

Zystitis und Pyelonephritis

Aetiologie

Katarrhalisch-eitrige Zystitis:

Escherichia coli, Streptokokken, Staphylokokken, seltener Klebsiellen, *Proteus* spp., Pseudomonaden ähnlich der puerperalen Endometritis (Rein- oder Mischkultur).

Hämorrhagische Zystitis und ev. Pyelonephritis:

Actinobaculum suis (früher *Actinomyces* bzw. *Eubacterium* bzw. *Corynebacterium suis*)
(anaerob)

Pathogenese

Ascendierende Infektion des Harntraktes.

Die katarrhalische Zystitis ist meist auf die Harnblase beschränkt.

Bei *A. suis*: ev. Defekte an den Ureterenöffnungen im Blasenhalzbereich → Versagen der Klappenfunktion → Reflux von infiziertem Harn → Ureteritis → Pyelonephritis und Nephritis → ev. Urämie → Tod.

Epidemiologie

Harnwegsinfektionen kommen bei Sauen häufig vor. Selten beim männlichen Schwein. Einzelfälle oder bestandesweise gehäuft auftretend.

Actinobaculum suis befindet sich oft in der Präputialhöhle der Eber ohne pathologische Läsionen zu verursachen (→ Deckakt).

Infektionswege:

Um die Geburt oder während dem Puerperium in Zusammenhang mit Genitaltrakterkrankungen.

Nach dem Deckakt → Keime vom Eber übertragen (Erste Symptome ca. 3-4 Wochen nach Deckakt).

In jedem Reproduktionsstadium infolge stark verschmutzter Vulvagegend durch mangelnde Hygiene (ungenügende Kotbeseitigung).

Prädispositionen:

Allgemein: Harnstauungen (treten oft während der Trächtigkeit auf).

Verminderte Wasseraufnahme, seltene Blasenentleerung.

Kalte, feuchte, harnverschmutzte Liegeflächen.

Resistenzschwächung (Klima, Fütterung).

A. suis: Deckverletzungen.

Zystitiden mit Blasenläsionen (deshalb oft Mischinfektionen).

Harnwegsinfektionen als Folge einer Puerperalstörung wirken auch begünstigend auf das MMA-Syndrom (Mastitis-Metritis-Agalaktie).

Klinik

V.a. bei älteren Sauen.

Asymptomatische Bakteriurie: ($>10^5$ Bakterien/ml Harn, sonst keine Symptome)

Zystitis:

Ev. kurzfristige Inappetenz, keine Allgemeinstörungen, selten Pollakisurie.

Harn: trüb, flockig, ev. blutig mit Schleim, ev. Ammoniakgeruch.

Oft Blut oder Schleim an der Vulva oder Schwanzunterseite.

In der Regel keine klinischen Symptome ausser Harnveränderungen.

Zystitis und Pyelonephritis:

Anhaltende Inappetenz.

Oft Abmagerung, Anämie.

Gelegentlich Schmerzen beim Harnabsatz und Pollakisurie (aufgekrümmter Rücken, Stöhnen).

Harnveränderungen: braunrot, oft mit Eiterfetzen.

Bei Urämie: Schwäche (Zittern, schwankender Gang), Zyanose, erhöhte Atemfrequenz, Hypothermie, gelegentlich Aborte, Adipsie → Tod infolge akutes Kreislaufversagen.

Pathologie

Die katarrhalisch bis eitrige Zystitis ist meist auf den Blasenboden beschränkt.

Hämorrhagische Zystitis: hämorrhagisch-eitrig bis diphteroid-nekrotisch, ev. ulcerativ, Blasenwand ödematös.

A. suis: ev. Pyelitis und fibrosierende interstitielle Nephritis.

(Akute eitrige bis chronische, oft destruktive Pyelonephritis, Cystitis, Ureteritis, Urethritis.)

Gastritis infolge Urämie ist möglich.

Differentialdiagnosen

Genitalinfektion oder Rausche: kann zu erhöhtem Leukocyten und Keimgehalt führen → Spekulum.

Proteinurie: auch ante partum und puerperal.

Kristallurie kann zu Harntrübungen führen (ev. mit normalem Keimgehalt)

Nephritiden anderer Genese:

toxische Nierenschäden (z.B. infolge Ochratoxin) → Proteinurie und erhöhter Blutharnstoff.

Diagnose

Harnuntersuchung:

Urin makroskopisch verändert

Trüb, Beimengungen (Zystitis)

Hämaturie: A. suis

Combustest mit Mittelstrahlharn

Erregernachweis:

> 10⁵ Keime/ml Harn (Eintauchnährböden → ohne A. suis Nachweis)

Nachweis A. suis:

Untersuchungsmaterial: Harn, Tupferproben in anaeroben Transportmedium,
Blasenschleimhaut, Niere

Immunfluoreszenz vom Harnsediment oder anaerobe Bebrütung

Weitere Hinweise auf Harntrakterkrankungen:

Nitritprobe: aussagekräftig nur im positiven Fall.

Protein: >0,3 g/l.

Sediment: Nierenepithelien, Zylinder.

Blut:

Prognostisch ungünstig: Harnstoff >10 mmol/l

Kreatinin >200 µmol/l

Therapie

Bei Nierenschaden nur behandeln, wenn die Sau kurz ante partum oder ein sehr wertvolles Zuchttier ist.

Breit wirkende (gram – und +) und nierengängige, nicht nephrotoxische Substanzen.

Parenterale Applikation kann von oraler Behandlung gefolgt sein, mindestens 10 Tage:

Ampicillin (20 mg/kg KM), Enrofloxacin (5 mg/kg KM)

{Trimethoprim-Sulfonamid (50 mg/kg KM), Tetracyclin (20 mg/kg KM) → Toxizität!}

Bei A. suis ist Penicillin wirksam.

Spasmolytische und analgetische Substanzen:

Metamizol (40 mg/kg KM)

Ev. Erregerwechsel während der Therapie, Rezidive bei hohem Keimdruck.

Viel Flüssigkeit zur Verfügung stellen, ev. Infusion.

Prophylaxe

Regelmässige Reinigung, Desinfektion der Ställe und Tiere, Trockenhaltung der Liegeflächen
→ Reduktion Keimbelastung der Liegeflächen.

Künstliche Besamung bei A. suis Problemen.

MMA-Prophylaxe.

V.a. genug Trinkwasser: Aufnahme wird durch erhöhten NaCl-Anteil im Futter (bis 2 %) erhöht.

Bewegung → häufigere Harnblasenentleerung.

Methionin-Zugabe im Futter → Senkung Harn-pH.

Optimales Stallklima: keine kalte Zugluft!