

<b>Zeitschrift:</b>	Archiv für Thierheilkunde
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizerischer Thierärzte
<b>Band:</b>	24 (1873)
<b>Heft:</b>	1
<b>Artikel:</b>	Thrombosen und Embolien mit Rücksicht auf einen Fall von Gefässobliteration beim Pferd
<b>Autor:</b>	Meier, J.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-588284">https://doi.org/10.5169/seals-588284</a>

### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### 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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### 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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 22.02.2026

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

## **II.**

### **Thrombosen und Embolien**

mit Rücksicht auf einen Fall von Gefässobliteration  
beim Pferd.

Von *J. Meier*, Lehrer der ambul. Klinik an der Thierarzneischule Zürich.

---

**Inhalt:** Eine Gefässobliteration beim Pferd. — Die Thrombosen im Allgemeinen: von den Gefässen ausgehend, Wachsthum. Embolien. Folgen der Embolien und Thrombosen. Verwerthung des Eingangs beschriebenen Falls.

In den letzten Jahren habe ich ein Pferd wiederholt und an verschiedenen Leiden behandelt. Schliesslich stellte sich mit aller Bestimmtheit eine Obliteration der Arterien im Becken heraus, von der man im Leben annehmen konnte, dass ihr eine ausgebreitete Thrombenmasse zu Grunde liege. Hierauf wurde das Thier am 30. März d. J. abgestochen. Nur einige Tage später beobachtete mein Freund und Kollege Zangger einen ganz ähnlichen Fall. Das Präparat von diesem Pferd kam mir ebenfalls zu Gesichte und besteht auch in Verstopfung der hintern Aorte mit ihren Aesten. Kurz darauf lieferte Hr. Zangger den Sammlungen der Thierarzneischule einen enormen Thrombus in der hintern Hohlyene einer

Kuh ein, die sehr schnell zu Grunde gegangen sein soll, und endlich fand man in der nämlichen Zeit bei der Sektion eines Anatomiepferdes in der hintern Gekrösarterie und in der Theilung der hintern Aorte verschiedene Thromben.

Mit Rücksicht darauf, sowie aus einer Reihe am hiesigen Thierspital und in der konsultatorischen Praxis des Herrn Zangger gemachten Erfahrungen scheint mir zu resultiren, dass die Thrombosen bei unsrn Haustieren viel häufiger vorkommen, als man bisher dachte. Ich will in Folgendem versuchen, obigen Fall etwas näher zu beschreiben, um dann allgemeine Betrachtungen über Thrombosen und Embolien überhaupt einzuflechten. Wenn ich dadurch bei meinen Kollegen ein grösseres Interesse für Gefässkrankheiten hervorrufen könnte, wenn in der Folge bei Sektionen der pathologischen Anatomie der Gefässe eine etwas grössere Aufmerksamkeit geschenkt würde, und wenn auf diese Weise das dunkle Gebiet der Gefässkrankheiten etwas erhellt werden könnte, so wäre der Zweck dieser Arbeit erreicht.

Mein Patient war eine hellbraune, achtjährige, kräftige, norddeutsche Stute. Dieselbe kam vor circa vier Jahren in den Besitz eines Herrn M. Damals war sie ein schönes, ganz besonders ausdauerndes, feuriges Thier, folgsam und fromm. Dieser Zustand veränderte sich in der Folge ganz bedeutend. In seiner letzten Lebensperiode war dasselbe wohl noch gut genährt und kräftig, aber seine Natur war ganz anders. Es hatte sich in ein furchtsames, höchst misstrauisches und wildes Thier umgewandelt, das durch ganz unbedeutende Eindrücke zum Steigen oder Ausschlagen veranlasst wurde.

Es sind mir zwar mehrere Erlebnisse dieses Thieres bekannt, welche geeignet sind, eine solche Umstimmung

hervorzurufen; immerhin aber dürfte doch die später aufgetretene Thrombose auch daran betheiligt gewesen sein.

Den ersten nachhaltig schädlichen Eindruck auf das Temperament dieses Pferdes machte der Umstand, dass dasselbe mit sammt der Chaise über die Strasse geworfen wurde. Nachher war es als Einspanner nie mehr so vertraut. Im Mai 1863 zog sich dieses Thier beim Ausschlagen im Stall durch Eindringen eines Nagels vom Latirbaum an der Balle des linken Hinterfusses eine Verletzung zu. Eine Behandlung dieses Fusses liess sich das Pferd nicht gefallen, und musste dann in einigen Tagen gefällt werden, um eine genaue Untersuchung und die Entfernung von Horn zu ermöglichen. Wie dasselbe so geknebelt am Boden lag, deutete es durch den wilden Blick und das Aechzen deutlich genug seinen Grimm an; es musste dadurch stark ergrissen worden sein, indem es so auf gewaltsame Weise seine Kraft gebrochen sah. Es wäre nicht wohl möglich gewesen, dieses Thier zum zweiten Mal zu fällen. Und endlich hatte dasselbe während der Heuernte 1864 wieder das Unglück, von der Einfahrtbrücke über den Heustock und durch ein vier Fuss weites Loch in die Futtertenne zu fallen. Sich selbst zog es mit Ausnahme einiger Hautschürfungen dabei keine weitere Schädigung zu, während es einem vorausgestürtzten Knecht ein Bein abdrückte. So wurde dieses Pferd, das sonst sehr intelligent war, immer furchtsamer und scheuer und witterte eben allerorts Gefahren.

Beinahe von hier ab entwickelte sich nach und nach ein körperlicher Zustand dieses Thieres, in welchem dasselbe zeitweilig unbrauchbar war, darauf wieder ganz gut schien, und mehrmals ein Krankheitsbild darbot, wel-

ches momentan zum Aufgeben des Thieres veranlasste, bis schliesslich alles in Thrombose seine Erklärung fand.

Ende 1864 theilte mir der Eigenthümer mehrmals mit, sein Pferd sei nicht in Ordnung. Im Stalle nehme man nichts wahr, aber beim Fuhrwerk sei solches zeitweilig übermässig thätig, fast gar nicht zurückzuhalten, bald zeige es sich dann wieder störrisch, steige und stürze sogar über die Deichsel.

Man entzog demselben den Hafer und es hielt sich einige Zeit besser. Als dann wieder Verschlimmerung eintrat, untersuchte ich das Thier etwas genauer. Das Pferd zeigte das vollendete Bild einer Hirnentzündung: es stützte bald den Kopf auf die Krippe, nahm das Futter nur selten aus der Rause, frass überhaupt wenig und unregelmässig. Es wurde bald aufgeregt, beim Hinzutreten fing es an hin- und herzutrippeln, zu schnappen und selbst auszuschlagen. Der Blick war stier, die Bindeglieder der Augen glänzend roth, und der Schädel schien etwas wärmer. Dabei war ein mässiges Fieber vorhanden.

Es war jetzt möglich eine tüchtige Venäsection zu machen und ein Haarseil in die Vorderbrust zu legen. Nebenbei liess sich das Thier kalte Fomentationen auf den Kopf gerne gefallen. Dagegen war man nicht im Stande innerlich Arzneien zu verabreichen. Wie man nur das Maul berührte, begann es zu steigen und verfiel nahezu in Raserei. Man beschränkte sich daher darauf, dem Thier von Zeit zu Zeit Mehlwasser, in welchem Glaubersalz gelöst worden, vorzuhalten, welches Getränk ziemlich gern genommen wurde. Bald jedoch musste das Eiterband entfernt werden, da eine Reinigung total unmöglich war und sich ein starkes Oedem eingestellt hatte. Man war so gezwungen, die Heilung der Natur zu überlassen und hatte sich auf Regulirung der Diät

zu beschränken. Wirklich trat nach und nach im Allgemeinen Besserung ein, während das Oedem, das sich indessen von der Brust über den Bauch ausgebreitet hatte, äusserst langsam abnahm und später auch etwelche Schwel lung der Hinterfüsse eintrat.

Aus diesem Grunde gab man dem Pferde nach einiger Zeit Bewegung, indem man solches wieder zu leichter Arbeit verwandte. Es hielt sich wieder ganz ordentlich, war immerhin leicht erregbar und magerte, da es eben keinen Hafer mehr erhielt, zusehends ab. Das Bauchodem verschwand nie vollständig; bald war es noch faustgross und dann nahm es wieder einen Umfang von  $1 \frac{1}{2}$  bis 2 Fuss ein und zeigte eine Dicke von 3 bis 4 Zoll. Ebenso war es verschieden mit den Anschwellungen der Hinterfüsse, immer aber war der linke Unterfuss dicker. Diese Oedeme zeigten das Eigenthümliche, dass sie bei Ruhe des Thieres eher abnahmen. Noch später wollte der Eigentümer hie und da ein Nachgeben mit dem linken Hinterfuss beobachtet haben, und als ich das Pferd am 14. Januar 1865 untersuchte, gieng es wirklich sehr stark hüftlahm. Ich verordnete demselben Ruhe und wollte einige Tage abwarten, um je nach dem Verlauf eine Behandlung einzuleiten. Bei meinem folgenden Besuch zeigte das Thier keine Spur mehr von Hinken.

Von da an wurde dieses Pferd selten mehr zur Arbeit verwendet. Es war stark abgemagert und der Eigentümer beabsichtigte solches etwas aufzufüttern, um es dann verkaufen zu können. Es legte wirklich stark an Fett und Fleisch zu und auch das Bauchodem verschwand ganz, während die Hinterfüsse etwas dick blieben. Als dann aber dieses Pferd einmal eine halbe Stunde weit im Schritt zur Schmiede geführt und nach der Rückkunft in den Stall gebracht

wurde, stellte sich bei demselben eine heftige Kolik ein. Auf den sofortigen Bericht gieng ich hin, allein als ich erschien (der Entfernung wegen nahezu eine Stunde nach dem Auftreten des Anfallen), fand ich das Thier nur matt, sonst vollständig ruhig. Der Eigenthümer machte mir eine grauenhafte Schilderung von den Leiden, die Patient ausgestanden, er betrachtete anfangs die Sache als wirklichen Todeskampf. Ich wollte den Mastdarm untersuchen, aber beim ersten Versuch wurde mir der Risiko so klar, dass ich es unterliess. Ein zweiter ähnlicher Anfall stellte sich wieder nach einer gelinden Bewegung des Pferdes ein, und auch diessmal kam ich zu spät, um etwas sehen zu können.

Gestützt auf alle diese Erfahrungen und besonders in Betracht, dass jene zwei Anfälle dadurch begannen, dass zuerst ein Nachschleppen der linken hintern Gliedmasse, darauf ein Schwanken im Kreuz, dann Niederliegen oder selbst Niederstürzen erfolgten, entstand mir der Verdacht auf Thrombosen.

Um Beginn und Verlauf eines solchen Anfallen selbst zu beobachten, begab ich mich am 13. März d. J. an Ort und Stelle.

Das Pferd zeigte im Stall durchaus nichts Abnormes. Ich liess dasselbe im Hof sofort im Trab bewegen. Das Thier bewegte sich anfangs vollständig frei, ja mit Feuer. Schon nach wenigen Minuten war eine Unregelmässigkeit in der Bewegung der linken hintern Gliedmasse bemerklich. Sehr bald zeigte sich ein Schleppen derselben, wobei ein eigenthümliches Einknicken der untern Gelenke wahrzunehmen war. Auch die Bewegung des andern Hinterfusses wurde abnorm und endlich stellte sich eine im Kreuz stark schwankende Gangart ein. Es hatte das Pferd unter-

dessen eine Strecke von circa 200 Fuss nur drei Mal im Trab passirt. Ich liess solches anhalten, aber es konnte dasselbe nicht mehr stille stehen: es trippelte unaufhörlich mit den Hinterfüssen ganz krampfartig, athmete sehr angestrengt, und zeigte einen besonders ängstlichen Blick. Mit Noth brachten wir den Patienten in den Stall. Hier brach er zusammen und wir hatten die Kolik. Unter heftigen Schmerzensäusserungen trat starker Schweiss und bedeutendes Aufblähen ein. Hierauf drängte das Thier stark auf den Mastdarm und es entleerten sich mehrmals Winde, womit Besserung erfolgte. Nach einer vollen Stunde Leiden stand das Thier auf, suchte begierig nach Futter und liess mit Ausnahme bedeutender Ermattung nichts Krankhaftes wahrnehmen.

Während dieses Anfalls war es nun ohne jede Gefahr möglich in den Mastdarm einzugreifen. Man fühlte die hintere Aorte vergrössert und hart, ebenso zeigten sich ihre Aeste, besonders liess sich die linke Darmbeinarterie (A. cruralis) hart anfuhlen. Die Pulsation dieser Gefässe nahm man als ein eigenthümliches schwirrendes Durchrieseln wahr.

Hierauf gieng meine bestimmte Diagnose dahin, dass dieses Pferd an Obliteration des Endes der hintern Aorte mit ihren Theilästen durch Einlagerung von Thrombenmasse leide, und zu vermuthen war, dass noch weitere Gefässe, die mit den Baucheingewinden in näherer Beziehung stehen, durch Thromben verstopft sein dürften.

Ich musste dem Eigenthümer den Zustand als unheilbar bezeichnen und consultirte zur Beruhigung desselben noch Hrn. Direktor Zangger. Wir unterwarfen das Pferd nochmals dem erwähnten Prozedere und hatten denselben Verlauf.

---

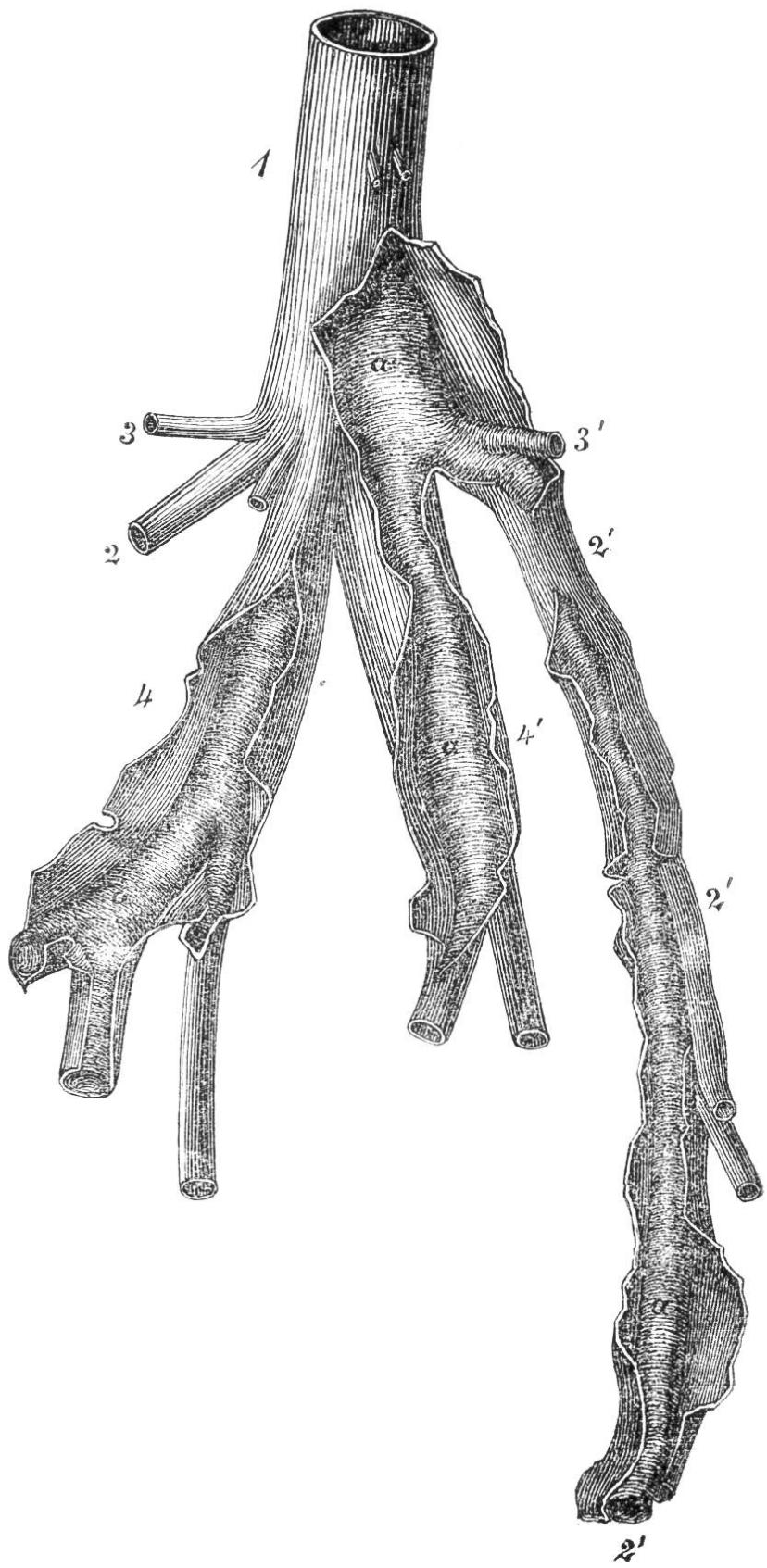
### *Section.*

Gleich nach der Entfernung der Beckeneingeweide bemerkte man das hintere Ende der Aorte und ihre Theiläste wulstig hervorragen. Dieselben fühlten sich voll und hart an. Diese Gefäßparthie herausgelöst und vom anhängenden Zellgewebe und Fett entblösst, lieferte ein Präparat, das durch nebenstehende Zeichnung dargestellt ist.

Diese ist in halber Grösse dem Präparat abgenommen und zeigt einzelne Parthien des Gefäßrohres aufgeschnitten und die betreffenden Schnittränder etwas zurückgeschlagen, wodurch der eingelegte Thrombus *a a a a* um so deutlicher zu Tage tritt. 1 ist das Ende der Aorte, 2 stellt die rechte Darmbeinarterie dar. Diese ist an und für sich normal, und das Lumen vollständig frei, sowie die diesseitige umbogene Darmbeinarterie 3. 2' 2' 2' stellt die erweiterte und mit einem Pfropf *a a* vollständig ausgefullte linke Darmbeinarterie dar, von diesem Pfropf ragt auch ein Ast in das Lumen der linken umbogenen Darmbeinarterie 3' hinein. Die beiden Beckenarterien 4 und 4' sind gleichmässig dilatirt und obliterirt.

Nach vorwärts zeigte sich keine weitere Veränderung der Aorta. Während dann der kurze Stamm der Bauchschlagader normal war, setzte sich ein Thrombus im Haller'schen Dreifuss da an, wo die Milzarterie entspringt und füllte dieses Gefäß seiner ganzen Länge nach beinahe aus.

Im Herzen fanden sich keine abnormalen Erscheinungen, wie überhaupt in diesem Cadaver keine weiteren pathologischen Veränderungen vorkamen.



Lassen wir nun auf die Beschreibung dieses Krankheitsfalles Einiges über Thrombosen und Embolien im Allgemeinen folgen, um dann, gestützt darauf, die Schlusssätze für diesen Specialfall abzuleiten.

### *Die Thrombosen*

Als Thrombus bezeichnet man einen innerhalb eines Gefäßes sich vorfindenden Pfröpf. Solche Pfröpfe kommen sehr verschiedenartig und an verschiedenen Stellen des Circulationsapparates vor. Namentlich können wir unterscheiden zwischen Arterien- und Venenthromben und solchen im Capillarnetz, sowie es dann wieder sogenannte wandständige, partiell- und vollständig verschliessende Thromben giebt u. s. w.

Man hat früher diese Thromben für Entzündungsprodukte gehalten, indem man solche als mehr oder weniger veränderte Exsudatmassen, welche von den Gefässhäuten in das Lumen abgelagert worden, betrachtete. Man stellte dieselben gewissermassen in Parallele zu dem Croup-exsudat.

Die genauere Kenntniss der Histologie der Blutgefäße machte indessen diesen Standpunkt unhaltbar, und so hat die ganze Anschauung über die Thrombenbildung einen Umschwung erlitten.

Die Gefäße (mit Ausnahme der Capillaren) bestehen aus drei Häuten: der äussern Gefässhaut (*tunica externa*), der mittlern (*t. media*) und der innern Gefässhaut (*t. intima*). Diese letztere bildet die innere Auskleidung der Blutgefäße und man kann desshalb gewissermassen die Thrombosen unter die Krankheiten von dieser stellen.

Ohne die Histologie dieser Membranen weiter zu ver-

folgen, ist es doch für die Erklärung der Entwicklung von Thromben absolut nothwendig daran zu erinnern, dass die Intima eine vollständig gefässlose Membran ist. Dieselbe wird also durch das vorbeiströmende Blut ernährt, da sie innerhalb ihres Gefüges kein solches führt. Aus demselben Grunde kann sie selbstständig nicht entzünden, ist indessen immerhin der Einwirkung der unmittelbaren Umgebung ausgesetzt und kann in der Folge Veränderungen erleiden. Somit fällt eben die Annahme einer croupösen oder adhäsiven Entzündung als Ursache der Thrombosen weg.

Dadurch kommt man zu der Annahme, dass zunächst die häufigsten Veranlassungen zu solchen Gefässverstopfungen im Blute selbst zu suchen seien. Dasselbe kann sich bei seiner Gerinnung mehr oder weniger vollkommen bis zum gänzlichen Verschluss eines Gefäßes propfartig festsetzen. Ausserdem können es auch von aussen in die Gefässlumina eindringende Körper oder von aussenher durch Druck einwirkende Momente (Ligaturen etc.) sein, die einen Verschluss der Gefäße nach sich ziehen und dadurch zu Thrombenbildung Veranlassung geben.

#### *Vom Blute ausgehende Thrombenbildung.*

Das innerhalb der Adern strömende Blut enthält den gerinnungsfähigen Faserstoff in gelöstem Zustande. Es muss dieser Bestandtheil des Blutes sein, der zuerst bei der Thrombenbildung betheiligt ist. Wir wissen, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei den verschiedenen Thieren bedeutende Schwankungen erleidet. Es ist möglich, dass dies gerade in der qualitativen Beschaffenheit des Faserstoffes seinen Grund hat, und so hat die Annahme, dass die Blutmischung einzelner Individuen zu Thrombosen

disponire, eine gewisse Berechtigung. Indessen wissen wir hierüber zu wenig, um daraus praktische Schlüsse ziehen zu können.

Auch innerhalb der Blutgefäße ist die Flüssigkeit des Faserstoffes von gewissen Bedingungen abhängig und kann ein Mangel derselben Coagulation und dadurch Thrombosen hervorrufen.

Vor allem hängt die Flüssigkeit des Fibrins davon ab, dass das Blut innerhalb der lebendigen unveränderten Gefässwandungen in steter Bewegung sich befindet. Bei langsamer Blutströmung, noch mehr bei vollständiger Stockung, schlägt sich der Faserstoff an die Gefässwand nieder, Schichten auf Schichten setzen sich bis zum vollständigen Verschluss eines Gefäßes an. Es gibt im thierischen Körper gewisse Stromgebiete, wo sehr leicht und oft solche Stagnation des Blutes eintritt. Aus diesem Grund treffen wir so zu sagen bei jeder Sektion in der Gegend der äussern Geschlechtstheile, an den Fussenden etc. Venenthromben, und eben desshalb bilden sich bei Unterbindungen, Gefässtenosen, in der Umgebung von Abszesshöhlen und Brand etc. sehr bald solche Blutpfropfe.

Im Fernern spielt dann die Reibung, die bei der Zirkulation zwischen Blut und Gefässwand zu Stande kommt, noch eine ganz besondere Rolle. Schon in jedem normalen Gefäss entsteht durch die Vorbeiströmung des Blutes an der Wandung eine etwelche Reibung, die aber weiter keine Bedeutung hat. Diese Reibung kann unter Umständen ordentlich gesteigert werden. Sie ist viel stärker, wo der Blutstrom nicht in gerader Richtung sich fortbewegen kann, wie bei Biegung von Gefäßen. Hier findet ein förmliches Anprallen des Blutes an die grössere Bogenwand statt. Wiederum tritt dieser Fall bei Theilung von Gefäßen, beim

Abgang von Aesten ein. Je nach dem Winkel, in welchem solche Aeste abgehen, wird die Reibung grösser oder kleiner sein. Gerade an Stellen, wo der Blutstrom gleichsam zerschnitten wird, findet eine solche Peitschung statt, dass sich zuerst einige geronnene Fibrinpartikelchen ansetzen können. Ist aber auf diese Weise einmal der Kern gesetzt, so werden sich immer neue Faserstoffgerinsel ansetzen. Es geschieht dies um so eher, als dadurch die Wandfläche uneben wird, wodurch der Blutströmung grösserer Widerstand entsteht und als ferner gerade dadurch die Peitschung stärker wird. So können sich in kurzer Zeit vollständige Obliterationen ausbilden.

*Von den Gefässen ausgehende Thrombosen.*

Die verschiedenen Veränderungen, welchen die Blutgefässse unterworfen sind, bilden meistens mehr indirekte Ursachen der Thrombosenbildung. Die dadurch eintretende Vergrösserung oder Verengerung des Lumens eines Gefäßrohres, die Veränderungen der Gefässwandungen durch Einlagerung verschiedener Gewebe oder Umwandlung solcher etc. wirken zunächst auch auf die Stromgeschwindigkeit, erhöhen die Reibung und bieten einen günstigern Boden zum Ansatz von fibrinösen Stoffen.

Aneurismen kommen einmal besonders häufig vor. In diesen Erweiterungen muss eine langsamere Blutströmung erfolgen und wird dadurch, wie oben auseinandergesetzt wurde, dem Faserstoff Zeit verschafft, sich niederzuschlagen.

Gefässstenosen setzen dem Blutdruck einen grössern Widerstand entgegen; es steigert sich in der betreffenden Parthe die Stromgeschwindigkeit und die Reibung.

Durch den atheromatösen Prozess können sich Geschwurhöhlen ausbilden. In diese hinein spült das Blut, stagnirt hier und Faserstoff setzt sich um so eher an, als eine rauhe, zum Ansatz geeignete Geschwurfläche da ist. Von hier aus wachsen diese Pfröpfe in das Lumen der Gefäße hinein und stellen dann die sogenannten wandständigen Thrombosen dar.

Durch Bildung einer Kalkplatte in der Gefässwand kann schon deren Elastizität leiden und diese Stellen bilden dann gerne Ansatzpunkte für Thromben. Es können sich solche auch theilweise ablösen, in das Lumen des Gefäßes hineinragen und so vom Blute umspült werden. An solche Hervorragungen muss sich gerne Blut ansetzen, wenn nicht weitere Zirkulationsstörungen vorher erfolgen.

Auf gleiche Weise führen in den Blutstrom übergegangene fremde Körper zu Gerinselbildung, indem das Fibrin an denselben einen Ansatzpunkt findet.

Endlich kann eine Gerinnung des Blutes innerhalb den Gefäßen durch chemische Agentien, wie z. B. durch Caustica erzeugt werden. Es können diese durch die Gefässwand hindurch eine Coagulation erregen. Noch in höherem Grade wird dies der Fall sein, wenn sie Gefäss und Blut zugleich angreifen, wie z. B. bei Injektionen. Es versteht sich ferner wohl von selbst, dass noch andere Stoffe, die das Blut ausserhalb des Körpers zur Gerinnung bringen, wie die stiptischen Mittel, dies ebenfalls thun, wenn sie in die Gefäße hinein gelangen.

*Wachsthum der Thrombosen.*

Hat sich einmal aus irgend einem Grunde ein wenn auch nur unbedeutendes Faserstoffgerinnsel an einer Gefässwand festgesetzt, so ist dadurch gleichsam der Kern zu einem Thrombus gebildet. Es schichten sich neue Fibrincoagala auf und so wächst der Ppropf durch äussern An-satz.

Die Verlängerung der Thrombosen findet nach beiden Richtungen im Gefässrohr statt. Ein sich entwickelnder Propf wird nicht sofort das Lumen eines Gefässes vollständig verschliessen, sondern lässt vielmehr noch etwas Blut vorbeiströmen. Um so eher wird dieses erfolgen, als des eingetretenen Hindernisses wegen jenes unter einen grössern Druck gelangt. Durch den Propf selbst wird aber geradezu eine ungleich weite Blutbahn erzeugt und dasjenige Blut, welches die Ppropfstelle passirt hat, gelangt unmittelbar nachher in ein erweitertes Lumen und die Stromgeschwindigkeit nimmt im Verhältniss ab. In diesem langsamern Lauf, oft nahezu Stagnation, haben wir wieder den Anstoss zu Fibrinniederschlägen zu erblicken, und so wächst der Thrombus gegen die Peripherie. Umgekehrt, neigt sich z. B. bei einer Theilungsstelle der Thrombus zuerst gegen das Zentrum und es finden immer neue Auf-lagerungen statt; es mehren sich also mit der Zunahme des Ppropfes die Bedingungen zur Bildung eines solchen, so dass auch Vergrösserung in zentraler Richtung statt-findet.

Meines Wissens sind Arterienthrombosen bis dahin unter unsren Haustieren meistens beim Pferd beobachtet

worden und auch bei diesem in der Regel in den Arterien der Nachhand. Die Thromben innerhalb gesunden Gefässen finden sich meistens in den Darmbeinarterien, dann oft in der Theilung der hintern Aorte in jene und die Beckenarterien etc. Wenn wir nun die anatomische Anlage des Zirkulationsapparates und die Physiologie des Blutkreislaufes berücksichtigen, so trifft hier das oben Gesagte zu. Der Blutstrom wälzt sich vom Herzen aus in aufsteigender Richtung gegen die Gefässtheilung im Kreuz. Unterwegs gehen nur kleinere Gefäße ab. Hier aber erleidet der Aortenstamm eine ganz bedeutende Spaltung in grössere Gefäße und somit auch der darin sich vorfindende Blutstrom. Hiezu kommt noch, dass diese Blutsäule einen bedeutenden Bogen nach hinten und abwärts beschreiben muss, gegen die obere Wand der Beckengefäße anprallt und hier eine Peitschung erfährt. Gleich nach dem Abgang der Darmbeinarterie entspringt aus dieser fast in einem rechten Winkel die umbogene Darmbeinarterie und nach Absendung einiger weiterer Gefäße geht dieselbe in die Oberschenkelarterie über, aus welcher sofort die tiefe Oberschenkelarterie abgeht. In der nächsten Umgebung findet sich massenhafte Muskelatur. Diese kann wohl die Zirkulation unterstützen, aber es lässt sich auch denken, dass hier Kontraktionsverhältnisse eintreten, die nicht nur die Wirkung jener Biegung in der Blutbahn, jener Theilung des Blutstromes mit Bezug auf Reibung unterstützen, sondern noch ganz besonders die Geschwindigkeit der Blutströmung beeinträchtigen und zur Anlöthung von Faserstoffgerinneln Zeit verschaffen.

In allen andern Stromgebieten, wo die Bedingungen zur Thrombenbildung nicht in diesem Grade vorkommen, beobachten wir daher auch Thrombosen seltener.

In den so häufig bei alten Pferden zu beobachtenden Aneurismen der Gekrössarterien findet sich regelmässig Thrombenmasse vor.

### *Die Embolien.*

Verschiedene Stoffe können auf irgend eine Weise in den Blutstrom gelangen, fortgespült werden, unterwegs in kleinere Gefässe kommen, hier stecken bleiben und dadurch dann weiter zu Thrombosen etc. Veranlassung geben. Jene wurden von Virchow als Embolien bezeichnet und die daraus sich entwickelnden Obdurationsen heissen zum Unterschied von den beschriebenen autochtonen Thrombosen nun embolische Thromben.

Solche Embolien haben sehr verschiedene Quellen:

Ein einmal vorhandener Thrombus kann in Zerfall gerathen, es lösen sich einzelne Partikelchen ab, werden als Embolien fortgespült und können so weiterhin zur Pfropfbildung den Anstoss geben.

Auch von den Gefässwandungen können sich einzelne Gewebspartikelchen abtrennen und dann vom Blute fortgeführt werden. Brüchige Klappen, noch mehr der atherosomatöse Prozess, die fettige oder kalkige Entartung der Gefässwände, bieten Gelegenheit zur Ablösung und Fortspülung solcher Partikelchen.

Auf dem Wege der Resorption ist wahrscheinlich bei unsrern Hausthieren am häufigsten Gelegenheit zu Gefässverstopfungen gegeben. Namentlich dürfte in dieser Beziehung die Resorption von Fett eine bedeutende Rolle spielen, aber auch andere Substanzen, wie Schleim, Eiter, in Zersetzung begriffene Materien finden oft den Weg in den

Zirculationsapparat. In dem Steckenbleiben solcher Embolien und den Folgen dürfte manche „Metastase“ die Erklärung ihrer Entstehungsweise finden.

Eine embolische Bedeutung kann man auch den Bandwurmembryonen vindiziren, die so oft beim Schaf und Rind die Entstehung der Gehirnquese (*Coenurus cerebralis*) bedingen.

Die Stelle des Steckenbleibens eines Embolus ist von dessen Ursprung und Grösse abhängig. Löst sich z. B. ein solcher im Herzen oder den grössern Arterien ab, so wird derselbe in der peripherischen Capillarbahn sitzen bleiben. Nur in dem Fall, als die Grösse desselben unter derjenigen der Blutkörperchen wäre, könnte eine Weiterspülung erfolgen und dieses Capillarnetz passirt werden; umgekehrt, löst sich in den Venen des grossen Kreislaufs ein Embolus los, so gelangt derselbe in den rechten Vorhof, von da in den rechten Ventrikel und dann in die Lungen, wo er in der Regel stecken bleibt. Wir können daher mit O. Weber sagen: Im Allgemeinen bleiben bei Weitem die meisten Embolien auf derjenigen Seite der Gefässbahn, welche zwischen zwei Capillargefäßssystemen liegt.

Die Folgen der Embolien und Thrombosen erstrecken sich zunächst auf das betreffende Blutgefäß und dessen nächste Umgebung, sodann auf den Kreislauf. Im Allgemeinen kann man sagen, dass ein jeder Körper, welcher ein Gefäß verstopft, in diesem selbst als fremder Körper einen Reizzustand hervorruft. Die Embolien, welcher Natur dieselben sind, werden daher, wenn sie in Capillaren stecken bleiben, zunächst in diesen und weiterhin in der Umgebung eine entzündliche Reizung bedingen, die zu zirkumscripter Entzündung sich steigern kann, um dann verschiedene Ausgänge einzugehen. Verlauf und Ausgang

solcher Zustände sind wesentlich abhängig von der Natur der Embolien. Je indifferenter dieselben sind, desto geringer sind ihre Wirkungen. Die Fettembolien haben desshalb nur eine untergeordnete Bedeutung, während mit Brandjauche getränkte Gerinnsel, Rotz und Milzbrandgift ganz charakteristische und in der Regel bösartige Metastasen verursachen. Nicht immer führt ein Embolus zu solchen Störungen, sondern er erzeugt im Gefäss eine Zusammenziehung, wird dadurch selbst festgehalten, dann entsteht Stagnation des Blutes und aus diesem Embolus entwickelt sich ein Thrombus.

Indessen müssen wir nähere Aufklärung über Entstehung, Vorkommen und Wirkungen der Embolien bei unsren Hausthieren der Zukunft überlassen und es dürfen in der Folge manche Krankheitszustände, die wir oft zu beobachten haben, auf Embolien zurückzuführen sein. So scheint mir z. B. dass das Versiegen der Milch nach Einreibungen von Fett in embolischer Verstopfung der kleinern Milchdrüsengefässse seine Erklärung finden dürfte.

Die Arterienthrombosen rufen zunächst eine Störung im Blutkreislauf hervor. Die Beschränkung des Lumens durch den eingelegten Ppropf bedingt ein Hinderniss für die Blutströmung. Im Verhältniss wird sich an der Eingangsstelle der Blutdruck steigern, wodurch nach und nach eine Erweiterung des betreffenden Gefäßes zu Stande kommt. Trotzdem kann doch nicht immer die genügende Menge Blut an der Ppropfstelle durchgepresst werden und es erfolgt jenseits eine Blutarmuth mit ihren Folgen auf das Ernährungsleben der betreffenden Körperpartie. Diese Wirkung der Thrombosen kann etwa bei langsamer Entwicklung dadurch gemildert werden, dass sich mittlerweile ein Collateralkreislauf entwickelt. Auch trotz dieses Hülfs-

mittels der Natur sind die Wirkungen jener Blutleere oft sehr auffallend. Ganz besonders stellen sich dieselben bei gesteigertem Stoffverbrauch ein, wie gerade in Folge von Muskelanstrengungen. Wahrscheinlich werden auch die Thiere unter solchen Umständen eigenthümliche Gefühle (Prickeln, Ameisenkriechen etc.) in dem betreffenden Gliede wahrnehmen und sind bei Zunahme der Anämie nicht mehr im Stande regelmässig zu gehen oder stürzen sogar um. Hat sich dann in Folge der Ruhe der Kreislauf, besonders mit Hülfe der colateralen Strömung wieder regulirt, so stehen die Thiere wieder auf und zeigen weiter nichts Krankhaftes. Aus demselben Grunde vermindert sich die Temperatur an dem betreffenden Organe und erfolgt unter Umständen Schwinden desselben. Diese Störung der Zirkulation dehnt sich sogar auf den Venenkreislauf derselben Gefässregion aus. Die Strömung in den Anfängen der Venen mag in dem stossweisen Antreiben des Arterienblutes einen immer noch zu beachtenden Impuls erhalten, und wo dieses durch Obduration geschwächt oder vollständig aufgehoben ist, wird auch Verlangsamung der Strömung in den betreffenden Venen erfolgen. Dadurch ist dann Gelegenheit zu vermehrtem Durchtreten von Blutserum gegeben, wie aus demselben Grunde die Resorption sich vermindern wird. Darin liegt die Erklärung der Entstehung von oedematösen Schwel-lungen im Bereich des durch Thrombosen abgeschnittenen Gefässgebietes.

Die Venenthrombosen sind ihren Wirkungen nach bei unsren Hausthieren weniger bekannt. Verstopfungen kleinerer Venen scheinen in der Regel nicht von besonderer Bedeutung zu sein. Auch hier können bei langsamer Ent-wicklung die Störungen, die sie im Kreislauf haben müssten, durch Ausbildung einer collateralen Strömung zurückge-

halten werden. Hier und da scheint sogar eine Auflösung und Resorption der Thrombenmasse eintreten zu können, wenigstens wird man durch den günstigen Ablauf von Phlebitis der Bauchdeckenvenen beim Rind, von Aderlassfisteln und auch durch vollständige Heilung von tiefen Wunden daran erinnert. Anders verhalten sich indessen immerhin die Thrombosen in grösseren Venen, z. B. in der hintern Hohlvene. Bei ordentlicher Ausbildung eines Ppropfes in diesem Gefäss muss die Zirkulation so gestört werden, dass die Thiere bald zu Grunde gehen.

---

Verwerthen wir nun diese Betrachtungen für den oben beschriebenen Fall, so kommen wir zu folgenden Schluss-sätzen :

Die Gemüthsverstimmung des Pferdes dürfte bei dem vorhanden gewesenen Temperamente durch jene Erlebnisse eingeleitet worden sein. Eine Verschlimmerung in dieser Richtung erzeugte dann die Thrombose in so weit, als dadurch eine ungleiche Blutvertheilung, resp. eine Ueberladung des Vordertheiles und speciell Hyperämie im Kopf hervorgerufen wurde.

Der höchste Grad dieser Hyperämie wird da gewesen sein, als das Pferd das vollendete Bild einer Gehirnentzündung zeigte und scheint somit die Thrombose in diesem Fall in ursächlicher Beziehung zu dieser Krankheit gestanden zu haben.

Der Thrombus, welcher in der Aortentheilung weiss-gelb, von da an gelbbraun und zuletzt blassröhlich war, scheint sich von jener Theilungsstelle aus entwickelt zu haben. Hier sind auch die Bedingungen zu Thrombusbildung im grössten Maasse vorhanden, und verschwindet der in die

---

Pfropfmasse eingelagerte Blutsfarbestoff mit dem zunehmenden Alter eines Thrombus.

Ob hier der erwähnte Sturz des Pferdes in die Tenne eine Zerrung oder eine anderweitige krankhafte Affection dieser Gefässpartie erzeugt und auf diese Weise die erste Veranlassung zum Ansatz von Thrombenmasse gegeben, ist nicht zu entscheiden, indessen halte ich es für möglich.

Die Kolik, welche bei diesem Pferde so zu sagen willkürlich hervorgerufen werden konnte, entstand durch die Zirkulationsstörung, ebenso lassen sich auch hieraus die Oedeme um so eher erklären, als sie im Stand der Ruhe abnahmen und nach der Bewegung sich wieder steigerten.