötliches Sekret aus dem Uterus. Das Tier wurde deshalb, zusätzlich zur oben genannten Therapie, mit 500 µg des PGF₂alpha-Analogons Cloprostenol und mit 10 ml Pitophysin (Pitophysin^R, Chassot; enthält pro ml 5 mg getrockneten Hypophysenhinterlappenextrakt) intramuskulär behandelt. Tags darauf (Tag 4) kam es zum Abort einer bereits stark verwesten Frucht. Die übelriechende Nachgeburt konnte nicht abgelöst werden. Das Allgemeinbefinden der Kuh verschlechterte sich weiter. Insbesondere stöhnte sie bei jedem Atemzug und zeigte neben einer hohen Atemfrequenz Anzeichen von Dyspnoe. Weiter waren bei der Auskultation der Lunge neben verschärftem Vesikuläratmen Rasselgeräusche hörbar. Die Kuh musste deshalb am 5. Krankheitstag wegen stark gestörten Allgemeinbefindens und hochgradigen Atembeschwerden geschlachtet werden.

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE UND BAKTERIOLOGISCHE BEFUNDE

Bei der Untersuchung des Uterus wurde eine hochgradige, akute, nekrotisierende Plazentitis und Endometritis festgestellt. Die bakteriologische Untersuchung des Uterussekrets ergab einen hochgradigen Gehalt an *Escherichia coli*, *Actinomyces pyogenes* und *Clostridium perfringens*.

Die Lunge wies eine hochgradige Pleuropneumonie auf (Abb. 4). Sie war diffus verhärtet und von umschriebenen, dunkelroten bis gräulich-braunen Herden durchsetzt. Die Pleura der

Tab. 2: Verlauf der Gerinnungsparameter bei einer Kuh mit DIC

Parameter	Einheit	Kontrolltiere (n = 10, $\bar{x} \pm s$)	Kuh mit DIC			
			Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4
Thrombozyten	10 ³ /µl	361,0 ± 100,8	83	90	90	85
PT	sec	28,9 ± 6,90	122	83	45	27
PTT	sec	46,0 ± 5,23	90	36	43	60
Thrombinzeit	sec	9,7 ± 0,78	140	15	13	9
Fibrinogen	g/l	5,0 ± 1,05	4	4	5	7
FDP	µg/ml	8,9 ± 4,33	1024	128	32	32

Spitzenlappen war von einer dicken Fibrinschicht bedeckt. Bei der histologischen Untersuchung wurden grossflächige, mit einem Bakterienrasen besiedelte Nekrosen, Thrombosen kleinerer und mittlerer Gefässe sowie starke Fibrinausschüttungen in den Alveolen mit starken entzündlichen Reaktionen gefunden. Die bakteriologische Untersuchung von Lunge und Bronchien ergab ebenfalls einen hochgradigen Gehalt an *A. pyogenes* sowie Vitamin-B₆-defizienten *Streptokokken*.

Die Leber war stark vergrössert, zum Teil rotbraun verfärbt und stumpfrandig. Beim Anschneiden zeigte das Parenchym eine gelbe Farbe. Histologisch konnten in der Leber jedoch kaum abnorme Befunde nachgewiesen werden. In den übrigen Organen konnten keine Veränderungen gefunden werden. Bakteriologisch konnte trotz positiven Hemmstofftests sowohl in Leber wie auch in Milz und Niere ebenfalls ein schwacher Befall mit *A. pyogenes* festgestellt werden.

Der Foet wurde unmittelbar nach dem Abort untersucht. Es wurde eine hochgradige Autolyse der gesamten Frucht und der inneren Organe festgestellt. Die Subkutis war emphysematös. Alle inneren Organe waren mit Gasblasen durchsetzt. Im Bereich der grossen Herzgefässe waren petechiale Blutungen sichtbar. In Leber, Lunge und Labmageninhalt des Foeten sowie in der Plazenta wurde ein hoher Gehalt an *Escherichia coli* und *Clostridium perfringens* festgestellt.

DISKUSSION

Die klinischen Befunde und die veränderten Gerinnungsparameter belegen, dass die beschriebene Kuh an einer akuten DIC erkrankt war. Mit grosser Wahrscheinlichkeit steht dieses Syndrom in direktem Zusammenhang mit der schweren nekrotisierenden Endometritis und dem Fruchttod. Die isolierten Bakterien – *E. coli*, *A. pyogenes* und *C. perfringens* – sind Entzündungs-, Eiter- und Nekroseerreger und können beim erwachsenen Rind schwere Mastitiden und Endometritiden hervorrufen (Rolle und Mayr, 1984). *Actinomyces pyogenes* ist beim Rind zudem als Erreger von eitrigen Bronchopneumonien bekannt. Experimentell konnte gezeigt werden, dass die intravenöse Verabreichung von *Escherichia coli*-Endotoxin beim Rind innerhalb von kurzer Zeit eine momentane Freisetzung von Mediatoren hervorruft, die zu Allgemeinstörungen, Fieber, erhöhter Herz- und Atemfrequenz sowie zur hochgradigen Leuko- und Thrombozytopenie führt (Andersen et al., 1988). Weiter wurde gezeigt, dass Kühe mit Leberverfettung nach experimenteller Endotoxinverabreichung viel schwerere klinische Symptome zeigten und das Toxin weniger rasch eliminierten als lebergesunde. Die von uns beschriebene Kuh wies aufgrund der Leberenzyme zusätzlich eine schwere Leberschädigung auf, auch wenn histologisch

keine Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Dies könnte die Eliminierung der Endotoxine behindert und die Entstehung der DIC begünstigt haben. Beim Rind sind nur wenige Fälle von DIC beschrieben worden (Buntain, 1980; Vestweber et al., 1983; Kiper und Paulsen, 1988; Heuwieser und Kikovic, 1989). Diesen Fällen lag als Primärkrankheit immer eine Mastitis, hervorgerufen durch *Escherichia coli*, *Pasteurella haemolytica* oder Hefen, und/oder eine Endometritis zugrunde. Diese Patienten wiesen ebenfalls ein stark gestörtes Allgemeinbefinden auf. Zum Teil konnten petechiale und ekchymotische Blutungen auf den Serosen und Schleimhäuten nachgewiesen werden (Buntain, 1980; Vestweber et al., 1983; Kiper und Paulsen, 1988), zum Teil wurden ebenfalls Blutungen aus Nasenöffnungen und Anus festgestellt (Kiper und Paulsen, 1988). Trotz intensiver Therapie konnte kein Tier gerettet werden. Soweit die Gerinnungswerte untersucht wurden, waren sie ebenfalls verändert, doch nicht in dem Ausmass, wie das bei unserem Patienten festgestellt wurde. So betrug beispielsweise die Prothrombinzeit bei den genannten Fällen 21,6 (Kiper und Paulsen, 1988) bzw. 36,9 Sekunden (Vestweber et al., 1983).

Differentialdiagnostisch muss bei diffusen Blutungen auch an andere Gerinnungsstörungen (Furazolidonvergiftung, Adelfarnvergiftung, Kumarinvergiftung, unvollständige Synthese der Gerinnungsfaktoren infolge Leberparenchymschadens, angeborene Hämophilie, vaskuläre Störung) gedacht werden. Bei Vorliegen einer Hämoglobinurie müssen auch hämolytische Anämien (Tränkehämoglobinurie, Leptospirose, Anaplasmose, Babesiose, Kupfervergiftung, Fütterung von Kohl, Rübenblatt und anderen Pflanzen sowie die puerperale Hämoglobinurie) in Betracht gezogen werden. Keine der genannten Krankheiten geht jedoch wie die DIC mit einer Beeinträchtigung sämtlicher Gerinnungsparameter einher. Zur Therapie der DIC existieren verschiedene Empfehlungen (Ruehl und Feldman, 1982; Feldman et al., 1986; Blood und Radostits, 1988). Nach Ansicht aller Autoren besteht die wichtigste therapeutische Massnahme in der Behandlung der auslösenden Erkrankung. Im vorliegenden Fall war die Einleitung des Aborts erst am dritten Krankheitstag möglich, da erst zu diesem Zeitpunkt sichere Hinweise für eine abgestorbene Frucht vorlagen. Die zweite, von uns ebenfalls befolgte Empfehlung besteht in der intravenösen Verabreichung elektrolythaltiger Flüssigkeiten. Damit wird einerseits die Hypovolämie spezifisch behandelt, im weiteren soll die vaskuläre Stase verhindert oder behoben werden, und das Thrombin sowie die Fibrinabbauprodukte und die Aktivatoren der Fibrinolyse sollen verdünnt werden (Ruehl und Feldman, 1982). Die Art der verwendeten Flüssigkeit sollte aufgrund der Pri-

märkrankheit, der Säure-Basen-Verhältnisse und der Elektrolytkonzentration gewählt werden. Das Volumen hängt vom Patienten ab und soll je nach Hämatokrit und Plasmaprotein-gehalt festgelegt werden.

Eine grosse Bedeutung wird der subkutanen oder intravenösen Verabreichung von Heparin beigemessen. Die Wirkung von Heparin beruht auf der Hemmung der intravaskulären Gerinnung und damit der Mikrothrombenbildung. Beim Hund wird eine subkutane Verabreichung von 50 bis 150 IU Heparin pro kg Körpergewicht in 4–6 stündigen Abständen empfohlen (Slappendel et al., 1972; Greene, 1975). An DIC erkrankte Kühe wurden mit 75 IU Heparin pro kg Körpergewicht einmal täglich (Vestweber et al., 1983) bzw. 20 000 IU Heparin pro Tier intravenös, gefolgt von der Infusion einer heparinhaltigen NaCl-Lösung (2000 IU/l, Kiper und Paulsen, 1988) behandelt. Die Gefahr der Heparintherapie besteht in einer weiteren Verstärkung der Blutung. Da im vorliegenden Fall bereits starke Blutungen aus Nase und Rektum bestanden und die Gerinnungsparameter stark verändert waren, wurde auf die Heparinisierung verzichtet. Wichtig erscheint uns der Hinweis, dass bei DIC eine Vollbluttransfusion mit dem Risiko der verstärkten Gerinnungsneigung verbunden ist. Wenn auf eine Vollbluttransfusion nicht verzichtet werden kann, so muss das Blut vor der Transfusion mit Heparin versetzt werden. Nach Feldman et al. (1986) ist in solchen Fällen, wo starke Blutungen trotz Therapie nicht sistieren, die Antithrombin-III-Konzentration erschöpft. Zur Zufuhr von Antithrombin III wird an Stelle von Vollblut die Verabreichung von frisch gewonnenem Plasma (10 ml pro kg Körpergewicht), das während 30 Minuten bei Raumtemperatur mit Heparin inkubiert worden ist, empfohlen. In gewissen Fällen kann auch die Verabreichung von Corticosteroiden bzw. von Medikamenten, die die Thrombozytenaggregation hemmen, zur Anwendung gelangen (Blood und Radostits, 1989). Die von uns täglich vorgenommene Verabreichung von Flunixin-Meglumin wird mit den Untersuchungen von Jarløv et al. (1988) begründet. Diese Autoren haben bei Jersey-Kühen festgestellt, dass die nach experimenteller Verabreichung von Coli-Endotoxin einsetzende Produktion der vasoaktiven Arachidonsäuremetaboliten Thromboxan, Prostazyklin und Prostaglandin E₂ mit Flunixin-Meglumin unterdrückt werden kann, und dass bei so behandelten Tieren auch eine deutliche Reduktion der klinischen Krankheitssymptome auftrat.

Unsere therapeutischen Bemühungen wurden mit Hilfe der Gerinnungsparameter überwacht. Die zunehmende Verkürzung von Prothrombinzeit, Thrombinzeit und PTT sowie der Rückgang der Fibrinabbauprodukte ging parallel mit dem Sistieren der Blutungen einher. Auch die Fibrinogenkonzen-

tration stieg an, während die Thrombozytenzahl während der ganzen Krankheitsdauer erniedrigt blieb. Diese Beobachtung unterstützt andere Untersuchungen, nach denen es bis zur Normalisierung der Thrombozytenzahlen 5 bis 10 Tage dauert (Colman et al., 1972).

Leider konnte die Kuh trotz intensiver Bemühungen nicht gerettet werden, da die schweren Lungenveränderungen nicht mehr behandelt werden konnten.

Die praktizierenden Tierärzte sollen mit diesem Fall auf ein Krankheitsbild aufmerksam gemacht werden, das wahrscheinlich als Begleiterscheinung schwerer Erkrankungen viel häufiger, als allgemein angenommen, auftritt.

LITERATUR

- Andersen P. H., Jarløv N., Hesselholt M. (1988): Pathophysiology of experimental bovine endotoxemia I: Endotoxin «in vivo» clearance in healthy and hepatic lipidotic cattle. Proc. 15th World Buiatrics Congress, Palma de Mallorca, Spain, 1410–1415. — Blood D. C., Radostits O. M. (1989): Disseminated intravascular coagulopathy. In «Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses», D. C. Blood and O. M. Radostits, Eds., 339. Baillière Tindall, London, 7th edition. — Buntain B. (1980): Disseminated intravascular coagulopathy (DIC) in a cow with left displaced abomasum, metritis, and mastitis. Vet. Med. Small Anim. Clin., 75, 1023–1026. — Colman R. N., Robboy S. J., Minna J. D. (1972): Disseminated intravascular coagulation (DIC): An approach. Am. J. Med., 52, 679–689. — Feldman B. F., Carroll E. J., Jain N. C. (1986): Coagulation and its disorders. In Schalm's Veterinary Hematology. N.C. JAIN, editor, pp. 388–430. Lea & Febiger, Philadelphia, 4th edition. — Greene C. E. (1975): Disseminated intravascular coagulation in the dog. A review. J. Amer. Anim. Hosp. Ass., 11, 674–687. — Heuwieser W., Kikovic D. (1989): Verbrauchskoagulopathie bei einer Kuh der Rasse «Deutsche Rotbunte» mit Schimmelpilzmastitis und Labmagenverlagerung. Tierärztl. Prax., 17, 133–135. — Jarløv N., Andersen P. H., Hesselholt M. (1988): Pathophysiology of experimental bovine endotoxemia III: Prevention of endotoxin-induced synthesis of thromboxane A₂, prostacycline (PGI₂) and prostaglandin E₂ by some non-steroidal anti-inflammatory drugs. Proc. 15th World Congress Buiatrics, Palma de Mallorca, Spain, 1422–1427. — Kiper M. L., Paulsen D. P. (1988): Acute mastitis and disseminated intravascular coagulopathy caused by Pasteurella haemolytica in a cow. J. Amer. Vet. Med. Ass., 192, 205–206. — Rolle M., Mayr A. (1984): Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre. 5. Auflage, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart. — Ruehl W.,

DISSEMINIERTE INTRAVASKULÄRE KOAGULOPATHIE (DIC) BEI EINER KUH

Feldman B. F. (1982): Rational therapy in disseminated intravascular coagulation. J. Amer. Vet. Med. Ass., 181, 76–78. — Slappendel R. J., van Arkel C., Meioog W. H., Bouma B. N. (1972): Response to heparin of spontaneous disseminated intravascular coagulation in the dog. Zbl. Vet. Med. A, 19, 502–513. — Vestweber J. G. E., Kruckenberg S. M., Spencer H., Anderson N. V. (1983): Disseminated intravascular coagulation in a cow with coliform mastitis. Comp. Cont. Educ., 5, S185–S190.

Un cas de coagulopathie intra-vasculaire disséminée (CID) chez une vache avec endométrite et mort du fœtus

Nous décrivons le cas d'une vache de 3½ ans appartenant à la race tachetée rouge du Simmental atteinte d'une coagulopathie intra-vasculaire disséminée (CID) aigue. La vache, portante de près de 6 mois, fut admise en clinique à la suite d'importants troubles de l'état général. Les troubles cliniques les plus importants étaient une fréquence cardiaque et respiratoire élevée, une température rectale de 39,9 °C, des saignements du nez et des pétéchies aux muqueuses nasales. De plus l'animal présentait des pétéchies dans l'ensemble du vagin, un saignement du rectum après examen rectal qui dura plusieurs heures, ainsi qu'une forte hémoglobinurie. Les examens hématologiques et chimiques sanguins montrèrent une forte élévation de l'activité des enzymes hépatiques et une forte modification de tous les paramètres de coagulation (nombre de thrombocytes, temps de prothrombine, temps de thromboplastine partiel, temps de thrombine, fibrinogène, produit de dégradation de la fibrine). Ces observations nous permirent de poser le diagnostic d'une CID. Une sévère endométrite nécrotisante et placentite associée à la mort du fœtus furent prises en considération comme aetiologie de cette CID. On a pu mettre en évidence une teneur élevée en *Escherichia coli* et *Clostridium perfringens* dans le foie, les poumons et le contenu de la caillette du fœtus avorté, ainsi que dans le placenta. Les sécrétions utérines contenaient de plus des *Actinomyces pyogenes*.

Un caso di coagulopatia intravasale disseminata (CID) in una bovina con endometrite e decesso del feto

Viene descritto il caso di una vacca di tre anni e mezzo della razza pezzata rossa del Simmental, che soffrì di una coagulopatia intravasale disseminata acuta (CID). La vacca era nel sesto mese di gestazione e venne presentata alla clinica per gravi disturbi dello stato generale. I reperti clinici principali furono frequenza cardiaca e respiratoria elevate, temperatura

rettale di 39,9 °C, sangue dal naso e emorragie puntiformi sulla mucosa nasale. Inoltre furono osservate emorragie pettecchiali nell'intera regione vaginale, perdita di sangue dal retto durante ore in seguito a palpazione rettale e una intensa emoglobinuria. Le analisi ematologiche e ematochimiche dimostrarono valori epatici sopra la norma e una forte alterazione di tutti i parametri della coagulazione. In base ai reperti citati fu posta la diagnosi di una CID. Come causa venne considerata una grave endometrite e placentite necrotica collegata a decesso del feto. Nel fegato, nei polmoni e nel contenuto dell'abomaso del feto abortito, come pure nella placenta furono riscontrati *Escherichia coli* e *Clostridium perfringens* in forti quantità. Il secreto uterino conteneva inoltre *Actinomyces pyogenes*.

Adresse: Prof. Dr. Ueli Braun
Veterinär-Medizinische Klinik der
Universität Zürich
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 30. Oktober 1989

VETMIX

Medizinalvormischungen bestehend aus Wirksubstanzen mit einem indifferenten Excipiens verdünnt, **IKS registriert**.

Vorteile: ● leichte Beimischung in jedes Futter
● günstige Preise

CHLORAMPHENICOL Palmitat 20% Nr 41860
CHLORAMPHENICOL Succinat 20% Nr 41861
OXYTETRACYCLIN HCL 20% Nr 41865
CHLORTETRACYCLIN HCL 20% Nr 41862
NEOMYCIN Sulfat 20% Nr 41864
SULFADIMIDIN Na 20% Nr 41866
SULFAMETHOXYPYRIDAZIN Na 20% Nr 41868
666 (SULFA + TRIMETOPRIM) Nr 42466

CASE POSTALE 1522 LUCENS TEL. 021/906 85 39

IZOVAL