

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

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 104 (1962)

**Heft:** 3

**Rubrik:** Referate

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 30.01.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## REFERATE

### **Ruptur und Überdehnung der vorderen gekreuzten Bänder im Kniegelenk beim Hund.** Von Puget et Cazieux, *Revue de Méd. vétér.* 112, 6, 31, 1961.

Nach Ausführungen über Geschichte, Häufigkeit und anatomische Verhältnisse, Ursache und Pathologie schildern die Verfasser die Symptome eingehend. Die Funktionsstörung bei der Ruptur ist sehr ausgeprägt. Der Hund stößt im Moment der Ruptur einen Schrei aus und bleibt mit angezogener Hintergliedmaße stehen. Die lädierte Hintergliedmaße wird zunächst nicht belastet, Hüfte und Kniegelenk sind gebeugt, das Sprunggelenk gestreckt und adduziert. Mit dem Nachlassen der Schmerzen sucht der Hund unter Strecken des Sprunggelenkes Kontakt mit dem Boden, so daß die Zehen meist hinter dem Standbein zu Boden kommen. Bei der bloßen Überdehnung ist die Lahmheit geringer und nimmt erst mit der Intensität der Bewegung zu. Durch passive Bewegungen läßt sich im Gelenk nach der Ruptur heftiger Schmerz auslösen, insbesondere durch Strecken, schon bevor der normale Winkel des Kniegelenkes erreicht ist. Bei bloßer Überdehnung ist eher das Abbiegen schmerzhaft. Druck auf das Kniegelenk löst besonders dorsal Schmerz aus. Bei Ruptur läßt sich der Unterschenkel unter Fixation des Oberschenkels etwa  $\frac{1}{2}$  cm nach vorn verschieben, wenn das Kniegelenk etwa einen Winkel von  $90^\circ$  einnimmt. Dieses Symptom wird als Schubladeneffekt bezeichnet. Es ist aber nicht immer erhebbar, besonders, wenn der Quadriceps angespannt ist. Nach Lösung der Muskelspannung durch Massage oder Anästhesie ist der Schubladeneffekt meist erhebbar. Manchmal sind Geräusche im Gelenk auslösbar: ein Klappen beim Abbiegen oder Krepitation des Gelenkes, was Verdacht auf Fraktur oder Meniskus erweckt oder später Osteo-Arthritis anzeigt. Die ständige Anspannung des Quadriceps ist bald gefolgt von erheblicher Atrophie. Die Röntgenaufnahme von der Seite zeigt den Schubladeneffekt, wobei besonders die hintere Tibiakante nach vorn verschoben ist. In der Frontaufnahme kann die Tibia leicht seitlich verschoben sein, so daß der mediane Kamm nicht mehr in die Grube zwischen den Kondylen paßt.

Die Diagnose ist in drei Vierteln der Fälle leicht. Zu Beginn ist die prognostisch günstige Distorsion auszuschalten, welche in zwei oder drei Wochen abheilt. Die Ruptur des innern oder äußern Seitenbandes erlaubt das seitliche Abwinkeln nach innen oder außen. Die Ruptur der hinteren gekreuzten Bänder ist sehr selten und charakterisiert durch den Schubladeneffekt nach hinten. Die Röntgenaufnahme erlaubt die Differenzierung von Frakturen und Gelenkmäusen. Die Ruptur des Meniskus ergibt eine Annäherung der Gelenkflächen. Im Zweifelsfall kann eine Probeeröffnung des Gelenkes die Sachlage klären.

Die Prognose ist sowohl bei Ruptur als auch bei Überdehnung ungünstig, wenn das beschädigte Band nicht durch die Operation nach Paatsama ersetzt wird.

### **Rektumruptur beim Rind.** Von E. Bizet, *Réc. de Méd. vétér.*, 137, 4, 259, 1961.

Die Rektumruptur als Komplikation der Geburt ist selten, zwar sieht man den Abgang von serös-blutiger Flüssigkeit nach der Geburt oft, aber meist handelt es sich um bloße Reizung der Schleimhaut, zum Teil mit Rupturen von kleinen Venen in Einzelfällen. In vier Fällen wurde aber bei stärkerem Blutabgang, trotz intakter Vagina, ein Riß im Rektum festgestellt. Ursache ist vermutlich ein abnorm starker Druck bei Schweregeburt oder ungeschickter Geburtshilfe. Typisch waren neben dem Blutabgang aus dem Anus, Unruhe, öfteres Abliegen und weiter dauerndes Pressen nach vollendeter Geburt. Bei rektaler Untersuchung fand sich das Rektum leer, in der Mitte abnorm

ausgeweitet, im vorderen Teil verengt. Vor der Verengung fand man einen Riß von drei bis acht Zentimetern Länge, welcher nur die Darmwand, nicht aber das Peritonäum einbezog.

Die Behandlung bestand in Anlage einer Naht, was durch die leere und relativ saubere Schleimhaut im Rektum begünstigt wurde. Die Naht wurde stets zwei bis sechs Stunden nach Entstehen des Risses angelegt, nach hoher Sakralanästhesie und Reinigung des Rektums mit einem Quat. Es wurden ein bis zwei U-Nähte angelegt mit Nylon durch Schleimhaut und Muskulatur und nur bei tiefem Riß durch die Serosa, darüber eine fortlaufende Schneidernaht. Das Anlegen der Ligatur ist natürlich etwas schwierig, das Knoten nur außerhalb an lang belassenen Ligaturenden möglich. Vor dem Anziehen der Naht werden zwei bis drei kleine Aureomycintabletten in der Tiefe des Risses plaziert. In den nächsten Tagen folgt Injektion von Antibiotika. Anfänglich wurden die Fadenenden aus dem Rektum herausragend belassen, um die Ligaturen entfernen zu können. In den späteren Fällen wurden sie kurz abgeschnitten, ohne daß nachher Störungen entstanden. Die rektale Untersuchung nach mehreren Monaten ergab nur eine leichte Verengung im Bereich der Narbe. *A. Leuthold, Bern*

**Hypoplasie der Nierenrinde beim Hund. Klinische Untersuchungen über Urämie und sekundären Hyperparathyreoidismus.** Von F. Persson, S. Persson und Å. Åsheim, *Acta vet. scand.* 2, 68–84 (1961).

Die kongenitale Hypoplasie der Nierenrinde beim Hund ist erstmals von Krook (1957) beschrieben worden. Die Krankheit befällt in erster Linie Cocker Spaniels beider Geschlechter und besteht in einer angeborenen Verdünnung der Rindensubstanz beider Nieren. Normale Nieren haben eine große Funktionsreserve, Störungen im Sinne einer Niereninsuffizienz treten erst dann auf, wenn ungefähr 75% der Nephronen funktionsuntüchtig werden. Bei der kongenitalen Rindenhypoplasie besteht offenbar eine starke Verringerung der Glomerula, so daß die Reservekapazität der Nieren außerordentlich klein ist und beim wachsenden Tier bald nicht mehr genügt. Die ersten Krankheitserscheinungen treten im Alter von sechs Monaten bis zu zwei Jahren auf. Die Krankheit, die meistens wenige Wochen bis einige Monate dauert, beginnt mit Polyurie und Polydipsie, zeitweise Anorexie und starker Abmagerung. In den meisten Fällen besteht eine deutliche Anämie, in Spätstadien haben die Hunde merkwürdig empfindliche Kiefer, wobei die Knochen manchmal gummiartig erweicht sind. In stark fortgeschrittenen Stadien sind deutliche urämische Erscheinungen vorhanden (Erbrechen, Durchfall, Apathie, Exsiccation, Untertemperatur). Die Krankheitserscheinungen können nach Krook in folgende drei Gruppen eingeteilt werden:

1. Urämische Komplikationen, 2. Sekundärer Hyperparathyreoidismus und seine Folgen, 3. Folgen der Blutdruckerhöhung.

Unter den urämischen Komplikationen stehen chronische hämorrhagische Gastritis und katarrhalische Enteritis im Vordergrund; ammoniakalischer Geruch des Magens ist stets verdächtig; klinisch-chemisch steht eine Retention von Reststickstoff im Blut im Vordergrund.

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus manifestiert sich als renale Osteopathie mit kompensatorischer Mobilisation von Calcium aus den Knochen unter Einwirkung des Parathormons. Welche Faktoren diese sekundäre Hyperplasie der Parathyreoidea bewirken, ist nicht klar, offenbar spielt eine Störung des Calcium-Phosphor-Stoffwechsels eine ausschlaggebende Rolle. Es ist nicht klar, ob die Hypocalcaemie oder die Hyperphosphatämie die Wucherung der Nebenschilddrüsen auslöst. Klinisch-chemisch ist bei diesen Hunden eine Hyperkaliämie, eine Hypocalcämie und eine Hyperphosphatämie festgestellt worden. Das Fehlen einer Hypercalcämie spricht gegen die frühere Annahme, die bei urämischen Komplikationen vorhandenen Verkalkungen in den verschiedenen Organen seien als metastatisch zu betrachten. Wichtig ist vor allem die

Hyperkaliämie. Eine Vermehrung des Kaliums soll einerseits auf einem verstärkten Austritt von Kalium aus den Zellen in die extrazelluläre Flüssigkeit bei gleichzeitig reduzierter Ausscheidung von Kalium durch die Nieren beruhen.

Auffallend häufig ist eine linksseitige Herzhypertrophie beobachtet worden. Von vielen Autoren wird diese Verdickung der linken Herzkammer als Folge einer Blutdruckerhöhung betrachtet. Messungen des Blutdruckes haben aber ergeben, daß keine Blutdruckerhöhung besteht. Sämtliche Tiere zeigten eine Anämie. Diese Anämie wird mit der chronischen Niereninsuffizienz in Zusammenhang gebracht, bei diesen Tieren soll das *Erythropoietin*, eine Substanz, die in der Niere gebildet wird und das Knochenmark aktiviert, in zu geringer Menge vorhanden sein. Die Anämie wäre demnach auf die ungenügende Bildung von Erythropoietin zurückzuführen und als Ursache der Linkshypertrophie des Herzens zu betrachten.

**Elektrokardiographische Veränderungen beim urämischen Hund.** Von F. Persson, S. Persson und Å. Åsheim. Acta vet. scand., 2, 85–101 (1961).

Bei Hunden mit kongenitaler Nierenrindenhypoplasie sind elektrokardiographische Untersuchungen angestellt worden. Bei diesen Tieren konnte eine eindeutige Verlängerung der QT-Dauer und eine Verkleinerung oder Vergrößerung der T-Amplitude beobachtet werden. Da bei all diesen Tieren eine Hypocalcämie besteht, wird die Verlängerung des QT-Intervalles mit der Hypocalcämie in Zusammenhang gebracht. Beziehungen zwischen EKG-Veränderungen (vor allem hinsichtlich des Verhaltens der T-Zacke) und dem Kaliumgehalt des Blutes sind ebenfalls vorhanden.

**Säuglingsanämie beim Nerz.** Von A. Helgebostad und F. Ender. Acta vet. scand., 2, 236–245, 1961.

Durch Verfütterung von rohem Kohlenfisch (*Gadus virens*) läßt sich beim ausgewachsenen und beim kleinen, säugenden Nerz eine deutliche Anämie hervorrufen. Bei den anämischen Muttertieren und den blutarmen säugenden Nerzen treten Kannibalismus und eine erhebliche Verschlechterung des Felles auf. Bei den Jungtieren wird das Wachstum stark verzögert und eine Anfälligkeit für die verschiedensten Krankheiten geschaffen. Zusätze von Vitamin-B-Komplex (inkl. Vitamin B<sub>12</sub>) können die Anämie nicht verhindern, hingegen haben Eisenpräparate sowohl bei den Muttertieren als auch bei den Jungen einen gewissen therapeutischen Effekt. Wird der betreffende Fisch in gekochtem Zustand verabreicht, so bleibt die Anämie aus. Es muß also im rohen Kohlenfisch ein Anämie erzeugender Faktor vorhanden sein, der durch das Kochen inaktiviert wird.

H. Stünzi, Zürich