

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

**Band:** 49 (1907)

**Heft:** 5

**Artikel:** Klinische Notizen

**Autor:** Zschokke, E.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-590734>

### **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:** 06.10.2024

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

32. Tschernogoroff, Beitrag zum Milzbrand des Schweines. Zentralblatt f. Bakteriologie 1895, p. 715 und Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1896, p. 33. (Referat.)
33. von Ratz, Der Milzbrand beim Schweine. Monatshefte f. praktische Tierheilkunde, 1896, p. 145 u. ff.
34. Müller, In den Esser- und Schützschen Mitteilungen aus den amtlichen Veterinär-Sanitätsberichten Archiv f. wiss. u. prakt. T. 1899, p. 190.
35. Zübula, Milzbrand bei Schweinen. Bollet de agricult. y Ganaderia 1905.
36. Engel, Milzbrand beim Schwein. Wochenschrift f. T. u. V. 1906. p. 366.
37. Reinhardt, Milzbrand beim Schwein, *ibidem*, p. 366.
38. Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1903, p. 320 u. ff.
39. Popescu, Milzbrandseuche bei Schweinen. Archiva veterinaria (rum.) Vol. III, p. 83. Vgl. Jahresbericht von Ellenberger und Schütz, 1906, p. 32.

## Klinische Notizen

von E. Zschokke - Zürich.

### 1. Schluckbehinderungen beim Pferd.

Das Unvermögen der Pferde, zu schlucken, beziehungsweise das Wiederausfließen (Regurgitieren) des geschluckten Futters oder Getränkes durch die Nase, ist bekanntlich ein häufiges Vorkommnis. Wo sich dabei zugleich die Erscheinungen von Druse oder Angina präsentieren, ist das Leiden auch begreiflich. Denn entweder ist es die infizierte und entzündlich geschwellte Rachenwand, oder sind es die vergrößerten retropharyngealen Drüsen, welche den Schlundkopf komprimieren, oder es bestehen lähmungsartige Zustände der Rachen-Schlundkopfmuskulatur, zufolge der Infektion und Entzündung, welche das Passieren des Bissens verunmöglichen, so dass er wieder zurückgehen muss.

Anders wenn jedwedes Symptom einer Entzündung oder Schwellung in der Halsgegend fehlt und gleichwohl die Tiere beständig, oder wie man es ab und zu trifft, periodisch regur-

gitieren. In solchen Fällen die Ursache des Übels zu finden ist oft recht schwer und nicht selten erst bei der Sektion möglich.

Am häufigsten findet man diesen Zustand nach Morbus maculosus und zwar dann, wenn sich durch die Krankheit an der hintern Rachenwand eine Nekrose gebildet hat, deren Heilung zu einer narbigen Striktur führt. Solche Fälle sind so gar selten nicht und bringen oft die besten Praktiker in Verlegenheit. Wieder sind es etwa Geschwülste, namentlich geschwellte, indurierte Lymphdrüsen, welche ähnliche chronische Schluckbehinderungen verursachen. Zwei Fälle nicht gewöhnlicher Art seien nachstehend geschildert.

#### a) Schlundkopflähmung durch Fadenpilzinfektion beim Pferd.

Am 22. April 1905 wurde ein Pferd in den Tierspital eingestellt von Drag. B. in D., welches schon seit 3 Wochen an Halsentzündung erfolglos behandelt worden war. Das Tier sei normal gepflegt und gebraucht worden und habe ohne nachweisbare Erkältung plötzlich Nasenausfluss bekommen und dann nicht mehr fressen, resp. schlingen können, obwohl es deutlich Fresslust hatte. Fieber hätte es nie gezeigt, nach der Aussage des Tierarztes, und nie Lähmung oder irgendeine Schwellung im Hals.

In der Tat zeigte die 7-jährige Fuchsstute einen beidseitigen weissen, stark fadenziehenden Nasenausfluss und in der Parotisgegend Spuren einer scharfen Friktion.

Das Tier war bereits etwas mager, stark aufgezo-gen im Bauch, daneben relativ munter, mit glänzendem Haarkleid. Die Pulse waren weich, voll (44), die Atmung ruhig (12), die Temp. betrug 37.8°. Herz und Lunge, ebenso die Verdauungsorgane liessen keinerlei krankhafte Symptome erkennen, wie auch weder im Kehlgang noch in der Parotisgegend Schmerz oder Schwellung nachweislich waren.

Verblüffend dagegen war die Schleimhaut der Nase und des Maules. Sie sah aus, als ob sie künstlich gefärbt worden wäre, wie mit Fuchsin begossen.

Nicht eine livide, bläuliche Färbung mit hervortretenden Venen, wie etwa bei venöser Stauung, sondern eine ausgesprochen weinrote und darum besonders auffallende Farbe zeigten sowohl die Nasenscheidewand als die Zunge, das Zahnfleisch und die Backen; wogegen Lippen und Zungenrücken etwas ins Bläuliche schimmerten.

Auch die Konjunktiva und Vaginalschleimhaut waren stark, wenn auch nicht in diesem Grade, gerötet.

Da die Herztöne normal rein und rhythmisch waren, ein Hindernis im Rückfluss des Blutes auch an den Jugulares nicht zu bemerken war, musste an eine Gefässerweiterung auf nervöser Grundlage gedacht werden. Bemerkenswert war die sehr starke Pulsation der Carotiden. Ein Betupfen der Nasenschleimhaut mit Adrenalin führte zu einem kompletten Abblassen der getroffenen Stellen.

Bemerkenswert war weiter das Fehlen irgend eines spezifischen Entzündungs-Symptoms der Schleimhaut. Schwellung oder fibrinöser oder eitriger Belag fehlten vollständig; der ausfließende Schleim war frei von Eiter oder Fibrin und erwies sich als mit Luftblasen gemengter Speichel.

Daneben bestand komplette Schluckbehinderung. Nicht nur das Futter (z. B. Grünfutter), sondern auch das Wasser wurden vollständig durch die Nase wieder ausgeworfen. Das Wasser, begierig aufgenommen, schoss in förmlichem Strahl durch beide Nasenlöcher hinaus und durch den Schlund fühlte man nichts sich abwärts bewegen.

Da sich eine Ernährung per os als absolut unmöglich erwies, wurden Klystiere von Milch, allein und mit Kamillenthee versucht. Allein das Pferd zeigte so hartnäckiges Drängen, dass die Nährmasse sofort wieder hinaus befördert wurde.

Während anfänglich die Äusserungen von Hunger und Durst durch Scharren, durch gierige Versuche, Wasser aufzu-

nehmen, unverkennbar waren, stellte sich in den letzten Tagen eine totale Apathie ein. Alle Versuche, etwas aufzunehmen, wurden von vorneherein aufgegeben.

Merkwürdigerweise legte sich das Pferd selten.

Sehr rapid nahm nun die Schwäche zu; einige versuchsweise Injektionen zur Hebung der Schlundlähmungen blieben erfolglos, und am 29. April stand das Tier, nach vierwöchentlicher Inanition, unter den Erscheinungen der Erschöpfung um, nachdem die Temp. in den sieben Krankheitstagen sich um 37.3 bis 37.4 bewegt hatte und der Puls nur in den letzten zwei Tagen auf 60 und 64 gestiegen, die Atmung aber normal geblieben war.

Die Sektion ergab, neben starker aber keineswegs exzessiver Abmagerung, zahlreich punktförmige Blutungen im Bindegewebe; Magen und Darm leer, normal. Milz klein, Leber und Niere normal, ebenso die Lunge und das Herz. Trachea und Bronchien hochrot gefärbt, aber ohne Belag. Schlund ohne irgendwelche Veränderung. Kehlkopfschleimhaut intensiv gerötet, ohne Verdickung, ohne Belag oder sonstige Erscheinung von Entzündung.

Auch die Rachenschleimhaut ist zwar von hochroter Farbe, aber, wenigstens im untern Teil, ohne Schwellung oder Belag, wie auch die Tonsillen und retropharyngealen Drüsen normal erscheinen.

Dagegen leitet ein gelblicher, zäher, flockiger, schleimartiger Belag im rechten Luftsack und ein deutliches Ödem in dessen hinteren Teil die Aufmerksamkeit auf jene Partie. Da zeigt sich in der Gegend des foramen hypoglossi und bis über das gerissene Loch hinaus, ein croupähnlicher, weissgelber, zäh aufliegender Belag in der Ausdehnung von 15—20 Quadratcentimeter, in dessen Umgebung das Bindegewebe serös durchdränkt ist. Die austretenden Nerven im foramen lacerum sind vollständig hievon bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Pseudomembran ergibt einen Mycelrasen eines Hyphomyceten, dessen Äste das

Bindegewebe und Perineureum vollständig durchziehen. Leider wurde das Anlegen einer Kultur unterlassen und da ein Fruktifikationsstadium fehlte, konnte die Pilzart nicht genau ermittelt werden. Das Aussehen des Mycels entsprach demjenigen des Aspergillus und darf man wohl „vermuten“, dass es sich um diesen Fadenpilz handelte, angesichts der Tatsache, dass Aspergillus schon wiederholt bei Tieren und sogar beim Menschen vorgefunden wurde.

Jedenfalls hatte man den Eindruck, dass dieser Pilzherd Ursache und Ausgangspunkt einer negativ chemotropischen Entzündung sei und — da keine weiteren Krankheitsherde zu entdecken waren — lag auch der Schluss nahe, dass diese Infektion überhaupt die Veranlassung der sonderbaren Krankheit sei.

Der Pilz ist wohl durch die Nase in den Luftsack gelangt, fand dort günstige Existenzbedingungen, wucherte, erzeugte Toxine, welche direkt die so wichtigen Nerven im for. lacerus umspülten. Dazu gesellte sich die entzündliche Reaktion jener Gegend und wird es so plausibel, dass eine Lähmung des Schlundkopfes eintrat. Da an dieser Stelle aber auch der Sympathicus beginnt und derselbe vasomotorische Fasern besitzt, so lässt sich auch die sonderbare Störung im Blutgefäß-System einigermaßen erklären, obwohl dieser Auslegung der Krankheit eine sichere Grundlage, nämlich diejenige des experimentellen Beweises gänzlich mangelt.

#### b) Schlundruptur beim Pferd.

Wird am 2. Juli 1907 ein wohlgenährter 6jähriger Rot-schimmelwallach, Belgier, zugeführt, mit dem Bericht, dass er seit zwei Tagen nicht mehr fressen könne, eigentümliche Schluckbewegungen ausführe und dabei sonderbare Töne vernehmen lasse. Das Pferd habe zudem Fieber gezeigt, Temp. 39.8 °.

In der Tat speichelt das Pferd, zeigt die Maulhöhle mit Futter und Speichel gefüllt, indessen weder Nasenausfluss, noch

vermehrte Empfindlichkeit oder Schwellung in der Rachen- und Schlundgegend. Ebenso fehlt freiwilliger Husten und jedwede Veränderung der Kehlgangdrüse.

Vorgehaltenes Wasser wird begierig aufgenommen und kann das Passieren der Wasserwelle am Schlund leicht erkannt werden. Regurgettieren durch die Nase fehlt vollständig.

Aber schon nach dem 3. oder 4. Schluck setzt das Pferd aus, macht einige sonderbare Kaubewegungen und sodann unter wiechsendem Ton eine Bewegung mit Hals und Kopf, die etwas an das Koppen erinnert, nämlich eine intensive Kontraktion der M. sternomastoidei und hyoidei, welche Muskeln starr, krampfartig vorspringen.

Hafer und Kleie werden gierig gekaut, aber zumeist wieder herausgelassen. Wenn versucht wird, zu schlingen, so geschieht es unter förmlichen Krampfsymptomen der Schlingmuskeln und meistens mit diesem quickenden Schmerzensschrei, daneben aber ist das Pferd munter, aufmerksam, fieberlos (38,5 °. 40 P 12 R), scharrt ab und zu mit den Füßen und zeigt normal geballten, doch spärlichen Kot. Die genau abgesuchte Mundhöhle ergibt ein flaches Geschwür an der linken Backe, sowie eine 3 cm lange, in Vernarbung begriffene längliche Wunde an der linken Zungenseite, aber weder Schwellung noch Rötung. Die Brust- und die Baueingeweide ergeben bei der Untersuchung keine Anomalie. Der Herzschlag ist rhythmisch und ruhig, Klappen-geräusche fehlen.

Das Gesamtbild war etwa so, als ob das Tier einen spitzigen Fremdkörper aufgenommen hätte, der neben Verwundungen im Maul auch solche an der Rachenwand herbeigeführt hatte, aber nicht stecken geblieben war. Denn, da weder irgendwelcher Druckschmerz in der Rachen- und Kehlkopfgegend bestand, noch Rückfluss des Geschlungenen durch die Nase, vielmehr das Wasser normal den Schlund passierte, konnte nicht daran gedacht werden, dass ein Fremdkörper

oder ein Schluckhindernis im Schlundkopf lagere. Da eine bestimmte Diagnose noch nicht möglich war, konnte auch eine Heilkur zunächst nicht eingeleitet werden; man begnügte sich, die Diät zu regeln durch Verabreichung von Mehltränke und eingeweichter Kleie. Versuchsweise wurde auch etwas Heu gereicht, das aber nach einigem Kauen meist wieder herausgelassen wurde. Dieser Zustand blieb sich in den folgenden drei Tagen gleich, ohne dass neue Symptome zu erkennen waren. Doch scharrte das Tier häufig, legte sich auch hin und wieder, um bald wieder aufzustehen.

Jetzt trat neu dazu eine unbedeutende flache Anschwellung am untern Ende der linken Drosselrinne. Sie war unbeschmerzhaft, nicht vermehrt warm, weich, und liess mitunter bei Druck ein knisterndes Geräusch erkennen, wie sie denn auch einen tympanitischen Perkussionston ergab. Das Ding wurde als ein durch gasiges Futter erweiterter Schlundteil und mithin die Krankheit als Stenose des Oesophagus in dessen Brustportion aufgefasst. Und zwar liess das plötzliche Eintreten des Leidens an einen Teilverschluss, infolge eines stecken gebliebenen Fremdkörpers, denken und die Oesophagotomie in Erwägung ziehen.

Allein, bevor man zu dieser Operation schreiten konnte, trat plötzlich grosse Schwäche und Fieber und beschleunigtes Atmen ein, so dass eine Ruptur zu vermuten war und das Pferd wurde geschlachtet. Was bot sich nun: Abgesehen von den Veränderungen im linken Brustraum, präsentieren sich sämtliche Organe mit Ausnahme des Schlundes normal. Nämlich in der linken Brusthöhle hatte sich bereits ein gelbliches, stinkendes Exsudat (ca. 2 l) angesammelt und zeigt die Pleura stellenweise einen gelblichen, schleierartigen Belag, das Produkt einer ganz frischen Pleuritis.

Und nun der Schlund! Derselbe ist bis zum untern Halsteil normal. Von da ab bis zur Mageneinpflanzung dagegen bildet er eine armdicke Wurst mit breiig, gasigem Inhalt. Die Mucosa erweist sich als vollständig von der

Muskularis abgelöst. Der spaltförmige Raum zwischen Schleimhaut und Muskelwand ist mit stinkendem, dünnbreiigem Futter gefüllt, ohne Blut, ohne Eiter. Die Muskelhaut ist stark serös durchtränkt, injiziert und in der Höhe der Abzweigung der hintern Aorta für einen Finger passierbar durchbrochen. Von dieser mit Futter gefüllten Risstelle aus hat offenbar die genannte frische Pleuritis ihren Ausgangspunkt genommen. Währendem die Schlundschleimhaut als zusammengedrückter Schlauch bis zur Mitte der Brustportion ganz intakt liegt, ist sie dort zerrissen und reichlich 10 *cm* weit fehlend. Die Rissenden scheinen sich auf diese Distanz zurückgezogen zu haben, sind zudem leicht nach aussen umgerollt und ist die Epithelschicht verdickt und offensichtlich in regenerativer Wucherung. Das kaudale Stück ist zwar ebenfalls von der Muskularis abgelöst, daneben aber ebenfalls vollständig normal. Dagegen findet sich an der Schlundeinpflanzung im Magen ein handteller-grosses rundes Geschwür, ein Schleimhautdefekt mit ebenfalls in Regeneration begriffenen wulstigen Rändern. Von demselben aus ist die Schleimhaut schlundwärts ebenfalls losgelöst, der Raum zwischen ihr und der Muskularis mit Futter gefüllt und kommuniziert diese Höhle mit dem vordern futtergefüllten Hohlraum des Schlundes. Die übrige Schleimhaut des Magens ist durchweg normal. Es liegt also eine Zerreiſsung der Schlundschleimhaut in der Mitte der Brustportion und an der Mageneinpflanzung vor. Soweit die Regenerationsvorgänge einen Schluss zulassen, sind beide gleich alt zu taxieren. Ob sie durch einen scharfen Fremdkörper oder anderweitig entstanden, ist nicht eruierbar. Ein solcher fand sich nicht vor im Darminhalt. Die Füllung des submucösen Raumes mit Futter erfolgte allmählich durch die peristaltischen und wohl auch antiperistaltischen Schlundkontraktionen. Von der Risstelle aus in der cardia wie im Schlunde vermochte das Futter leicht in das lockere Bindegewebe einzudringen, welches die Schleimhaut mit der Muskelwand verbindet. Die Kontraktionen der letztern bewirkten

eine Verschiebung des Futters in diesem Bindegewebsraum, wobei antiperistaltische Kontraktionen dasselbe bis zum Hals teil hindrängten. Durch diese submucöse Füllung wurde die Schlundschleimhaut zusammengedrückt und der Schlund für feste Bissen unwegsam gemacht.

Die seriöse Durchtränkung der Muskularis, als reaktive Entzündung infolge des sich gasig zersetzenden Futters, ist evident und ebenso der endlich durch Nekrose des Gewebes erfolgte vollständige Durchbruch der Muskelwand und Austritt des Futters in die Brusthöhle, der dann, kurz vor der Schlachtung noch eine putride Infektion der Pleura bewirkte.

## 2. Akute Myocarditis bei Druse.

Am 9. Mai 1905 wird von Hrn. K. Zürich III ein Pferd hergebracht mit der Anamnese, dasselbe sei gestern noch zu einer Tagestour nach Meilen verwendet worden, nachdem es das Morgenfutter ordentlich verzehrt. Auf der Fahrt dagegen habe es sich matt gezeigt, das Mittagfutter verschmäht und nur mühsam und schleppend den Heimweg zurückgelegt.

Schon letzte Woche sei es übrigens nicht so munter gewesen wie für ein junges Pferd zu erwarten wäre.

Die 5jährige gut genährte Rappstute ist komplett schweissdurchnässt, zittert am ganzen Körper, lässt den Kopf tief hängen, atmet sehr angestrengt (40) zeigt einen äusserst frequenten (150) und pochenden Herzschlag, unfühlbare Puls, kalte Ohren und Glieder, etwas livide und gerötete Schleimhäute der Nase und grosse Unempfindlichkeit; nur mit Mühe ist es in Schritt zu bringen. Nasenausfluss fehlt, ebenso Husten; Kehlgang frei, Maulhöhle normal, Kehlkopf- und Rachenengegend weder geschwellt noch empfindlich, Perkussion normal, starkes vesikulares Rauschen, zweiter Herzton fast unhörbar, folgt dem ersten so rasch, dass meist nur ein Ton zu vernehmen ist — keine Herzgeräusche. Abdomen nicht aufgetrieben. Darmgeräusche spärlich, Kot normal, Rektaltemp. 40.5°.

Die gewaltige Herztätigkeit, die Unfühlbarkeit des Pulses, die lividen Kopfschleimhäute (venöse Stauung) bei normaler Herzdämpfung und Abwesenheit von Geräuschen, liessen zunächst an irgend ein Zirkulationshindernis in den arteriellen Gefässen denken. Da aber weitere Anhaltspunkte für ein solches, (Kolik, Ödem, Bewegungsstörungen etc.) fehlten, zugleich hohes Fieber bestand, so wurde mit Hinsicht auf die Anamnese diagnostiziert: Exzessive Herzschwäche, infolge Arbeit im Fieberzustand. Es musste irgendeine Infektion bestehen, die Fieber erzeugt und durch die Arbeit mochte die Körper-Resistenz gegen die Erreger so gesunken sein, dass deren Toxine eine akute Veränderung des Herzens bewirken konnte, Verhältnisse, wie man ihnen ab und zu begegnet.

Trotz Koffein und Kampherölinjektion (Eingüsse waren unmöglich) sank das Tier schon nach einer Std. zusammen und verendete nach 3 Std.

Die Sektion ergab überall normale Verhältnisse der Bauchorgane. Das Herz ist zwar in den Grössenverhältnissen normal, zeigt dagegen in der Muskulatur zahlreiche erbsen- bis nussgrosse dunkle, graurote, Flecken, die scharf begrenzt und leicht eingesunken erscheinen. Epi- und Endokard normal, wie auch der Klappenapparat. In der Trachea lockerer weisser Schaum; Lungen-Parenchym lufthaltig elastisch, normal, wie auch die Pleura. Die Inspektion der Rachengegend liess weder in den Tonsillen noch auf der Schleimhaut patholog. Verhältnisse wahrnehmen. Eine seröse gelbliche Infiltration der Submucosa und des intermuskulären Bindegewebes wies hingegen doch darauf hin, dass dort eine negative chemotakte Entzündung im Beginn war. Eine genauere Nachsuche ergab denn in der Tat einen blutig eitrigen Herd in einer eigrossen retropharyngealen Lymphdrüse, also den effektiven Sitz der Infektion, von welcher aus eine Angina eingeleitet wurde und das Fieber ausging.

Die mikroskop. Prüfung der lädierten Herzteile liess an zahlreichen Stellen Schwund der Muskelfasern, sowie allgem

trübe Schwellung der Muskelfasern, mit mässiger kleinzelliger Infiltration erkennen, also das Bild einer Degeneration.

Die Muskelzellen waren zum Teil total verschwunden, nur noch Bindegewebe und sehr erweiterte Blutgefässe vorhanden. Mehr aber bot sich das Bild des körnigen Zerfalles des Protoplasmas, bis zum völligen Verschwinden desselben, so dass neben dem intermuskulären Gewebe nur noch die Muskelkerne übrig blieben, ein Zustand, wie man ihn nicht selten bei Pferden, die an croupöser Lungenentzündung rasch umstanden, beobachtet.

Der Fall ist nicht nur ein neuer Beleg für die eminent schädliche Wirkung der Arbeit auf das Herz, bei fiebernden (infizierten) Tieren, sondern auch deshalb bemerkenswert, weil er zeigt, dass nicht nur croupöse Pneumonie, sondern ebenso wohl Druseninfektion akute Herztrophie zu erzeugen vermag.

Zu sagen ist noch, dass sich in dem Entzündungsherd der hintern Halsdrüsen Streptokokken fanden, durchaus vom Aussehen der Drusenpilze.

### 3. Herzklappendehnung beim Pferd.

Ein Arbeitspferd, norischen Typus (brauner 16 j. Wallach 168 *cm*) wurde in der konsultatorischen Klinik wiederholt vorgezeigt und am 19. Juli, beiläufig wegen ausgesprochenem Dummkoller, geschlachtet.

Dieses Tier liess bei der Brustuntersuchung ganz eigentümliche Herzgeräusche wahrnehmen. Im Ruhezustand glaubte man an Stelle der beiden Herztöne lediglich ein lautes, gezogenes Schwirren zu vernehmen. Genaue Beobachtungen liessen aber doch noch einen ersten Herzton erkennen, immerhin undeutlich, wogegen der diastolische Ton unhörbar blieb, d. h. durch dieses Schwirren ersetzt war. Bei Bewegung wurde das Schwirren nach und nach kürzer, verschwand sogar nach einiger Zeit vollständig; man vernahm wieder normalen Doppeltönen. Aber schon nach kurzer Ruhepause stellte sich das Schwirren neuerdings ein, so dass der zweite Ton abermals unhörbar wurde.

Das mässig genährte Pferd zeigte daneben keine auffallende Symptome eines Herzleidens. Es soll zwar bald ermüdet sein, schliesslich geschwankt haben, wobei allerdings nicht zu sagen ist, was auf Rechnung einer allfälligen Zirkulationsstörung und was auf das genannte ausgesprochene zerebrale Leiden zu schreiben war. Die weitere klinische Untersuchung ergab 40 rhythmische kräftige Pulse bei etwas schlaffer, weicher Arterienwand. Temp. 38°, Atmung ruhig, 16mal per Minute, daneben psychische Depression, Unempfindlichkeit, tappender matter Gang, kurz die Symptome des Dummkollers.

Die Konjunktiven zeigten normal rote Färbung, Jugularispuls oder Regurgitation fehlte — nirgends Spuren von Oedem; Verdauung normal.

Die Herzdämpfung erstreckte sich ca. 5 *cm* zu weit nach rückwärts; kein verstärkter Herzschlag, dagegen leises Schwirren fühlbar in der Herzgegend.

Mit Rücksicht auf fehlende Stauungserscheinungen vom rechten Herzen aus, und auf den scharf begrenzten kräftigen Puls, wurde der Sitz dieses Schwirrens in die Mitralis verlegt, obwohl nicht alle Symptome so recht passen wollten, und namentlich die Qualität des Geräusches nicht recht übereinstimmte mit demjenigen, das bei Mitralis insufficiens entsteht. Um so gespannter war man auf das Ergebnis der Sektion. Diese ergab:

1. Herzgewicht 563 Gr., was reichlich 1% des Körpergewichtes entsprechen dürfte. Herzform normal, etwas spitz. Die linke Kammer ist sehr gross, namentlich auffallend lang; äussere Wandung 6 *cm* dick, offensichtlich hypertrophiert; rechter Ventrikel von normalen Dimensionen. Epikard und Muskulatur normal. Linke Herzkammer etwas vergrössert. Mitralis in Form und Struktur tadellos. Vorhof nicht erweitert.

Aorta in ihrem Lumen nicht merklich verändert. Halbmondklappen intakt und kräftig entwickelt, doch ohne Verdickungen oder Auflagerungen. Beim Anspannen derselben fällt die unverhältnismässige Grösse der mittlern (vordern) auf, wodurch die Posche, die sie abgrenzt, sehr gross erscheint.

Dieselbe, sowie diejenige der linken Klappe werden inhaltlich gemessen in der Weise, dass, nach Verstopfung der Koronariaöffnungen, die Klappen mittelst Pincetten an den Rändern ausgespannt und hierauf die Poschen bis ins Niveau der Klappenränder wiederholt mit Wasser gefüllt werden. Der mittlere Klappensack fasst  $62\text{ cm}^3$  Wasser, der linke 32. Die rechte Klappe ward beim Eröffnen durchgeschnitten und konnte die Kapazität nicht ermittelt werden. Dagegen betrug diese bei den Pulmonalklappentaschen durchschnittlich  $21\text{ cm}^3$ .

Die Aortawand erschien glatt, nicht ansgebuchtet und zeigte nur 2 kleine Kalkplatteneinlagerungen ca.  $3\text{ cm}$  über den Klappen.

Im rechten Herzen fand sich der Klappenapparat vollständig in Ordnung. Überhaupt fehlen am Herzen nennenswerte organ. Veränderungen jeder Art. Perikard normal. An der Herzbasis weder Drüenschwellungen noch Tumoren. Lunge und Pleura, wie übrigens auch die andern Eingeweide, erschienen absolut normal. Gehirn durch die Schusswunde zerstört.

Was ist nun die Ursache dieses schwirrenden systolischen Geräusches. Dasselbe entstand — da die Mitralis intakt war — zweifellos in der Aorta und zwar am Klappenapparat daselbst. Die überausgedehnte Klappe vermochte sich bei der Systole nicht glatt an die Arterienwand anzulegen, sie war zu gross und musste mithin Falten bilden, welche ins Arterienlumen vorstanden. Es konnte das am Präparat deutlich ersehen werden. Es war nämlich nicht möglich die mittlere Klappe faltenlos der Aortenwand anzulegen, wie die beiden andern. So entstand eine vorspringende  $2\text{—}3\text{ mm}$  hohe Falte, welche durch den Blutstrom in Schwingung versetzt wurde und dieses Geräusch erzeugte. Dies namentlich bei gewöhnlicher Herzkontraktion. War diese aber sehr rasch, die Blutwelle sehr kurz und kräftig, so wurde zwar wohl auch diese Falte gebildet, indessen offenbar durch den starken Druck umgelegt und an die Aortenwand angepresst, so dass sie nicht fibrieren

konnte. Das Schwirren blieb dann aus, und die Herztöne, die sonst durch dasselbe verdeckt wurden, traten wieder hörbar auf.

Zugleich aber bildeten diese Klappenfalten eine, wenn auch nur kleine Verengung des Aortalumens und musste infolge des dadurch entstandenen vermehrten Widerstandes beim Blutdurchtritt vermehrte Herzkraft entfaltet werden, weshalb die linke Kammer hypertrophierte.

Die Ursache dieser Klappendehnung ist nicht bestimmt zu ermitteln. Zweifellos war die mittlere Halbmondklappe einmal lädiert, vielleicht durch Infektion, kurz in ihrer Festigkeit reduziert. Ihre Widerstandskraft hielt bei starker Herzaktion den Blutdruck nicht mehr aus. Die Wand dehnte sich. So wurde die Klappe sukzessive zu gross und bildete sich die Falte aus, welche ihrerseits zur Ursache des schwirrenden Herztones und der linksseitigen Herzhypertrophie wurde.

#### 4. Akute Nasenstenose.

Am 8. Mai wurde eine achtjährige Schimmelstute des Herrn Sch. in den Tierspital verbracht mit der Anamnese, dass das Tier seit dem 3. Mai an Darmkatarrh und zeitweiliger Kolik erkrankt und tierärztlich behandelt worden sei, nun aber an einer Herzbeutelentzündung leide.

Das Pferd zeigte nun allerdings einen äusserst frequenten Puls (120), klein und gespannt; dagegen war der Herzstoss deutlich, die Herzdämpfung nicht vergrössert und erschienen die Herztöne rein; auch bestand kein Reiben, so dass Perikarditis nicht wohl diagnostiziert werden konnte.

Im weitem zeigte das etwas magere und aufgezoene Tier stark geöffnete Nüstern, angestregtes Atmen, daneben Hinfälligkeit, häufiges Schilden, Kopfhängen, komplette Inappetenz; nur Wasser wurde etwas aufgenommen. Glieder kühl, Körper leicht schweissbedeckt Mast.; temp. 40.0. Was nun aber nach einem Tag namentlich in bedenklicher Weise in Erscheinung trat, war eine hochgradige Atemnot infolge Nasenstenose, einhergehend mit lautem pfeifend schnau-

bendem Geräusch, Aufsperrn des Maules und gewaltiger Flankenaktion beim Ausatmen. Das Tier drohte in wenigen Minuten zu ersticken.

Dabei zeigte sich dunkelzyanotische Verfärbung der Nasenschleimhaut, sowie Ausfluss von schaumigem Blut aus beiden Nasenöffnungen. Blutpunkte fehlten. Watteflöckchen, in die Nasenlöcher verbracht, bewegten sich bei der Atmung linkerseits gar nicht, rechts kaum merklich, so dass auf eine ziemlich vollständige Unwegsamkeit der Nasengänge geschlossen werden musste. Merkwürdig, dass die Maulschleimhaut blass blieb und die Konjunktive nur mässig venös infiziert erschien.

Da die Inspiration durch die Maulhöhle sich ungehindert vollzog, musste es sich um ein lokales Hindernis in der Nase handeln.

Der chron. Durchfall mit Kolik, das Fieber, der hohe Puls, die akute Nasenstenose mit Blutung, erweckten den Verdacht auf Milzbrand; Blutuntersuchungen fielen aber negativ aus. Da Erstickungsgefahr bestand und eine Bespülung der Nase mit Mentholwasser unwirksam blieb — übrigens der Katheter nur schwer in die Nasengänge zu schieben war — erschien als *Indicatio vitalis* die Tracheotomie. Diese brachte etwelche Erleichterung, das Atmen wurde ruhiger; allein das Tier zeigte jetzt die ausgeprägten Symptome der Kolik und stand nach einigen Stunden um.

Die Sektion ergab als Todesursache: Aneurisma und Thrombenbildung in der vordern Gekrösarterie, Embolien in beiden Colonarterien mit hochgradiger venöser Füllung beider Colonlagen und beginnende Nekrose der Schleimhaut — ohne Lagerveränderung; Lunge normal. Herz etwas schlaff, doch in seinen Hüllen, der Muskulatur und im Klappenapparat ohne erkennbare Veränderungen. Und nun aber die Ursache der Nasenstenose! In der Nase war gar nichts anderes zu sehen als eine venöse Stauung, aber so gewaltig, dass die Nasengänge dadurch komplett verschlossen wurden. Die cavernösen Körper der Scheidewand erschienen fingerdick gequollen, die Dütten-

schleimhaut war ebenfalls hochgradig verdickt, durch venöse Füllung, so dass der Finger von der Choane aus in keinen Nasengang einzudringen vermochte. Dabei erschien die Nasenschleimhaut glatt und glänzend, mit etwas Blut belegt; sie zeigte bloss einige Blutpunkte, aber weder Epitheldefekte, noch Eiter oder Schleim oder irgendein Symptom von Entzündung. Ebenso wenig konnten Embolien oder Thromben in den Gefässen entdeckt werden. So musste der Zustand als eine einfache gewaltige und akut eingetretene venöse (Stauungs) Hyperämie in der Nasenschleimhaut aufgefasst werden. Ob es sich hierbei um eine einfache Folge der Herzschwäche oder um einen bestimmten Nervenreflex gehandelt hat, ist nicht zu sagen. Dass derlei hyperämische Zustände beim Menschen, anlässlich von Schnuppen, gelegentlich zum kompletten Verschluss der Luftwege der Nase führen und, beiläufig, mit Mentholdämpfen vorübergehend gehoben werden können — ist bekannt. Nasenstenosen dieser Art durch einfache Hyperämie beim Pferd sind dagegen seltene Vorkommnisse.

## **Das kolloidale Quecksilberjodid, ein neues intravenöses Asepticum.**

Von Prof. Dr. R. Hottinger,  
Escola polytechnica São Paulo.

Bei allen Infektionskrankheiten, bei denen das Blut direkt in Mitleidenschaft gezogen ist durch pathogene Keime, wäre bei der Behandlung natürlich in erster Linie das Augenmerk auf eine Zerstörung der Krankheitserreger im Blute selbst zu richten. So viele Versuche in dieser Richtung auch gemacht worden sind, von allen hat sicher keiner zu ganz befriedigendem Resultate geführt. Alle sind mehr oder weniger enthusiastisch aufgenommen worden; aber in gar kurzer Zeit hat es sich immer wieder gezeigt, dass die Ansprüche an ein solches Mittel nur in beschränktem Masse erfüllt wurden. Es sei nur an die Sublimatinjektionen bei der Maul- und