

# **Script zur Vorlesung**

## **Tiergesundheit**

Prof. Dr. Stephan Neumann  
Tierärztliches Institut  
Universität Göttingen

# Allgemeine Pathologie

## **Definition von Krankheit**

Störung der normalen Funktion des Körpers oder seiner Organe oder Organsysteme, als Ergebnis exogener oder endogener Faktoren

dementsprechend ist Gesundheit nach WHO Zustand vollkommenen körperlichen, geistigen und sozialen Wohlbefindens

Der Übergang vom gesunden Zustand zur Krankheit ist fließend:

Point of no Return!

Kompensationsmechanismen bestehen durch Regeneration (Leber) oder durch Reserve (Niere)

## **Pathologie: Lehre von der Krankheit**

bestehend aus Ätiologie

Pathogenese

Morphologie

Pathophysiologie

Klinik

## **Ätiologie von Krankheiten – Ursache**

**Die Ätiologie beschreibt die Ursache einer Krankheit, unterschieden werden**

endogene (innere) Ursachen wie

Mutationen

Dispositionen (art-, rasse-,  
geschlechtsspezifische Krankheiten)

Immunsuppression (Unterdrückung des  
Immunsystems)

oder

Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes  
Mellitus = Zuckerkrankheit)

exogene (äußere) Ursachen wie

Trauma (Verletzung)

Infektion (Viren, Bakterien, Pilze,

Parasiten)

## **Pathogenese von Krankheiten – Verlauf**

**Sie beschreibt den Verlauf einer Krankheit, unterschieden werden nach der Länge des jeweiligen Zeitverlaufes**

Perakut = Verlauf einige Stunden bis zu einem Tag

Akut = Verlauf einige Tage

Chronisch = Verlauf über Wochen bis Monate

Nach der Verteilung unterscheidet man

Lokale Krankheiten, die nur auf eine bestimmte Region beschränkt bleiben von generalisierten Krankheiten, die mehrere Organe betreffen

Je nachdem wie die Krankheit endet unterscheidet man einen letalen Verlauf, der tödlich endet von einem nicht-letalen Verlauf

**Morphologie, sie beschreibt die erkennbaren Veränderungen in Organen oder Geweben als Folge einer Krankheit oder als Reaktion auf diese**

Entwicklungsstörungen sind Veränderungen infolge Störungen in der embryonalen Entwicklung, unterschieden werden

Agenesie

(vollständiges Fehlen eines Organs, infolge fehlender Anlage)

Aplasie

(fehlende Entwicklung einer vorhandenen Organanlage)

Hypoplasie

(angeborene Unterentwicklung eines Organs)

Die Ursachen für die Entwicklungsstörungen sind häufig durch Intoxikationen (z.B. Thalidomid) oder Infektionen (Röteln, Toxoplasmen) während der Organogenese in der embryonalen Entwicklung bedingt

Adaptationsreaktionen, sind Gewebe- oder Organveränderungen, die als Reaktion des Organismus zu betrachten sind, grundsätzlich kann man physiologische Adaptationen von pathologischen Adaptationen unterscheiden

Hyperplasie

(Zunahme der Zellzahl im Gewebe, physiologisch [z.B. hämatopoetisches Gewebe im Knochenmark] und pathologisch [z.B. Epidermishyperplasie beim „Hühnerauge“])

Hypertrophie

(Zunahme der Zellgröße im Gewebe, physiologisch [z.B. Sportlermuskulatur] und pathologisch [z.B. Herzmuskelhypertrophie infolge Herzklappenerkrankung])

Atrophie

(Geweberückbildung durch Verminderung der Zellgröße oder der Zellzahl). Ursachen können sein:

- > Inaktivität (z.B. Lepra, Gips)
- > Minderdurchblutung
- > fehlende endokrine Stimulation (Hoden, Mammagewebe)
- > Druckatrophie (Tumor)
- > Mangelernährung
- > Alter

Autonomes Wachstum entsteht, wenn sich Gewebe oder Organe den regulatorischen Mechanismen des Organismus entziehen und ein autonomes Wachstum zeigen. Man spricht in solchen Fällen von Neoplasien, als „neu entstandenen Gewebetyp“

Grundsätzlich kann man dabei gutartige (benigne) Neoplasien von bösartigen (malignen) Formen unterscheiden.

Die benignen Formen sind häufig gut abgegrenzt, wachsen langsam und zeigen keine Tendenz zur Metastasierung, sprich zur Bildung von Tochterneoplasien.

Die malignen Formen hingegen wachsen infiltrierend, d.h. in das umliegende Gewebe, sie zeigen oft ein schnelles Wachstum und bilden Metastasen

Als Ursachen kommen in Frage:

- > physikalische Einflüsse (z.B. Strahlung)
- > chemische Einflüsse
- > Infektionen (z.B. Papillomatose, Leukose)
- > Hormone (z.B. Brustkrebs)
- > chronische Entzündung (z.B. Helicobacter)

## **Pathologische Mechanismen auf zellulärer Ebene**

Zellen können auf äußere Einflüsse reagieren und deren Folgen zum Teil kompensieren. Ab einem bestimmten Punkt ist diese Kompensation nicht mehr möglich und die Zelle erleidet einen dauerhaften Schaden, der zum Zelltod, zur Nekrose führt.

### Reversible Prozesse

führen zur Zelldegeneration und gehen auf Störungen des Zellstoffwechsels, z.B. infolge Hypoxie oder Toxinen, zurück  
unterschieden werden

- > hydropische Degeneration durch Hyperhydratation der Zelle infolge ATP-Mangel mit Ausfall der Na/K ATPase
- > fettige Degeneration bei Diabetes Mellitus, Cushing Syndrom oder Alkoholabusus

>> makroskopisch sind degenerierte Organe, meist aufgehellt, teigig weich mit hervorquellenden Schnittflächen und in ihrer Gesamtheit vergrößert

### Irreversible Prozesse

führen durch anhaltende Zellschädigung unter Verlust der Regeneration zur Nekrose, sie ist definiert als ungesteuerter Zelltod und verläuft über die Stufen

- > Karyopyknose, Karyorhexis, Karyolyse
- > die Folge oft eine Entzündung mit Defektheilung
- > unterschieden werden Koagulationsnekrose (in eiweißreichem Gewebe, fest, trocken) und
- > Kolliquationsnekrose (in eiweißarmen Gewebe, weich, feucht)

Im Gegensatz zum ungesteuerten Zelltod, der Nekrose, kommt es in zahlreichen, insbesondere regenerierenden Geweben im Rahmen der Zellerneuerung zur Apoptose, dem gesteuerten Zelltod, er verläuft über die Stufen

- > Verlust der Zellkontakte, Zellschrumpfung und fehlende Matrixreaktion, die Folge ist eine
- > Restitutio ad integrum

## **Pathologische Mechanismen auf Gewebeebene**

Im Organismus besteht die Möglichkeit auf einen Insult durch Reaktion der Gefäße entsprechend Einfluss zu nehmen. Ziel dieser „Entzündungsreaktion“ ist es den Insult und seine Folgen zu beseitigen, um entweder eine Restitutio ad integrum oder eine Defektheilung, in Form einer Narbenbildung zu ermöglichen.

Die Entzündung setzt sich aus den klinischen Symptomen

> Calor, Rubor, Tumor, Dolor und Functio Laesa zusammen

Der Entzündungsablauf wird von Abwehrzellen unterhalten, sie treten im Verlauf der Entzündung in unterschiedlichem Maße zum Vorschein, daraus lässt sich unterscheiden, die

> Neutrophile Kampfphase; Beginn der Entzündung mit einer Einwanderung von neutrophilen Granulozyten aus dem Blut in das entzündete Gewebe

> Lympho-Monozytäre Überwindungsphase, Phase der spezifischen Auseinandersetzung des Abwehrsystems mit der Entzündungsursache

> Eosinophile Heilphase, Phase der Entfernung von Zelltrümmern, Detritus und Ausheilung

Die Entzündung wird durch niedermolekulare Botenstoffe, Mediatoren, und Interleukine aufrecht erhalten

je nach klinisch makroskopischem Erscheinungsbild unterscheidet man seröse, schleimige, fibrinöse, eitrige und granulomatöse Entzündungsformen

## **Kreislaufstörungen**

Kreislaufstörungen bilden eine Vielzahl pathologischer Zustände im Körper, die essentielle Aufgabe des Blutkreislaufes besteht in der Versorgung der Körperzellen mit Sauerstoff und Nährstoffen, sowie in der „Entsorgung“ von Zellstoffwechselprodukten.

Kreislaufstörungen können sich darstellen als

> Ödem,

es handelt sich dabei um eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit im interstitiellen Gewebe oder in den Körperhöhlen z.B. als Stauungsödem, durch Blutabflussstörungen, als onkotisches Ödem, durch Verlust des Wasserhaltevermögens im Blut, als entzündliches Ödem durch Permeabilitätsstörungen der Gefäßwand

> Blutungen

je nach Lokalisation der Blutung unterscheidet man ein Hämatom, Blut im Gewebe von der Epistaxis, dem Nasenbluten, der Hämatemesis, dem Bluterbrechen, der Hämaturie, dem blutigen Urin etc. als Ursache für Blutungen kommen Verletzungen der Blutgefäße, sowie Störungen der Blutgerinnung in Frage

> Ischämie/Infarkt

beschreibt den Zustand verminderter Durchblutung der Kreislaufperipherie. Ursächlich kommen Gefäßverschlüsse in Form von Thromben in Frage. Ein Kreislaufzusammenbruch, z.B. im Schock führt ebenfalls zu einer Ischämie.

# Organpathologie

## **Herz**

### Aufbau:

Pericard, Myocard, Endocard, Vorkammern, Kammern, Sinusknoten

### Erkrankungen:

Klappenerkrankungen, entwickeln sich meist durch Umbauprozesse an der Klappenspitze und führen zur Klappeninsuffizienz mit ungenügendem Klappenschluss oder zur Klappenstenose mit einer ungenügenden Öffnung. In beiden Fällen entwickeln sich hämodynamische Konsequenzen wie Minderdurchblutung oder Blutflussturbolenzen.

Myopathien, entzündliche oder degenerative Veränderungen der Herzmuskulatur kommen häufiger bei Kleintieren als bei landwirtschaftlichen Nutztieren vor. Bei letzteren sind dann auch eher infektiös-entzündliche Formen anzutreffen. Konsequenzen können Einschränkung der Herzarbeit als sogenannte Herzinsuffizienz sein.

Pericarditis, die eitrige Entzündung des Herzbeutels ist selten geworden, war aber eine beim Rind häufig anzutreffende Erkrankung infolge der Aufnahme von Fremdkörpern.

## **Lunge**

### Aufbau:

Larynx, Trachea, Lungehälften, Bronchien, Alveolen

### Erkrankungen:

Atelektase, nicht ventilierte Lungenbereiche kommen entweder angeboren vor oder sind Folge eines massiven entzündlichen Umbaus des Lungengewebes, in der Folge ist die Lungenbelüftung eingeschränkt und damit die Sauerstoffversorgung des Körpers.

Emphysem, die Überblähung der Lunge ist Konsequenz einer unzureichenden Ausatmung aus dem Alveolarbereich. Durch Zerreißen der Alveolarsepten wird Gewebe für den Gasaustausch zerstört. Konsequenz ist auch hier eine Minderversorgung des Körpers mit Sauerstoff.

Lungenödem, freie Flüssigkeit in der Lunge ist entweder entzündlich bedingt oder Folge einer gestörten Hämodynamik. Letzteres entwickelt sich häufig bei Herzinsuffizienzen.

Pneumonie, die Entzündung im Bereich der Lunge oder als Bronchitis im Bereich der Bronchien ist eine häufige Erkrankung bei landwirtschaftlichen Nutztieren. Obwohl die Krankheit häufig infektiös ist entwickelt sich die Infektion meist nach einer Vorschädigung des Gewebes durch Umweltfaktoren, wie Schadgase etc.

## **Leber**

### Aufbau:

Sinusoid

### Erkrankungen:

Fettleber, übermäßige Ablagerung von Fett in den Leberzellen stellt die Konsequenz eines gestörten Metabolismus dar. Hierbei kann der Fettmetabolismus aber auch der Kohlenhydratmetabolismus gestört sein.

Leberzirrhose, ist das Endstadium chronisch verlaufender Leberentzündungen.

Cholangiohepatitis, entzündliche Leberveränderungen sind meist infektiös bedingt. Insbesondere Leberegel können, dort wo sie vorkommen zu einer Entzündung führen.

## **Magen-Darm**

### Aufbau:

Maulhöhle, Speiseröhre, Magen, Wiederkäuermagen, Dünndarm, Dickdarm

### Erkrankungen:

Magenulkus, tiefgreifende Schleimhautentzündungen können bei Durchbruch eine Peritonitis verursachen.

Volvolus, Verschlingungen im Darmbereich führen über eine Abschnürung der Blutzufuhr zur Darmnekrose.

Enteritis, meist Folgen von bakteriellen oder parasitären Infektionen. Neben Erkrankungen des Respirationsapparates häufiges Krankheitsbild bei landwirtschaftlichen Nutztieren.

## **Niere, Harnapparat**

### Aufbau:

Nierenversorgung, Nierenrinde, Nierenmark, Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase, Harnröhre

### Erkrankungen:

Nierenversagen, ist die finale Konsequenz unterschiedlicher Nierenerkrankungen und stellt eine Nierenfunktionsstörung dar, die zu einer Akkumulation von Toxinen im Körper führt.

Pyelonephritis, Zystitis, meist bakteriell bedingte Entzündungen im Bereich der Harnableitenden Organe. Häufiger infolge aufsteigender Infektionen aus dem äußeren Genitale.

# Allgemeine Mikrobiologie

Von den möglichen Krankheitsursachen kommen beim Wild Infektionen vergleichsweise häufig vor, sie werden nach der Art des jeweiligen Erregers unterschieden in:

Prionen  
Viren  
Bakterien  
Pilze

## Prionenerkrankungen

> Prionen sind Protein-ähnliche-infektiöse Partikel, es handelt sich bei ihnen um strukturveränderte Proteine, die in der Lage sind Krankheiten auszulösen. Das Prionprotein ist in zahlreichen Zellen, insbesondere des Nervensystems exprimiert und wirkt dort als „Radikalfänger“ um chemisch reaktive Radikale zu inaktivieren. Das Prionprotein ist überwiegend in der Helixstruktur exprimiert, ein Wandel in die Faltblattstruktur führt zur Infektiosität des Proteins, welches nun weitere Helixstrukturen verändern kann. Beim Wild kommt eine Form der Prionproteinenerkrankungen in Form der „Chronic wasting disease“ der Wapitihirsche vor.

## Allgemeine Virologie

Erstmals vermuteten 1892 Iwanowski und 1898 Löffler subzellulärer Infektionserreger, als es ihnen gelang die Infektiosität von Erregermaterial trotz Filterung in einem bakteriendichten Filter aufrecht zu halten.

Viren sind obligate Zellparasiten, die nur genetisches Material in Form einer DNA oder RNA enthalten, welches von einem Kapsid (Proteinschale, dient dem Schutz des Genoms und dem Transport des Genoms in die Zelle) umgeben ist. Manche Viren besitzen zusätzlich eine Hülle aus Matrixprotein und Lipiddoppelschicht mit „Spikes“

## Klassifizierung von Viren

### DNA-Viren

- unbehüllt
  - Parvoviren (besonders klein, erzeugen Panleukopenien, Gastro-Enteritiden, kongenitale Missbildungen, Affinität zu vermehrungsfreudigen Zellen)
  - Papovaviren (Erreger gutartiger Epitheltumoren [z.B. Warzen])
- behüllt
  - Herpesviren (weit verbreitet, wichtiger Krankheitserreger [IBR, Pseudowut], lebenslange Persistenz)
  - Pockenviren (seit dem Altertum bekannt, 1982 ausgerottet, erste Impfungen durch Jenner 1792)

### RNA-Viren

- unbehüllt
  - Picornaviren (Enteroviren, zahlreiche „Schnupfenerreger“ [Rhinoviren], MKS-Virus)
  - Reoviren (meist fakultativ pathogen mit respiratorischen und enteritidischen Symptomen)

- behüllt
  - Togaviren („Toga“ = Hülle, z.T. Arbo-viren = von Insekten übertragbar, Erreger von Enzephalitiden, Erreger von BVD und europ. Schweinepest)
  - Orthomyxoviren (Affinität zu Schleimhäute, u.a. Influenzaerreger)
  - Paramyxoviren (etwas größer als Orthomyxoviren, sonst sehr ähnlich, Erreger von Mumps, Masern, Staupe, Rinderpest)
  - Rhabdoviren (Projektilartige Form, Tollwuterreger)
  - Retroviren (Tumorerreger, Sarkome, Leukosen)

Der Infektionsmodus der Viren beinhaltet folgende Schritte

1. Adsorption
2. Penetration
3. Uncoating
4. Transcription
5. Proteinsynthese
6. Zusammenbau der Kapsidproteine
7. Ausschleusung des Virus

Dauer und Syntheseleistung des Vermehrungszyklus

Virus	Zyklusdauer [h]	Zahl neuer Viren
Herpes	5	900
Pocken	5	300
Picorn	2-3	100.000
Rhabdo	2	80.000

Arten der Zellschädigung

- Zelllysis
- Zelldysfunktion
- Zelltransformation

Infektionsarten bei Virusinfektionen

- lokale Infektion
- Respirationstrakt
- Digestionsapparat
- Virusallgemeininfektion

Verlauf einer Virusinfektion

- Klinisch inapparent – apparent
- akut-subakut
- subklinisch
- latent
- chronisch

- slow virus

#### Methoden für den Virusnachweis

- Isolierung auf Zellkulturen mit anschließender Identifikation
- Immunfluoreszenz
- ELISA
- PCR
- Elektronenmikroskopie

## Allgemeine Bakteriologie

gehören zu den Prokaryonten und unterscheiden sich grundsätzlich in ihrem Aufbau von den Eukaryonten, indem ihnen ein Zellkern und membranumgrenzte Organellen fehlen.

### Morphologie

- Kugel
- Stäbchen
- spiralig
  
- Größe 1 µm – 20 µm
  
- Zellwand  
grampositiv – gramnegativ – Mykobakterien
  
- Kapsel (außerhalb Zellwand mit antigenen Eigenschaften, E. coli, Klebsiellen, Streptokokken)
  
- Fimbrien, Pili
  
- Sporen (aerobe Bakterien, anaerobe Clostridien, Dauerform)
  
- Fortbewegung (Geißeln, monopolar – bipolar – peritrich)

## Klassifizierung der Bakterien

Bakterien mit dünner Zellwand (Gracilicutes, meist gramnegativ)

### 1. Spirochäten (spiralförmige Bakterien)

Gattungen: z.B. Treponema, Borrelia

Gattung: Leptospira

### 2. andere spiralige gramnegative Bakterien

Gattungen: Aquaspirillum, Bdellovibrio, Campylobacter, Heliobacter, Spirillum

### 3. gramnegative aerobe Stäbchen u. Kokken

Gattungen: z.B. Pseudomonas, Xanthomonas

Gattung: Legionella

Gattungen: z.B. Acinetobacter, Branhanella, Kingella, Moraxella, Neisseria

Gattungen: Alcaligenes, Brucella, Bordetella, Flavobacterium Francisella

### 4. gramnegative fakultativ anaerobe Stäbchen

Gattungen: Enterobacter, Escherichia, Klebsiella, Morganella, Proteus, Salmonella, Serratia, Shigella, Yersinia

Gattungen: Aeromonas, Photobacterium, Plesiomonas, Vibrio

Gattungen: Pasteurella, Haemophilus, Actinobacillus

#### 5. anaerobe Stäbchen

Gattungen: z.B. Bacteroides, Fusobacterium, Leptotrichia

#### 6. anaerobe Kokken

Gattungen: Veillonella

Gattungen: Peptococcus, Peptostreptococcus

#### 7. Rickettsien

Gattungen: z.B. Rickettsia, Coxiella, Rochalimea

Gattung: z.B. Bartonella

#### 8. Chlamydiales

Gattung: Chlamydia

### Bakterien mit fester Zellwand (Firmicutes, meist grampositiv)

#### 1. grampositive Kokken

Gattungen: Micrococcus, Stomatococcus, Planococcus, Staphylococcus

Gattung: Streptococci, Enterococci

#### 2. endosporenbildende grampositive Stäbchen u. Kokken

Gattungen: z.B. Bacillus, Clostridium

#### 3. regelmässig geformte, asporogene grampositive Stäbchen

Gattungen: z.B. Lactobacillus, Listeria, Erysipelothrix

#### 4. unregelmässig geformte, asporogene grampositive Stäbchen

Gattungen: z.B. Corynebacterium, Gardnerella, Brevibacterium,

#### 5. Bakterien mit Neigung zur Verweigung bzw. Fadenbildung

Gattung: Actinomyces, Bacterionema, Bifidobacterium

Gattung: Dermatophilus

Gattung: Mycobacterium

Gattung: z.B. Norcardia, Pseudonocardia

Gattung: Streptomyces

### Bestimmung von Bakterien

- zur Bestimmung werden Proben (Organteile) oder Tupfer von Organoberflächen entnommen
- Lagerung im Kühlschrank
- Nährbodenansprüche

- Wachstumsbedingungen (aerob – mikroaerophil – anaerob)
- Kolonieform
- Zellform
- Anfärbarkeit der Zelle (Gram)
- biochemische Differenzierung (bunte Reihe)
  - Verwertung von Zuckern (Glukose, Lactose)
  - Stärkeabbau
  - Urease (Harnstoffabbau)
  - Protease (Gelatineverflüssigung)
  - Katalase (Spaltung von  $H_2O_2$ )
- Serologie

# Allgemeine Parasitologie

Parasit und Parasitismus (Endo- und Ektoparasiten)

Def. Lebewesen, die zum Zwecke der Nahrungsaufnahme und/oder Fortpflanzung vorübergehend oder dauerhaft auf einem anderen Organismus, dem Wirt, siedeln und dabei dem Wirt Schaden zufügen – Kommensale

- >> Ektoparasit
- >> Endoparasit
- >> temporärer Parasit (z.B. Stechmücken)
- >> stationärer Parasit (z.B. Räudemilben, Würmer)

Evolution

Ursprünglich freilebende Arten, die sich im Laufe der Evolution einen von anderen Spezies abhängigen Lebensraum, Lebenszyklus angewöhnt haben. Der Zyklus schließt aber bei allen Arten noch eine mehr oder weniger ausgeprägte Phase in der Umgebung ein. Da die Verbindung zwischen Wirt und Parasit im Laufe der Zeit sehr eng geworden ist, besteht für viele Parasiten eine elementare Verbindung zum Wirt, um diese nicht zu gefährden führt der reine Parasitenbefall fast nie zum Tod des Wirtes.

Pathogenese

Eine Schädigung des Wirtes ist aber dennoch vorhanden, durch direkte Schädigung

- >> Entzug der Nahrung
  - >> Entzug von Körpersubstanz
  - >> Zerstörung von Wirtsgewebe (Schleimhaut durch Hakenwürmer)
  - >> Einengung von Hohlräumen (Trachea, durch Lungenwürmer)
- oder indirekte Schädigung
- >> Proteinverlust
  - >> Übertragung von Krankheitserregern (Zecken, FSME, Borreliose)
  - >> Allergie (Flohbefall)

# Propädeutik

Die Propädeutik soll über die Untersuchung des Patienten die klinische Symptomatik zu einer Diagnose zusammenfassen.

Allgemeinuntersuchung

Die Allgemeinuntersuchung dient dazu Informationen zu erhalten über den Gesamtzustand des Tieres. Sie beinhaltet:

Vorbericht, gibt Auskunft wie lange die Erkrankung besteht, welche Symptome vorliegen und ob mehrere Tiere erkrankt sind.

Verhalten, kann alters- oder geschlechtsspezifisch sein. Krankheits-Hinweisend sind

Aggression, übersteigertes Verhalten z.B. ZNS-Erkrankungen

Depression, reduziertes Verhalten, ist unspezifisch und kann bei unterschiedlichen Krankheiten vorkommen

Stupor und Koma sind Steigerungen und deuten neben der Beeinflussung des ZNS auch den Grad der Erkrankung an.

Haltung, beschreibt die Position der Gliedmaßen, von Kopf und Schwanz. Kranke Tiere können beispielsweise durch gesenkten Kopf auffällig werden.

Ernährungszustand, insbesondere chronisch kranke Tiere nehmen deutlich ab, aber auch andere meist Stoffwechsel bedingte Erkrankungen führen zur Abmagerung, Kachexie.

Dickleibigkeit, Adipositas ist häufig Folge einer Stoffwechselstörung.

Untersuchung, nach den eher betrachtenden Methoden beginnt die Untersuchung.

## Kopf

Schleimhäute,

rot

blass-rosa

blass

weiß

Nase

Ausfluss,

blutig

eitrig

Augenausfluß

serös

schleimig

eitrig

## **Brust**

### Herz

Fühlen  
Abhören

EKG  
Röntgen  
Ultraschall

### Lunge

Atmung beobachten  
Atmung abhören

Röntgen  
CT  
Sauerstoffsättigung  
Säure-Basen-Haushalt

## **Bauchraum**

Bauchdeckenspannung  
Darmgeräusche

## **Temperatur**

# Krankheitslehre

## Rinderkrankheiten, Fruchtbarkeit

Anatomie der Geschlechtsorgane  
Physiologie des Zyklus  
Trächtigkeit/Geburt  
Einflussfaktoren auf die Fruchtbarkeit  
Zyklus  
Geburt

Anatomie der Geschlechtsorgane  
    Äußeres Genitale  
    Scheide  
    Muttermund  
    Gebärmutter  
    Eileiter  
    Eierstöcke

Äußeres Genitale  
    Labien (Schamlippen)  
    Stellung  
    Schluss  
    Vestibulum (Scheidenvorhof)  
    Schleimhautfarbe  
    Schleimhautbeschaffenheit

Scheide/Muttermund  
    Vagina (Scheide)  
    Schleimhautfarbe/-beschaffenheit  
    Inhalt (Urin)  
    Cervix (Muttermund)  
    Schluss  
    Schleimhautfarbe  
    Ausfluss

Gebärmutter/Eileiter  
    Uterus (Gebärmutter)  
    Größe  
    Symmetrie  
    Inhalt

Eierstöcke  
    Größe  
    Funktionskörper  
    Follikel  
    Gelbkörper

Zyste  
persis. Gelbkörper

### Eierstocksprobleme

Eierstockszyste (instabile Hormonregulation)

persistierender Follikel -> Dauerbrunst, fehlender Eisprung

GnRH

Sprengrung

persistierender Gelbkörper (instabile Hormonproduktion) -> Stillbrünstigkeit

Prostaglandine

### Zyklusphasen

Gesamtdauer 21 +/- 2 Tage

Phasen

Vorbrunst

Hauptbrunst

Nachbrunst

Zwischenbrunst

### Vorbrunst

Dauer 18.-21. Zyklustag

Rückbildung des Gelbkörpers

Anbildung des Follikels

Bildung und beginnender Abgang von Brunstschleim aus der Scheide

Schamlippen schwellen leicht an

Tier ist unruhig, sucht

bespringt Artgenossen

### Brunst

Dauer 1. Zyklustag

Follikel platz

Scheide und Vestibulum sind hyperämisiert

Schleimabgang wird weniger

Tier duldet

### Nachbrunst

Dauer 2.-3. Zyklustag

Follikel baut sich zu Gelbkörper um

Nachblutung

### Zwischenbrunst

Dauer 4.-17. Zyklustag

Gelbkörperphase

keine äußerlich sichtbaren Veränderungen

### **Hormone, die den Zyklus steuern**

GnRH

FSH

LH

Östrogen

Progesteron

Prostaglandin F<sub>2α</sub>

### **Veränderungen von Eileiter Uterus und Cervix und Vagina in der Follikel- und Lutealphase**

Follikelphase (Östrogene)

Schaffung optimaler Bedingungen für:

Transport der Spermazellen von der Vagina bzw. Cervix über den Uterus in den Eileiter

Aufnahme der Eizelle durch Fimbrien des Infundibulums, ihre Ernährung und ihre

Beförderung in die Ampulla des Oviducts

Lutealphase (Progesteron)

Schaffung optimaler Bedingungen für:

Transport der Blastozyste von der Ampulla in den Uterus

die Ernährung, Implantation und Placentation des Embryos

Verschluss der Cervix als Schutz vor Infektionen

### **Veränderungen von Eileiter, Uterus, Cervix und Vagina in Proöstrus und Östrus**

Unter dem Einfluß der Östrogene:

proliferiert und verhornt das Vaginalepithel

relaxiert die Cervix, klarer wässriger Brunstschleim tritt aus, und die Cervix wird für Spermien durchgängig

tritt das Endometrium in die Proliferationsphase ein, das Myometrium proliferiert und wird für Oxytocin sensibilisiert

proliferiert die Schleimhaut des Oviducts, erhöht sich die Sekretion seiner Drüsen und die Flimmerfrequenz der Flimmerzellen in Richtung Uterus

### **Veränderungen von Eileiter, Uterus, Cervix und Vagina in Metöstrus und Diöstrus**

Einfluß des Progesterons:

Im Metöstrus erreicht die Sekretions- und Flimmeraktivität des Eileiterepithels ihren

Höhepunkt. Die ovulierten Eizellen erreichen dadurch in wenigen Minuten die Ampulla. In

Diöstrus läßt die Aktivität nach und das Epithel nimmt an Höhe ab.

Das Endometrium kommt in die Sekretionsphase, auf die bei Ausbleiben der Befruchtung die Involution folgt. Die Erregbarkeit des Myometriums wird blockiert.

Die Cervix kontrahiert sich und wird durch einen zähen Schleimpfropf verschlossen.

Das Vaginalepithel zeigt Zellzerfall, Neubildung unverhornter Zellen und das Austreten von zahlreichen Leukozyten in das Lumen.

### **Trächtigkeit und Geburt**

- Mechanismen zum Erhalt der Trächtigkeit
- Trächtigkeitsuntersuchung
- Physiologie und Ablauf der Geburt
- Pathologie der Trächtigkeit
  - embryonale Mortalität
  - Aborte

### **Mechanismen zum Erhalt der Trächtigkeit**

#### **– Progesteronsynthese –**

Wirkung von Progesteron/Gestagenen: Erhalt der Trächtigkeit durch

- (1) Ruhigstellung des Myometriums
- (2) Stimulation der endometrialen Sekretion → Ernährung des Embryos

Rind: Trächtigkeitsgelbkörper über gesamte Gravidität, zusätzlich von d 160 bis 240 Tag der Gravidität Progesteron aus Plazenta

Ziege: Trächtigkeitsgelbkörper über gesamte Gravidität

Schaf: Trächtigkeitsgelbkörper bis d 60/70 der Gravidität, ab d 60 Progesteronsynthese in Plazenta

Schwein: Trächtigkeitsgelbkörper über gesamte Gravidität

### **Trächtigkeitsuntersuchung**

- 20.-22. Tag
- ausbleibende Brunst
- Progesterontest
- 4.-5. Woche
- Ultraschall
- 5. Woche
- rektal Assymetrie
- 8. Woche
- rektal Eithautgriff
- 10. Woche
- Frucht

### **Physiologische Einleitung der Geburt**

Geburt setzt erst nach Ende der Progesteronwirkung ein

Geburtseinleitung geht vom Fetus aus

Signal = ACTH beim Fetus ↑

Aufenthalt im Uterus wird Streß (Hypoxie, Hypoglykämie)

→ ACTH ↑, Cortisol ↑

Cortisol → plazentäre Steroide: Progesteron ↓, Östrogene ↑

Östrogene ↑ und Progesteron ↓

→ Freisetzung von Oxytocin und Prostaglandinen ↑

Oxytocin und Prostaglandine stimulieren sich gegenseitig

Östrogene → Oxytocinrezeptoren ↑ im Myometrium

Gap junctions im Myometrium → koordinierte Wehen

## **Geburtsphasen**

Vorbereitungsstadium

Auflockerung der Beckenbänder, Einfallen der Beckenbänder 24-48 Stunden ante partum

Vulvaödem, Verlängerung der Vulvaspalte

Aufeutern (Euter- und Zitzenödem)

Milchbildung (Wechsel von "honigartigem" Sekret zu Kolostrum)

Schleim in Vulva löst sich auf → Abgang von Schleim

## **Öffnungsstadium**

Dauer: 6-16 Stunden

passive Dehnung der Zervix

Einsetzen der Wehen

Vortreiben der Fruchtblasen in den Geburtsweg (→ Dehnung des Geburtsweges unter Schonung des Fetus), Ruptur der Fruchtblasen (im Allgemeinen zuerst Allantois und danach Amnion)

## **Austreibungsstadium**

Dauer 5-10 Minuten

beginnt mit Ruptur des Amnion (bzw. Durchtritt der Stirn durch Vulva beim Rind)

Dehnung der Zervix durch Kopf des Feten löst Ferguson-Reflex aus = Stimulation der Oxytocinsekretion

Aktivierung von Dehnungsrezeptoren im dorsalen Scheidendach = nervale

Stimulierung von Wehen und Bauchpresse = Entleerungsreflex

Bauchpresse: Kontraktionen der Abdominalmuskulatur und des Zwerchfells,

Druckanstieg im Abdomen und dadurch Verstärkung der Wehen  
mit Beginn des Austreibungsstadiums legen sich Tiere meist hin

## **Physiologische Position des Fetus/der Feten im Geburtsweg**

Rind, Pferd, Schaf und Ziege: Vorderendlage, obere Stellung, gestreckte Haltung

Schwein: Vorder- oder Hinterendlage, obere oder untere Stellung

Hund und Katze: Vorder- oder Hinterendlage, obere Stellung, gestreckte Haltung

## **Störungen der Trächtigkeit**

### **Embryonale Mortalität**

Absterben des Embryos vor Übergang in die fetale Phase  
(ab 50. Tag post conceptionem bei Rind und Pferd).

### **Rind**

∅ sterben 35 % der Embryonen vor dem 3. Monat ab.

Unter optimalen Bedingungen EM 15-20 %.

## **Pferd**

fruchtbare Stuten: 10 % der Embryonen sterben vor Tag 10 subfertile Stuten: 20% der Embryonen sterben bis Tag 20

## **Kleintier**

in etwa 10% der Trächtigkeiten Absterben von 1 oder 2 Welpen in der Frühgravidität

## **Embryonale Mortalität - Ursachen**

(1) **genetische Faktoren:** chromosomale Aberrationen und letale Gene, die in der Embryonalphase exprimiert werden.

**Rind:** Defizienz der Uridin-Monophosphat-Synthetase (DUMPS). Punktmutation, autosomal rezessiv, bei HF-Rindern. Embryonen, bei denen die Mutation heterozygot ist, werden ausgetragen, homozygote Embryonen sterben um den 40. Tag der Gravidität ab.

(2) **morphologische Defekte, unterdurchschnittliche Größe**

(3) **Dysfunktionen des Eileiters**

Hormonbehandlungen wirken sich auf Transport im Eileiter aus.

Beschleunigung der Eileiterwanderung → Embryo gelangt in nicht adäquat vorbereiteten Uterus.

Salpingitis: Eileitersekret → degenerierte Embryonen

(4) **Fehler in der maternalen Erkennung der Trächtigkeit**

(5) **primäre Defizienz des Corpus luteum (?)**

(6) **Dysfunktionen des Uterus**

- Unzureichende uterine Kapazität:
- Unvollständige postpartale Involution
- Endometritis / Endometrose

(7) **immunologische Probleme:** Komponenten der Samenverdünner, Spermien, embryonales Gewebe

**Folge → abgestorbene Embryonen werden resorbiert**

**Beurteilung → Absterben von geschädigten Embryonen verhindert mißgebildete Früchte und Verbreitung genetischer Defekte.**

Fruchtmumifikation

intrauteriner Fruchttod ohne Abort und ohne bakterielle Infektion

sterile Dehydratation des Fetus

Vorkommen v.a. bei Schwein (SMEDI) und Rind

Ursache: Virusinfektionen (z.B. Rind IBR, BVD, Schwein: Parvovirus, Fleischfresser: Herpesviren), aber keine spezifische Ursache

Diagnose: bei Großtieren rektale Palpation, bei Kleintieren Ultraschall (in Relation zum Stadium der Trächtigkeit nur geringe Fruchtwassermenge)

#### Fruchtmazeration

bakterielle Zersetzung der Weichteile der Frucht nach intrauteriner Infektion ohne Öffnung der Zervix  
nur Knochen bleiben erhalten

#### Aborte

= Verluste von nicht lebensfähigen Feten

ca. 5 bis 15% der Trächtigkeiten

nicht-infektiös:

plazentäre Dysfunktion infolge Perfusionsstörungen, Zwillingsträchtigkeiten, Unterernährung, maternaler Erkrankungen mit vermehrter Freisetzung von PGF<sub>2α</sub>

infektiös:

aufsteigende Plazentitis (unspezifische Erreger)

Plazentitis bzw. Erkrankung des Fetus durch spezifische Erreger

#### Nicht-infektiöse Aborte

1. Dysfunktion der Plazenta führt zu Absterben der Frucht und anschließendem Abort

2. Zwillingsträchtigkeit (Pferd): Plazentafläche pro Frucht ist nicht ausreichend für die Ernährung, so daß ein oder beide Feten absterben (keine Mikrovilli im Bereich der Kontaktflächen der Eihäute). Bei Absterben von 1 Frucht kann diese mumifizieren und die Trächtigkeit evtl. weiterlaufen

3. Schädigung der fetoplazentären Einheit durch maternale PGF<sub>2α</sub>-Synthese (Mangelernährung, systemische Erkrankungen → Plazenta-Unterfunktion, Absterben des Fetus)

4. Torsion der Nabelschnur (Pferd): Diagnose: verdrehte Nabelschnur mit Thromben, volle Harnblase, aber Verdrehung der Nabelschnur kann auch physiologisch sein

5. Allgemeinerkrankungen

6. Transporte über weite Strecken

7. Traumata/chirurgische Eingriffe

8. Aborte nach Impfungen

9. iatrogene Aborte: geburtseinleitende (Prostaglandine, Glukokortikoide) oder uterotonische Medikamente (Oxytocin Pferd, Xylazin, PG, Mutterkornalkaloide)

#### Infektiöse Aborte

##### Virale Erreger

## **IBR (Infektiöse Bovine Rhinotracheitis) – IPV, IBP**

Ätiologie: Bovines Herpesvirus 1 (BHV-1), Viruspersistenz mit Reaktivierung der Ausscheidung (z.B. in „Stressituationen“)

oronasale Infektion → Virämie → Infektion des Fetus

### Verlauf

- symptomloser Verlauf
- IBR-Symptome (Fieber, Nasenausfluß)
- Aborte 3-8 Wochen nach der Infektion (meist im 6. Monat), Fruchtmumifikation möglich
- Geburt von Kälbern mit neurologischen Symptomen möglich

Pathologie: Fetus meist autolytisch, fokale Nekrosen u.a. in Leber, Lunge, Nebenniere

Diagnose: Virusnachweis aus Fetus und/oder Kotyledonen

## **Bovine Virusdiarrhoe (BVD)**

Virus existiert in 2 Biotypen

- nicht zytopathogenes Virus (NCP)
- zytopathogenes Virus (CP)

bei beiden Biotypen zwei genetischen Varianten (Genotyp 1 und 2)

→ *NCP-1, CP-1, NCP-2, CP-2*

NCP-Virus am häufigsten, passiert Plazenta

→ persistierende fetale Infektion

bei Infektion NCP-Virus

- 1. Gestationsdrittel: embryonale Mortalität oder Immuntoleranz und Geburt persistierend infizierter Kälber (Virusausscheider !!)
- 2. Gestationsdrittel: Mißbildungen, Kleinhirnhypoplasie, z.T. Fruchtmumifikation
- 3. Gestationsdrittel: Aborte od. Auseinandersetzen des Fetus mit dem Virus, Geburt seropositiver, gesunder Kälber

zwischen Infektion und Abort 10 d bis 3 Mon.

Diagnostik: Virusnachweis in Plazentomen und verschiedenen Organen

## **Bakterielle Erreger**

Plazentitis

akut: Hyperämie, Hämorrhagien, Degeneration und Nekrosen der Chorionzotten, Invasion des Fetus durch Bakterien und Toxine → Absterben

chronisch: Ödem und Verdickung der Chorioallantois, allmähliche Ablösung der Plazenta (im Ultraschall darstellbar - Pferd), Chorioallantois zunächst gelblich, dann lederartig

## **Brucella abortus**

seuchenhafte Aborte, weltweite Bedeutung

Kontaktinfektion, massive Erregerausscheidung bei Aborten aber auch mit Milch und Harn  
Affinität zu Genitalorganen → Ausscheidung über Samen  
Erregerreservoir auch nicht-tragenden Rinder  
Aborte im 7./8. Monat der Trächtigkeit  
Plazenta: Nekrose der Kotyledonen, interkotyledonäre Bereiche lederartig, verdickt  
Fetus: Ödeme, Bronchopneumonie  
Diagnose: Erregernachweis in Plazentomen und fetalem Labmagen  
Bedeutung als Zoonose  
Maßnahmen: veterinärpolizeiliche Maßregelung  
→ Tötung aller seropositiven Tiere

### **Campylobacter**

Campylobacter fetus subsp. fetus Biotyp A1  
→ Deckinfektion  
orale Infektion mit dem im Darmtrakt vorkommenden Erregern, keine Übertragung bei der Bedeckung  
sporadische Aborte in den letzten Monaten der Trächtigkeit

### **Listeria monocytogenes**

Aborte im letzten Drittel der Trächtigkeit, auch Frühgeburten oder termingerechte Geburten lebensschwacher Lämmer oder Kälber, Plazentitis, Septikämie des Kalbes  
orale Infektion v.a. über verdorbene Futtermittel (**Silage**)  
Verbreitung mit dem Kot von Trägartieren und mit Abortmaterial

### **Pilzbedingte Aborte**

Aspergillus, Absidia, Mucor, Rhizopus  
sporadische Aborte, kaum Bestandsproblem  
hämatogene Infektion  
Aborte gegen Ende der Gestation  
nekrotische Auflagerungen auf der Plazenta zwischen den Kotyledonen  
mykotische Dermatitis des Fetus (bei 25% der Fälle)

### **Aborte durch Protozoen**

Neosporose

1984 → Erreger von Meningoencephalitiden und Myositiden bei Hundewelpen, beim Hund vermutlich postnatale Infektion  
Rind: Aborte (> 3. Monat) einziges klinisches Symptom bei Kühen  
in den USA bei abortierten Rinderfeten nekrotisierende Encephalitiden und Myokarditien gefunden  
Neurologische Symptome bei neugeborenen Kälbern, z.T. Nachweis von Neospora-Zysten im ZNS  
auch bei Schafen und Ziegen aus Abortmaterial nachgewiesen  
neurologische Symptome bei Fohlen (Aborte?)  
Entwicklungszyklus von Neospora caninum nicht bekannt, transplazentare Übertragung/  
kongenitale Infektion einziger nachgewiesener Infektionsweg beim Rind

Antikörper gegen *Neospora caninum* bei gesunden Kälbern möglich

# Eutergesundheit

## Anatomie des Euters

### Milchinhaltsstoffe

Fett	4%
Eiweiß	3,4%
Lactose	4,8%
Wasser	82 – 90%
Mineralstoffe	0,8%
Vitamine	
Enzyme	

### Schutzmechanismen

Generelle Abwehr über  
Blut- und Lymphgefäße

Lokal zusätzliche Abwehrmechanismen

### Lokale Abwehr

1. Zitzenbarriere
2. Barriere des Milchepithels
3. Abwehrzellen u. -faktoren im Bindegewebe
4. Zelluläre und humorale Abwehrfaktoren in der Milch

#### 1. Zitzenbarriere

Verschluß des Strichkanals durch Schließmuskel  
Weite des Zitzenkanals  
Nach außen gerichteter Sekretstrom

#### 2. Milchepithel

Blut – Milchbarriere  
- Gefäßendothel  
- Bindegewebe  
- Epithel der Alveolen, Milchgänge u. Zisterne

#### 3. Abwehrzellen

Neutrophile Granulozyten (Phagozytose)  
B-, T-Lymphozyten (humorale, zelluläre Immunabwehr)  
Plasmazellen (Bildung Immunglobuline)  
Makrophagen (Phagozytose)

#### 4. Abwehrfaktoren in der Milch

Komplementfaktoren  
Lactoperoxidase-Thiocyanat-Wasserstoffperoxid-System (LPS)  
Lactoferrin  
Lysozym

## **Erkrankungen des Euters**

### **Mastitis, Galaktophoritis, Thelitis**

#### **Verletzungen : Zitzen, Drüsenkörper**

Funktionsstörungen  
Mißbildungen  
Affektionen der Euterhaut  
Erkrankungen des Lymphsystems

#### Mastitiserreger

Bakterien: *Sc. agalactiae*, *Sc. uberis*,  
*Sc. dysgalactiae*, *S. aureus*,  
*A. pyogenes*, *E. coli*, Chlamydien, Mykoplasmen etc.

Viren: MKS, BHV-1

Hefen: *Candida* spp., *Cryptococcus* spp.

Schimmelpilze: *Aspergillus fumigatus*

Algen: *Prototheca zopfii*

#### „Kuh-assoziiert“

*Sc. agalactiae*, euterpathogene Mykoplasmen

#### „Umwelt-assoziiert“

*Sc. uberis*, *S. aureus*, *A. pyogenes*,  
*E. coli*, Hefen, Prototheken

## **Mastitiden – Einteilung**

### Akuteitsgrad:

akut – subakut – chronisch

### Manifestierung:

subklinisch – klinisch

### ätiologisch:

Mastitiserreger

### morphologisch:

Erscheinungsbild

1. Mastitis catarrhalis acuta
2. Mastitis catarrhalis chronica
3. Mastitis necroticans/haemorrhagica
4. Mastitis apostematosa
5. Mastitis interstitialis non purulenta

1. Mastitis catarrhalis acuta

Entstehungszeit: 0,5 – 2d

Erreger: *Sc. agalactiae* u.a., *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Pasteurella multocida*, Mykoplasmen, Chlamydien, Hefen

Klinik: Euterviertel mgr. geschwollen, evtl. subkutanes Ödem, Drüsengewebe mäßig derb, seröser bis schleimig-eitriger Inhalt, Euterlymphknoten mgr.-hgr. geschwollen

#### 2. Mastitis catarrhalis chronica

Entstehungszeit: 7 – 21d

Erreger: wie bei der akuten Form, typisch: *Sc. agalactiae* (Gelber Galt)

Klinik: mäßige/keine Größenveränderung des Euters, je nach Grad u. Ausdehnung bindegewebige Induration des Drüsenparenchyms, Atrophie der Alveolen, Sekret milchartig bis wässrig, od. auch noch schleimig-eitrig, Lymphknoten höchstens leicht geschwollen

#### 3. Mastitis necroticans/haemorrhagica

Entstehungszeit: 2 – 6h

Erreger: *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Salmonella* spp., *Pasteurella multocida*, *Bacillus cereus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *A. pyogenes*, *S. aureus*

Klinik: Erregertoxine zerstören Eutergewebe, hgr. tiefreichende Ödeme, hgr. Schwellung des Euterviertels, blaurote Färbung der Euterhaut mit Epithelablösung, Nekrosen des Drüsenparenchyms, Sekret: blutig-schleimig bis jauchig, fibrinhaltig, Euterlymphknoten mgr. – hgr. geschwollen

#### 4. Mastitis apostematosa

Entstehungszeit: 2 – 3d

Erreger: *A. pyogenes*, *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Nocardia asteroides*

Klinik: erkrankte Viertel verkleinert, knotig, evtl. Eiter aus Fistelkanälen, Unterhaut schwierig-schwartig, bei starker Abszeßbildung keine Laktation mehr, Sekret: zähflüssige bis dickbreiige Eitermassen

#### 5. Mastitis interstitialis non purulenta

Entstehungszeit: 7 -21d

Erreger: *Brucella* spp., *Listeria monocytogenes*

Klinik: Euter makroskopisch oft unverändert, Ansammlung von Lymphozyten, Plasmazellen u. Makrophagen im Interstitium, Druckatrophien der Alveolen

### **Beurteilung der Eutergesundheit und Milchqualität auf Herdenbasis**

Zellgehalt der Milch (Zellzahl)

Keimgehalt der Milch (Keimzahl)

Hemmstoffe in der Milch

Zellgehalt in der Milch (Zellzahl)

T- u. B-Lymphozyten aus dem Blut

(5-30%, im Kolostrum bis 40%)

Makrophagen und Monozyten aus dem Eutergewebe ( 15-20%, im Kolostrum bis 25%, bei Euterinfektionen bis 35%)

Nicht differenzierbare Zellen und Zellfragmente (15-50%)

Spezielle Zellen:

Epithelzellen aus dem Eutergewebe (- 2%)  
Plasmazellen, eosinophile und basophile Granulozyten, Monozyten  
Riesenzellen, Mastzellen (nur bei Euterinfektionen)  
Erythrozyten (Blutmelken)

Keimgehalt in der Milch (Keimzahl)

Keimgehalt beim Verlassen des Euters

- gesundes Euter: < 10.000 Keime/ml

- subklinisch erkranktes Euter:  
selten über 20.000 Keime/ml

Hemmstoffe in der Milch

Keimhemmende Stoffe:

Antibiotika und Chemotherapeutika

## **Einflußfaktoren auf die Häufigkeit subklinischer und klinischer Mastitiden**

Zitzenverletzungen

Anzahl der Melkzeiten pro Tag

Melktechnik

Melkarbeit

### **Mastitisprophylaxe**

Melkhygiene

Melkmaschine

Melkarbeit

Haltung und Pflege („Cow comfort“)

Fütterung

Trockenstellen und Management der Trockensteher

Geburt und Kolostralmilchphase

# **Klauenerkrankungen beim Rind**

Klauenerkrankungen sind ein häufiges Krankheitsbild bei der Kuh und können über Schmerzen und verschleppte Keime den Restorganismus schädigen

Krankheiten sind

Infektiöse Pododermatitis

Verursacht durch gramnegative Anaerobier

Klauenabszess

Septische Arthritis

Rehe

Entzündung und Lösung der Klauenlederhaut mit Senkung des Klauenbeins

Mortellaro

Entzündung, vermutlich durch Fusobakterien im Ballenbereich (Übergang Horn-Haut)

# Stoffwechselerkrankungen

Sie treten bevorzugt in der Frühlaktation auf  
Sie beeinträchtigen die Herdenfruchtbarkeit  
Sie gehören zu den sogenannten Produktionskrankheiten  
Sie sind von erheblicher wirtschaftlicher  
Bedeutung  
Früherkennung und Vorbeuge sind sinnvoller  
als ihre Therapie

## **Ketose**

Definition

Störung des Energiestoffwechsels durch

Imbalanz zwischen aufgenommener Energie und über die Milch abgegebene Energie

Verlauf

klinisch: 3-6 Wochen post partal einhergehend mit Gewichtsverlust, Inappetenz und  
reduzierter Milchleistung

Acetongeruch in der Atemluft

subklinisch Inappetenz und Gewichtsreduktion

Diagnose

Nachweis von Ketonkörpern im Harn

Behandlung Gabe von Glukosebildnern, Primärerkrankung behandeln

## **Labmagenverlagerung**

links- oder rechtsseitige Verlagerung des Labmagens

Symptome

Wechselhafte Futteraufnahme

Milchmenge bleibt hinter der erwarteten Leistung zurück

Fäzes dunkel und schmierig

therapieresistente Ketose

Perkussions- und Schwingauskultation sind links Klingeln (regelmäßig) und Plätschern (nicht  
immer) auslösbar

## **Azidose**

Zu hoher Gehalt an leicht fermentierbaren Kohlenhydraten

Zu geringer Gehalt an strukturierter Rohfaser

Fehlerhaftes Fütterungsmanagement (zu große Ration pro Mahlzeit, zu kurze Fresszeit, zu  
kurze Liegezeit

Selektives Fressen von Konzentraten

Zu rasche Steigerung der Konzentratmenge nach dem Kalben

## **Gebärparese**

Peripartale Störung des Calciumstoffwechsels

Symptome

Stadium 1:

Kuh steht noch, Rücken aufgewölbt, Gang

tappend, schwankend, Futteraufnahme eingeschränkt.

Häufigkeit 10 – 20%

Stadium 2:

Kuh liegt in Brustlage. Aufstehversuche erfolglos.

Ungetrübtes Sensorium, Anteilnahme an der Umgebung und

Reaktion auf Umweltreize. Futter- und Tränkeaufnahme reduziert.

Häufigkeit 45 – 60%

Stadium 3:

Tier liegt in Brustlage

fest. Sensorium stark getrübt, Augen geschlossen, Keine

Anteilnahme an der Umgebung.

Häufigkeit 25 – 35 %

Stadium 4:

Kuh liegt in Seitenlage mit gestreckten

Gliedmaßen fest. Reagiert auf keine Umweltreize, kalte Akren,

komatöser Zustand (Gebärkoma).

Häufigkeit 5 – 10%

Therapie

Ca-Gluconicum 24% (Ca-Borogluconat)

100-125 ml/100 kg

KM langsam i.v. oder eine Hälfte i.v., andere Hälfte s.c.

Herz-Kreislaufkontrolle !

# Propädeutik/Erkrankungen des Schweines

## Beruhigung/Fixation

Ruhe  
Kraulen  
Oberkieferschlinge  
Schutzbretter

Ferkel  
Hinterläufe  
Brustkorb

## Untersuchungen

### Haut

glatt, leicht glänzend, rosa  
versus  
faltig, schuppig, stumpf, rot

### Körpertemperatur

Ferkel  
39,0-40,0°C  
Adult  
37,8-39,0°C

### Bindehäute

rötlich, glatt, glänzend  
versus  
blaß  
rot mit Ausfluss

### Nase

feucht, glänzend, rosa  
versus  
Deformation  
Ausfluss  
Niesen

### Puls

A. femoralis  
Ohrrand (A. auricularis magna)  
Schwanzwurzel (A. coccygea mediana)  
Frequenz  
Ferkel 120-200/min  
Adult 70-100/min

### Atmung

Frequenz  
Ferkel 20-50/min  
Adult 10-20/min  
Typ costo-abdominal

versus

Dyspnoe  
Husten  
Tachypnoe  
Nasenausfluss  
Atemgeräusche

Herz

FIRAN

Abdomen

Bauchdeckenspannung  
Darmgeräusche  
Kotkontrolle

## **Infektionskrankheiten**

### **Schweinepest**

Septikämie

Fieber > 41°C;

Inkubationszeit: 2 – 14 d - 3 – 6 w (chronisch); Morbidität: 100 %; Mortalität: hoch  
Flaviviridae, Genus Pestivirus; Aufbau: behüllt, RNA

Klinik

Akute Form:

stark gestörtes AB, Mattigkeit, Fieber, Blutungen, ZNS Symptome

Chronische und milde Form:

Mattigkeit, wechselndes Fieber, wechselnder Appetit, therapieresistente Diarrhoe,  
Abmagerung, Dyspnoe, Husten

Diagnose

anhaltende, oft geringe Temperaturerhöhung, mehrere Tiere betroffen, AB-resistent  
ZNS-Symptome.

Durchfall (kariöser Geruch) + Fieber

anhaltende Leukopenie (Neutropenie ohne Li-Verschiebung < 10 G/l)

Hautpetechien

### **Aujeski'sche Krankheit**

Herpesviren; behülltes Nukleokapsid, lineare DNA

## Klinik

Virämische Hyperthermie, Zentralnervöse Störungen  
Krämpfe der Kaumuskulatur  
Schluckbeschwerden, starkes Speicheln  
Tod nach wenigen Tagen, plötzliche Todesfälle

## Rotlauf

Bakterielle Allgemeinerkrankung

akut: relativ gut therapierbar

chronisch: schlechte Prophylaxe, ungünstige Prognose

gram positiv; Aufbau: Stäbchen mit Kapsel

Rotlaufseptikämie: absondern, matt, Anorexie, steifer Gang, rasches Hinlegen, plötzliche Todesfälle, Schwäche, Fieber (40 - 42°C) dunkelrote, konfluierende Flecken chronischer Verlauf:

Herzklappenrotlauf: fibrinöse Auflagerungen, Läuferstarke Dyspnoe und Inappetenz, schwacher Puls, erhöhte Frequenz, Blässe, Maulatmung, Lungenödem

Gelenksrotlauf: Knie, Ellbogen, Karpal, Tarsal, Wirbelsäule

## Erkrankungen der Atemwege

Rhinitiden: katarrhalische bis eitrige Entzündung Mycoplasmen, Bordetellen, Pasteurellen.

Pneumonien: Bronchopneumonie (katarrhalisch-eitrig); Pleuropneumonie (fibrinös-nekrotisierend); interstitielle Pneumonie; embolisch bedingte Pneumonie.

Pleuritis: hämorrhagisch, fibrinös

## Enzootische Pneumonie

Bestandsproblem mit erheblichen wirtschaftlichen Schäden

Erreger: *Mycoplasma hyopneumoniae*

Morbidität: 30 - 100 %; Mortalität: 1 - 10 %

Symptome

trockener, chron., unproduktiver Husten, Dyspnoe, Hypoxie

Therapie

Bronchosekretolytika, Kortikosteroide, Antibiotika

## Rhinitis atrophicans

Zerstörung der Nasenmuscheln durch toxinbildende *Pasteurella multocida*-Stämme

Symptome

oft subklinisch, ungestörter Verlauf; Niesen, seröser Nasenausfluß, Oberkiefer-Deformation und Nasenbluten; Verformung des Oberkiefers

## Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes

### Colidiarrhoe

weitverbreitete, verlustreiche Durchfallerkrankung; 80 % aller Ferkeldurchfälle; 50 % aller Ferkelverluste

Symptome starker, meist wässriger Durchfall

Erreger: *Escherichia coli*

### **Dysenterie**

Infektiöse Colitis und Caecitis; verlustreiche Erkrankung des Dickdarms; schleimig-blutiger Durchfall

Erreger: *Brachyspira hyodysenteriae* (Treponema)