

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:	42 (1900)
Heft:	5
Artikel:	Beitrag zur Kenntnis der Herzkrankheiten
Autor:	Zschokke, E.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-591507

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: 10.02.2026

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



SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & M. STREBEL.

XLII. BAND.

5. HEFT.

1900.

Beitrag zur Kenntnis der Herzkrankheiten.

Von E. Zschokke-Zürich.

1. Über Degeneration des Herzmuskels.

Von allen Organen des Körpers wird wohl das Herz am meisten in Mitleidenschaft gezogen bei Infektionskrankheiten aller Art. Die Veränderung der Herzthätigkeit in quantitativer und qualitativer Beziehung, die beinahe bei keinen fieberhaften Affekten fehlen, zeugen hinlänglich von der Häufigkeit der Herzerkrankungen. So sicher rechnet der Praktiker mit dieser Thatsache, dass er sowohl für die Diagnose wie namentlich für die Prognose am meisten auf den Puls abstellt.

Allerdings pflegt man den vermehrten Puls nicht sofort auf eine eigentliche Erkrankung des Herzens zurückzuführen. Thatsächlich bietet auch die Sektion von Tieren, welche an fieberhaften Krankheiten gestorben sind, häufig keine makroskopisch erkennbare Veränderungen. Man erklärt sich diesfalls die vermehrte Herzthätigkeit als Folge der erhöhten Körper temperatur, oder der Kohlensäureüberladung des Blutes u. s. f. Sogar die sogen. Herzschwäche, die während oder nach der Krankheit sich gelegentlich einstellt, wird gemeinhin eher als Ermüdung des Herzmuskels, denn als Symptom einer Herz erkrankung aufgefasst. Und erst wenn die Rhythmik, die Herztöne, die Herzdämpfung u. s. w. von der Norm abweichen, beginnt man mit der Möglichkeit einer Herzerkrankung zu rechnen.

Es soll ja nicht bestritten werden, dass erhöhte Körperwärme die Herzthätigkeit steigert. Diese Thatsache ist physiologisch feststehend. Allein man würde sie doch viel zu sehr überschätzen, wenn man die Pulsvermehrung bei Fieber nur auf die erhöhte Körpertemperatur zurückführen wollte. Denn nicht selten kann man beobachten, dass wenn bei Fieber die Temperatur künstlich, z. B. durch die sogen. Antipyretica herabgemindert wird, der Puls dieser Reduktion nicht folgt. Oder man wird sich erinnern, dass, z. B. croupöse Lungenentzündung und Brustseuche stets höhere Pulszahlen aufweisen, als die Druse, auch wenn in allen Krankheitsfällen dieselbe Fieberhöhe beobachtet wird.

Schon Dieckerhoff¹⁾ hat auf diese Eigentümlichkeit hingewiesen und sich in die Notwendigkeit versetzt gesehen, noch andere Faktoren (Herzgifte) für die vermehrte Herzthätigkeit verantwortlich zu machen.

Ob diese Gifte von der Nahrung, vom Körper, oder von Pilzen herstammen, muss im einzelnen Falle geprüft werden und ist hier vorerst belanglos. Ob dieselben aber nur auf die Herznerven oder aber auf die Herzmuskeln störend einwirken ist eine hier wichtigere Frage.

Hier kann nur die histologische Untersuchung dieser Gebilde Aufschluss verschaffen.

Nun aber hat die pathologische Zootomie sich vornehmlich mit jenen Veränderungen am Herzen, welche makroskopisch erkennbar sind, befasst; während den feineren Strukturveränderungen weder in den Muskeln noch in den Nerven des Herzens bislang die wünschbare Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Es wird aber angezeigt sein, die Cellularpathologie wieder mehr zu berücksichtigen, wenn man die Veränderungen und Reaktionen im Körper, wie solche nach Infektionen und Intoxikationen stattfinden, verstehen will. So mögen denn hier einige wenige Beobachtungen, welche sich auf die histolog. Veränderung des Herzmuskels beziehen, niedergelegt werden:

¹⁾ D. Spezielle Pathologie und Therapie 1888.

Von den Degenerationszuständen im Herzmuskel sind am besten bekannt und kommen am häufigsten vor die trübe Schwellung und die fettige Degeneration. Weniger werden beschrieben der schollige, hyaline Zellzerfall und die akute Atrophie. Die Myomalacia cordis, wie sie sich in der humanen Medicin beschrieben findet, ein Zerfall und Verflüssigung der Muskelzellen infolge örtlicher Nekrosen, mag bei den Tieren ebenfalls vorkommen, ebenso die Zerbröckelung oder Fragmentation der Muskeln, wie solche zuerst von Renaut und Landouzy¹⁾ beim Menschen nachgewiesen wurde, allein beide sind jedenfalls viel seltener und habe ich sie bei Tieren nie in einer Form angetroffen, welche identisch genannt werden könnte mit derjenigen des Menschen.

Alle diese Degenerationsformen, oder wie sie Virchow nennt: „Arten der parenchymatosen Myokarditis“ sind Folgezustände von Ernährungsstörungen oder Vergiftungen der Muskelzellen.

Es ist evident, dass durch allerlei Cirkulationsstörungen, Embolien, Gefässerkrankungen im Herzen, sowie allgemein anämische Zustände so erhebliche Hemmungen der Nahrungszufuhr entstehen können, dass die Zellen erkranken, degenerieren und schwinden. Indessen dürften diese Fälle zu den selteneren gehören bei den Tieren.

Weit häufiger sind es Vergiftungen, welche oft ganz akut, oder aber bloss nach und nach, Zellerkrankung, sogar Zelltod herbeiführen. Als solche Gifte müssen betrachtet werden vorab die Toxine, die Stoffwechselprodukte der Mikroben und die Leukomaïne, vom Körper selbst gebildeten Giftstoffe (Autotoxine). Gelegentlich mögen auch anderweitige Gifte, organischer oder anorganischer Natur, wie Arsenik, Phosphor, beim Menschen Alkohol, ihre deletäre Wirkung auf das Herz äussern, doch fallen dieselben beim Tier nur ausnahmsweise in Betracht.

¹⁾ Bull. de la soc. de Biologie 1877.

Was die Toxine betrifft, so entstehen dieselben am Orte der Pilzansiedelung im Körper und sind dort am konzentriertesten. Durch Lymphe und Blut werden sie nicht nur verdünnt, sondern auch im Körper herum verbreitet.

Obwohl nun der Satz im allgemeinen seine Berechtigung hat, dass sie da am intensivsten wirken, wo sie am konzentriertesten sind, also an der Entwicklungsstätte, so darf gleichwohl nicht gefolgert werden, dass ihre Wirkung um so schwächer ausfalle, je weiter ein Organ vom Pilzherd entfernt liege. Die Toxine sind auch in eminenter Verdünnung noch recht intensive Zellgifte, namentlich dann, wenn sie längere Zeit auf die Zellen einwirken. Und wenn sie auch nicht zu einem raschen Absterben der Zellen führen, wie das konzentrierte Lösungen vermögen, so bedingen sie doch eine Zellerkrankung und damit eine Funktionsstörung der Zelle.

Dabei ist in Erinnerung zu bringen, dass nicht alle Zellen in gleicher Weise alteriert werden durch ein und dieselbe Toxinlösung. Vielmehr bestehen gewaltige Unterschiede in der Empfindlichkeit der einzelnen Zellarten. Sehr reaktiv sind die Ganglien und Drüsenzellen, dann die Muskelzellen; relativ resistent sind die Bindegewebelemente, wobei allerdings zu sagen ist, dass diese Reihenfolge schon individuell, jedenfalls aber je nach der Natur des Giftes wechselt kann. So sehen wir in Seuchen von croupöser Lungenentzündung bei den meisten Tieren Leber und Herz sehr stark engagiert, bei einzelnen Tieren dagegen ziemlich verschont bleiben.

Anderseits giebt es oftmals Infektionen (z. B. durch den Nekrosebacillus), welche an der Infektionsstelle und ganz besonders im Bindegewebe ausserordentlich heftig, zelltötend, wirken, während der Organismus daneben relativ gesund bleibt; hinwiederum bleibt bekanntlich der Tetanusbacillus örtlich unwirksam, wogegen das Toxin im Gebiete des Rückenmarkes zur Zellerkrankung führt.

Und so ist auch mit Rücksicht auf das Herz zu sagen, dass dasselbe nicht nur dann erkrankt, wenn die Erreger sich

in demselben etabliert haben (Peri-, Endo-, Myokarditis), sondern auch dann, wenn es bloss von den Toxinen erreicht und durchtränkt wird. Je nach der Empfindlichkeit des Herzens und je nach der Natur und Konzentration des Giftes ist der Effekt einer solchen Intoxikation bald ein gewaltiger, bald bloss ein schwacher, bald rasch vorübergehend, bald nachhaltig.

Funktionell äussern sich diese toxischen Wirkungen auf das Herz in schnellerer aber schwächerer Kontraktion, in Arythmie des Herzens und in den allgemeinen Symptomen der Herzschwäche und des gestörten Kreislaufes, oft genug in Herzstillstand.

Bis jetzt ist es nicht möglich gewesen, aus der Art der Funktionsstörung einen sicheren Schluss zu ziehen auf die Qualität der Veränderungen, ob dieselbe die Nerven oder die Muskeln betreffe und in was sie materiell bestehe. Schon eine starke trübe Schwellung der Herzmuskelzellen vermag, nach meinen Erfahrungen, das Bild hochgradiger Herzschwäche, der Insuffizienz und der venösen Stauung zu bewirken, obwohl diese Erkrankungsform zweifellos die geringstgradige ist und wieder rasch und vollständig ausheilen kann. Fettige und schollige Degeneration sowie die akute Atrophie bedingen dagegen meistens übereinstimmende klinische Bilder, wobei die Intensität der Funktionsstörung parallel geht mit der Ausbreitung des Krankheitsprozesses im Herzmuskel.¹⁾

Währenddem klinisch sich Herzdegenerationen in der Regel **bald** kund geben²⁾, sei es durch Pulsvermehrung,

¹⁾ Diese Darstellung stützt sich auf die Beobachtungen in der hiesigen internen Klinik und im Sektionskurs, welche beide Disziplinen in ein und derselben Hand liegen. Seit vielen Jahren ist das Herz ganz besonders sorgfältig anatomisch untersucht und mit den Beobachtungen während des Lebens verglichen worden, wodurch sich die obgenannten Schlussfolgerungen ergeben haben.

²⁾ Es gibt aber auch zahlreiche und merkwürdige Ausnahmen von dieser Regel, wo offensichtlich langdauernde Läsionen im Herzmuskel keine wesentlichen Funktionsstörungen provozieren, wie gelegentliche Befunde bei anscheinend normalen Schlachttieren beweisen, z. B. Herzabscesse sogar Herztuberkulose, sowie Herzverknöcherungen.

Pulsschwäche, Pulsintervall, stärkere Herzpalpitationen, Herzgeräusche, sei es durch Störungen der Cirkulation, Kälte der Extremitäten, venöse Stauung, Undulationen der Drosselvene, durch Ödembildung, Körperschwäche, Atemnot und wie die Folgezustände alle heissen mögen, sind die morphologischen Merkmale der Herzmuskelerkrankungen keineswegs immer deutlich ausgesprochen. Eigentümlich ist zunächst die Thatsache, dass die Degeneration sozusagen niemals sämtliche Muskelemente umfasst. Immer findet man eine Anzahl normaler Fasern, und häufig genug treten die Veränderungen herdweise (insulär) auf, obwohl anzunehmen ist dass das Gift sicherlich alle Teile des Herzens gleichmässig durchsetzt hatte. Was die Widerstandskraft einzelner Muskelfasern dieser Art befestigt, bleibt vorläufig unaufgeklärt. Übrigens begegnen wir den nämlichen Erscheinungen auch in der Stammesmuskulatur.

Hinsichtlich der anatomischen Störungen der Herzmuskeln hat sich die Untersuchung zu beziehen — abgesehen von Form und Grösse des Herzens, von gröberen Einlagerungen und Geschwürlsten sowie von epi- und endokardialen Veränderungen,— auf Farbe, Konsistenz, Blut und Saftgehalt der Muskulatur sowie auf Breite, Dichtigkeit und innere Struktur der Muskelfasern und auf allfällige zellige Einlagerungen zwischen dieselben. Über die Veränderungen der Herzform wird unten einiges ausgeführt, während die Epikarditis und Endokarditis hier zunächst nicht in Betracht fallen sollen.

Bezüglich der Farbe ist bekannt, dass die graue Verfärbung hauptsächlich beobachtet wird, wo die körnige Trübung eingesetzt hat, währenddem der gelbe Farbenton zumeist auf fettige Entartung schliessen lässt. In der Regel treten beide Degenerationsformen diffus und neben einander auf, und nicht selten sind die fettig degenerierten Partien in Form von gelblichen Streifen oder Flecken wahrnehmbar.

Anders die schollige Nekrose und der Zellschwund. Hier handelt es sich um Ausfall von Muskel-

material; infolgedessen sinkt die Schnittfläche etwas ein und nimmt der Blutgehalt daselbst zu. So präsentieren sich solche Läsionen als dunkle oder graurote, meist unscharf umschriebene blutreiche Stellen von Apfelkern- bis Kirschgrösse, welche bei Schnitten muldenförmig einsinken und beim Ausspülen mit dem Wasserstrahl hellgrau werden. Zu verwechseln ist diese Erscheinung nicht mit der sogen. Marmorierung des Herzmuskels, bei welcher rote Streifen und Flecken die Muskulatur bandartig, marmorähnlich durchziehen und welche lediglich zurückzuführen ist auf eine sonderbare, inegale Blutverteilung, wie ich mich wiederholt an Schnittpräparaten überzeugt habe.

Die abnorme Färbung des Herzmuskels ist natürlich nur dann zu eruieren, wenn das Organ frisch zur Untersuchung gelangt. Die Fäulnis, namentlich die kadaveröse Imbibition dagegen verschleiert schon relativ früh die Farbennüancen.

Hinsichtlich der Konsistenz ist zu sagen, dass allerdings die körnige und fettige Degeneration eine gewisse Brüchigkeit der Muskulatur schaffen; allein dieselbe ist nicht genau abzumessen und namentlich ist es wiederum die Fäulnis, welche sehr bald die Konsistenz des Herzmuskels schwächt. Derber wird das Gewebe durch bindegewebige Einlagerungen.

Die Ermittelung des Blut-, Lymphe-, event. Gasgehaltes der Muskulatur geschieht in üblicher Weise durch Druck auf die Schnittfläche.

Und nun die mikroskopische Prüfung der Struktur und Lagerungsverhältnisse der Muskeln:

Für die Prüfung der trüben Schwellung und fettige Degeneration sind Zupfpräparate des frischen Organes absolut erforderlich. Die Muskelzellen lassen dann bekanntlich die sogen. albuminoiden Körner als dunkle, staubförmige Einlagerung, welche bei Essigsäurezusatz aufhellst, erkennen; wogegen die Fetttröpfchen als stark lichtbrechende, durch Essigsäure nicht veränderliche Körner sehr wohl zu unterscheiden sind. Grössere Fetttropfen, wie z. B. in den Leberzellen, finden sich nicht in den Herzmuskeln, wohl deshalb,

weil bei vorgeschrittener Degeneration die Zellen zerfallen und ihr Fettinhalt in den Lymphstrom gelangt.

Ob das Fett sich in der Muskelzelle direkt bildet, durch Umwandlung des Protoplasmas, oder ob es sich um importiertes Fett handelt, wie man namentlich für die Leberverfettung neuerdings anzunehmen geneigt ist, kann vorerst nicht genau bestimmt werden. Bei der mikroskopischen Betrachtung gewinnt man den Eindruck, dass beide Degenerationsformen auf Kosten der Muskelsubstanz stattfinden und dass die trübe Schwellung einen ersten Grad darstelle und die fettige Körnung aus diesem hervorgehe. In gehärteten, geschnittenen Präparaten sind diese Zustände nicht mehr nachweisbar. Die Schnittpräparate, in Hämatoxylin und Eosin gefärbt, dagegen eignen sich vorzüglich zur Prüfung der weiteren Veränderungen, namentlich wenn man bei genügender Lichtquelle sich der Blenden zweckmässig bedient.

Eine Volumenveränderung der Herzmuskelzellen, Zu- und Abnahme des Breitendurchmessers, kommt vor, wenn auch nicht so häufig und ausgesprochen, wie bei den Stammesmuskeln. Jüngere Tiere scheinen etwas schmälere Elemente zu besitzen als ausgewachsene, immerhin besteht kein so grosser Unterschied wie z. B. zwischen den Herzmuskeln der Säuger und denjenigen der Vögel. Eigentliche Quellung der Muskelfasern ist ab und zu in kleinen Herden zu beobachten, wobei dieselbe meist kombiniert ist mit abnormer (stärkerer) Färbungskraft oder mit Strukturveränderung der einzelnen Fasern.

Dichtere oder lockerere Lagerung der Muskelzellen zeigen Querschnitte am schönsten. Das erste trifft man bei Quellung der Muskeln, oder bei Verschiebung derselben, wie solche durch eingelagerte Neubildungen oder Parasite etwa provoziert werden. Lockerere Lagerung, d. h. Verbreiterung der intermuskulären Räume, findet statt entweder durch Ausfall (Schwund) einzelner Muskelzellen oder durch Einlagerung von Blutplasma, oder zelligen Elementen in die Interstitien.

Von grösserer Bedeutung aber ist zweifellos ein Abweichen des inneren Baues der Muskelzelle vom Normalen. Frische und gesunde Herzmuskeln lassen, nach meinen Beobachtungen und bei der verwendeten Präparation: Erhärten in Alkohol, Einbettung in Celloidin, Hämatoxilin-Eosintinktion, Aufhellen in Xylool, Einschluss in Canadabalsam, immer die Längs- und Querstreifung erkennen. Dabei kommt es vor, dass die Querstreifung bald sehr fein und eng, bald auffallend breit erscheint, was wohl auf gewisse Kontraktionszustände der Muskeln zurückzuführen ist und innerhalb der Rahmen des Normalen zu stellen ist. Auch die sogenannten Muskelhöhlen, d. h. die sich nicht färbenden Partien im Innern der Muskelzellen, die den Kernen polwärts anliegen, und welche namentlich in Querschnitten sich deutlich präsentieren, erachte ich auch dann für normale Vorkommnisse, wenn sie auch gelegentlich etwas grösser sind, wie das besonders für den Hund und das Rind zutrifft.

Ein Verschwinden der Querstreifung dagegen muss als krankhafte Erscheinung taxiert werden. Schon bei der körnigen Trübung, sodann bei fettiger Degeneration der Muskelzellen wird die Querstreifung undeutlich oder schwindet vollständig, währenddem die Längsstreifung noch lange als solche bestehen kann, die Primitivfibrillen sich sogar noch viel schöner abheben. Bisweilen scheinen sie sich in ihrem Verbande zu lockern, gewissermassen auseinander zu fallen, was bei den sarkolemma-losen Herzmuskeln möglich ist. Auf Querschnitten ist diese Lockerung der Primitivfibrillen selbstverständlich am deutlichsten und da kann man auch wahrnehmen, wie da oder dort eine Fibrille verschwunden ist und eine Lücke gelassen hat, ein Beweis, dass schon die fettige Degeneration zum Untergang von Muskelementen führen kann.

Neben diesen Veränderungen kommt nun aber auch der schollige (glasige) und der körnige Zerfall der Muskelzelle zum Ausdruck, in übereinstimmender Art, wie bei der Stammmuskulatur.

Der schollige Zerfall (wachsige Degeneration) bietet durchaus den nämlichen Anblick wie bei den Stammuskeln z. B. bei der Hämoglobinurie.

Der Faserbündel der Muskelzellen wird homogen, rissig und löst sich in eine Schwade grösserer sich stark färbender, die ganze Breite der Zelle fassender, Schollen auf. Merkwürdigerweise reicht die Querstreifung oft bis dicht an die degenerierte Stelle, wie auch derart veränderte Muskelfasern

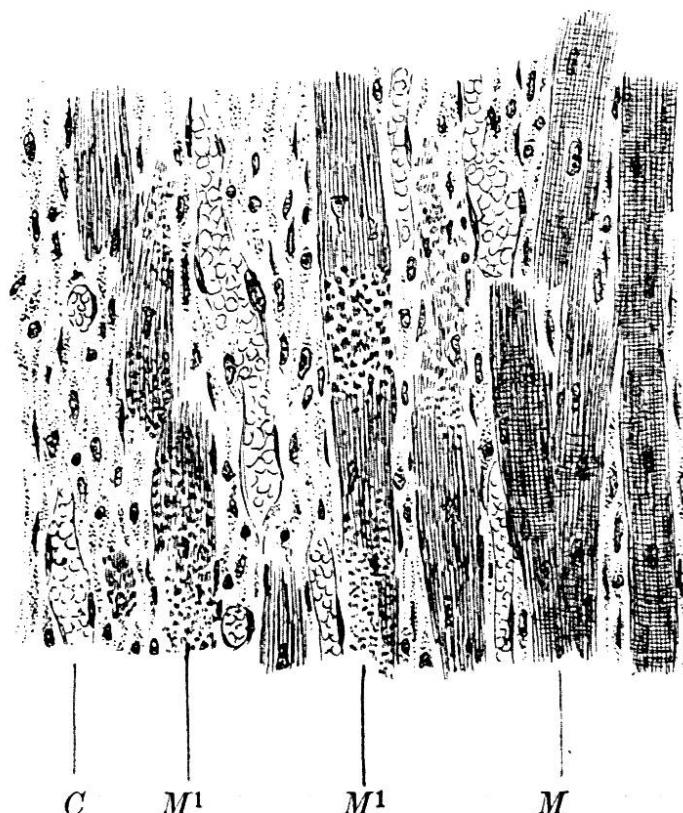


Fig. 1. Körnige Degeneration des Herzmuskels.

M = normale Muskelzellen. M^1 = körnig-scholliger Zerfall derselben.

C = erweiterte Blutgefäße.

einzelne zwischen ganz normalen liegen, offensichtlich der Ausdruck eines ganz scharf umschriebenen Wirkungsgebietes der causalen Noxe.

In der Regel sind dabei keine Erscheinungen einer entzündlichen Reaktion zu beobachten, ebensowenig wie bei der fettigen Entartung. Wo eine Emigration von Leukocyten stattgefunden hat, oder wo man Fibriniederschlägen begegnet, handelt es sich stets um eine lokale Infektion entweder in

der Muskulatur oder im Peri- oder Epikard. Die Degenerationen selbst bewirken keine spezifisch entzündlichen Vorgänge, wohl aber kann anlässlich einer Entzündung eine Degeneration eintreten.

Der Körnige Zerfall scheint in einem Zerbröckeln der Primitivfibrillen zu bestehen. Diese lockern sich in ihrem Verband und verlieren ihre Kontinuität: Die Muskelzelle zerfällt in Stücke von der Grösse der roten Blutkörperchen. Die Zellkerne erscheinen unverändert. Solche Zellen lösen sich

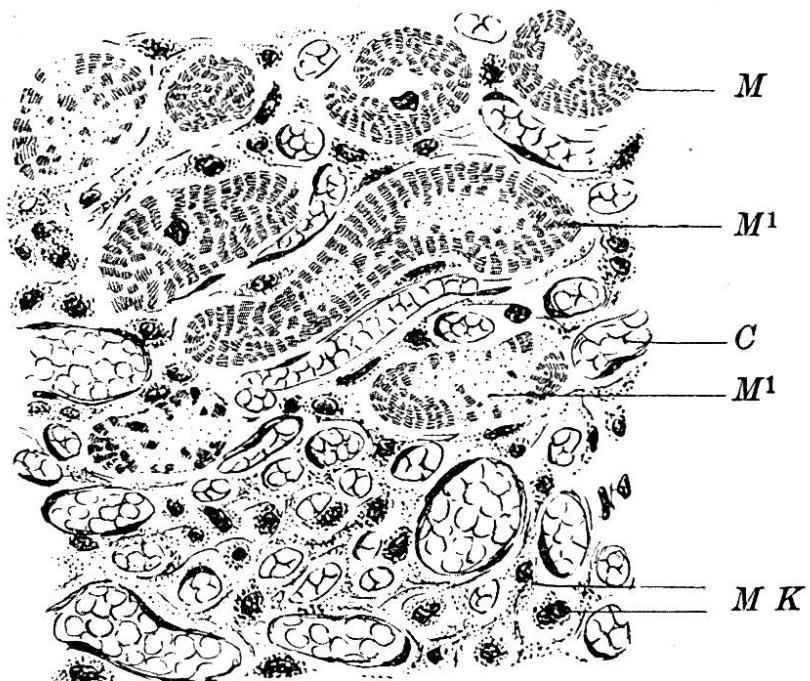


Fig. 2. Akute Atrophie des Herzmuskels von einem Pferd mit croupöser Pneumonie (Querschnitt).

M = normale Muskelzelle mit centraler Kernhöhle. *M¹* = Degenerierte Muskelzelle; Prismen (Querschnitte der Fibrillen), teilweise zerstört, *C* = Capillargefäße mit roten Blutkörperchen. *MK* = Freie Muskelkerne.

bald auf und verschwinden. Man trifft diese Form selten und nicht als für sich bestehende spezifische Erkrankung, sondern im Anschluss an fettige Degeneration und auch der akuten Atrophie.

Als akute Atrophie¹⁾ bezeichne ich ein rasches Ver-

¹⁾ Diese Form des Schwundes wird der chronischen gegenübergestellt, wie solche namentlich infolge von Druck durch eingelagerte Neubildungen zu beobachten ist.

schwinden der Muskeln, ohne dass es möglich ist, die einzelnen Vorgänge genauer zu verfolgen. Der Prozess bleibt auf einzelne Stellen lokalisiert, und sieht das Gewebe rings um die defekte Stelle ganz normal aus. Von den Muskeln scheinen die Kerne unverändert zurück zu bleiben. Vom Protoplasma ist aber gar nichts mehr zu bemerken, wenn nicht vereinzelte unregelmässige Schollen als Reste aufgefasst werden wollen. Wohin das Protoplasma gekommen ist, ist nicht zu sagen. Wo immer die Muskelmassen derart geschwunden sind, die Druckspannung im Gewebe sich vermindert hat, erweitern sich die Capillaren und nimmt die Blutfülle zu, ohne dass sich darum eine stärkere Plasmaexsudation einstellen würde. Und so präsentieren sich solche Stellen als umgrenzte Gebiete, mitten in der normalen Muskelmasse, wo keine Muskelfasern, sondern bloss noch Muskelkerne, Bindegewebszellen und namentlich prall gefüllte Kapillarien, wahrzunehmen sind. Siehe Figur 2.

In was dieser Muskelschwund beruht, ob in einer Verflüssigung des Zellprotoplasmas oder in einem raschen körnigen Zerfall, wobei der Detritus sofort eliminiert wird, ist nicht ersichtlich, da in Schnittpräparaten die Vorstadien derselben nicht zu beobachten sind.

Über Regenerationserscheinungen bei all diesen Muskelerkrankungen ist folgendes zu berichten. Wie oben angemerkt, ist es höchst wahrscheinlich, dass trübe Schwellung und fettige Entartung ausheilen können, sofern sie nicht allzu intensiv, d. h. bis zum Zerfall der Muskelzellen vorgeschritten sind. Für die Annahme, dass bis auf den Kern zerstörte Muskelfasern sich neu bilden würden, fehlt ein anatomischer Anhaltspunkt. Ich habe nie Teilungserscheinungen an den Kernen, noch frische protoplasmatische Bildungen um dieselben herum angetroffen, wie z. B. bei den Skelettmuskeln.

Für die Regenerationsmöglichkeit bloss erkrankter und noch nicht zerfallener Muskelzellen sprechen namentlich folgende Thatsachen. Bei gewissen Infektionskrankheiten z. B. croupöse

Pneumonie der Pferde, besteht wohl immer eine mehr oder weniger starke Degeneration des Herzmuskels. Ich habe sie auch in leichten Fällen dieser Krankheit beobachtet, wo die Patienten aus irgend einem andern Grund starben oder geschlachtet werden mussten. Es ist daher a priori anzunehmen, dass bei einer grossen Zahl jener Pferde, welche an croup. Pneumonie littcn und wieder genasen, auch der Herzmuskel sich vollständig regeneriert hat, weil die Tiere sich späterhin vollständig herzgesund erweisen, im Leben wie bei der Sektion. Die Zeit, welche die Regeneration beansprucht, überragt in der Regel immer um 1—3 Tage die Fieberdauer.

Nun aber giebt es nicht selten Fälle von croupöser Pneumonie, wo trotzdem Fieber und Infiltrationserscheinungen in der Lunge verschwunden sind, der Puls noch geraume Zeit, nach meinen Erfahrungen bis zu drei Wochen, vermehrt bleibt. Oftmals ist er zudem inaequal und aussetzend und gar nicht selten vernimmt man blasende Herzgeräusche nach dem systolischen Ton, wie bei Insufficienz der Segelklappen (sogen. Anämiegeräusch). Das sind nun sicherlich Zeichen einer Herz-anomalie und da auch bei solchen Fällen spätere Sektionen keinerlei Residuen einer Entzündung an dem Epi- oder Perikard, auch keine Veränderung der Herzform wahrnehmen lassen, so darf wohl geschlossen werden, dass es sich auch hier um myokardiale Degenerationen handelte, welche sich mit der Zeit wieder regenerierten.

Anders nun beim eigentlichen Muskelzerfall (scholliger oder körniger Zerfall und akute Atrophie):

Hier scheint eine Regeneration nicht einzutreten. Viele Individuen erliegen der Herzimpotenz, welche solch weitgehende Zerstörungen zur Folge haben. Wo das nicht der Fall ist, füllt sich der Defekt mit Bindegewebe und es entsteht die Herznarbe, oder Herzschwiele, die bekanntlich häufig, namentlich an der linken Herzwand und bei ältern Pferden getroffen wird. Fälle von perniciöser Anaemie bieten ab und zu Gelegenheit, frische und ältere derartige Entartungszu-

stände des Herzmuskels verfolgen zu können. Dabei vermag man leicht zu erkennen, wie zuerst die Muskelfasern einschmelzen, verschwinden und wie sodann junge Bindegewebszellen auftreten, die erweiterten Kapillarien sich wieder reduzieren, die Muskelkerne seltener werden und schliesslich fibrilläres Bindegewebe, ein eigentliches Narbengewebe, als Füllmaterial zurückbleibt. Dadurch wird wenigstens wieder eine gewisse Kontinuität in der unterbrochenen Muskelsubstanz hergestellt und damit eine leidliche Herzthätigkeit gesichert.

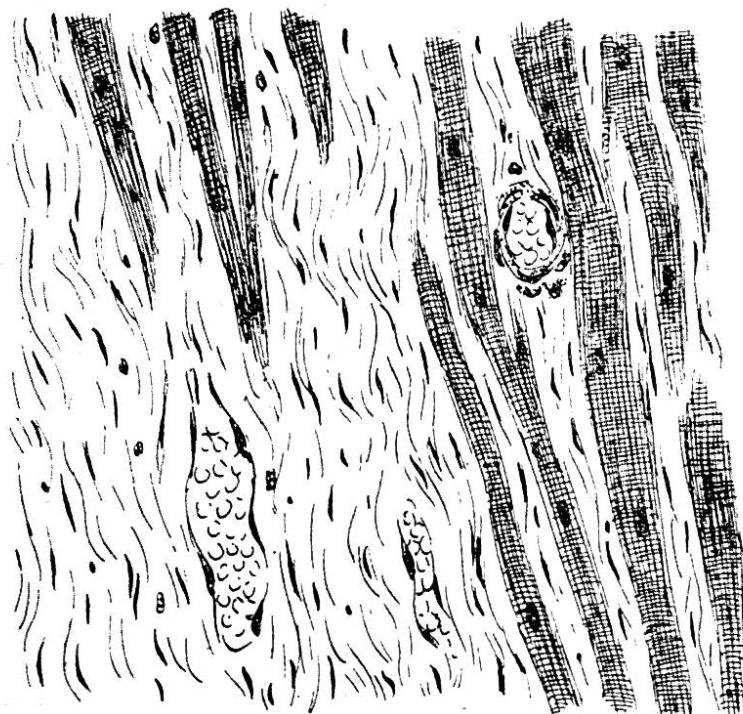


Fig. 3. Herzschwiele vom Pferd.

An Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelzellen hat sich fibrilläres Bindegewebe angelagert.

Ob alle Herzschwielen auf diese Art entstehen, oder ob gelegentlich die bindegewebige Hyperplasie das Primäre und der Muskelschwund das Sekundäre darstellen, ist nicht leicht zu entscheiden. Wohl mag infolge von entzündlichen Vorgängen das intermuskuläre Bindegewebe da und dort sich vermehren, allein soweit eigene Untersuchungen hierüber ein Urteil gestatten, neigt sich dasselbe dahin, dass alle herde-

weisen bindegewebigen Einlagerungen den Charakter von substituierendem Gewebe tragen.

In praktischer Hinsicht lassen sich nun die weiteren Fragen aufwerfen: Bei welchen Krankheiten treten nun solche Degenerationen auf und wie ist ihnen zu begegnen?

Die trübe Schwellung und fettige Degeneration mit ihrem klinischen Bild der Herzschwäche ist an keine bestimmte Krankheit gebunden. Eine ganze Reihe von Toxinen vermögen solche zu bewirken. Auch gewisse anämische und dyscrasische Zustände (Hämoglobinämie), sowie anorganische Gifte führen dazu. Immerhin macht sich auch hier eine Verschiedenheit der Disposition der Species und Individuen geltend. Auch scheinen nicht alle Toxine aufs Herz degenerierend zu wirken, auch dann nicht, wenn sie in ihm gebildet wurden, und sogar entzündliche Reaktion hervorgerufen hatten. So finde ich unter meinen Präparaten eine Anzahl Fälle von akuter Endo- und Perikarditis von Hund, Pferd, Kalb, Schwein mit tief ins Muskelgewebe eindringender plasmatischer Exsudation, ohne auch nur an einer Muskelfaser die Querstreifung zu vermissen.¹⁾ Bei Schweineseuche und sogar oftmals bei chronischem Rotlauf der Schweine habe ich ebenfalls die trübe Schwellung häufig vermisst. Auch die Druse der Pferde geht in der Regel ohne erhebliche Herzschwäche vorüber und habe ich nur in schweren Fällen, nicht aber in chronischen, Herzentartung konstatiert.

Den scholligen und körnigen Zerfall traf ich bei Hämoglobinurie, bei Muskel-Rheumatismus, Überanstrengung (Jagdhund und Pferd), bei perniciöser Anämie und Quecksilbervergiftung beim Pferd.

¹⁾ Sogar in einem Fall von tuberkulöser Myokarditis, ferner in einem Fall von Abscess in der Herzscheidewand vom Rind und in einem weiteren Fall einer myokarditischen Infektion durch einen gasbildenden Pilz, fand ich auch in nächster Nähe der Herde keine Veränderungen der Muskelfasern. Ebensowenig fand ich Veränderungen der Muskelzellen in der Umgebung eingewanderter Cysticerken, wogegen intramuskulär gelagerte Neoplasmen, Karcinom, Melanosarkom zu einfacher Druckatrophie führen.

Die akute Atrophie fand ich nur beim Pferd und zwar bei croupöser Pneumonie und bei Pleuritis sowie bei perniciöser Anämie. Bei der Brustseuche vermag sie schon nach 3 Tagen sich so zu entwickeln, dass Herzlähmung eintritt, auch wenn die Lokalisation der Krankheit in der Lunge noch ganz unbedeutend ist. Aber auch bei der Sektion von Pferden, welche 13 Tage lang krank waren, fand ich noch ganz frische Herde. Die für perniciöse Anämie pathognomische Herzschwäche und die in chronischen Fällen sozusagen nie fehlenden Herzschwielen sind zur Hauptsache auf diese circumskripte Atrophie zurückzuführen.

Was nun die Behandlung dieser oft so rasch zum Tode führenden Herzfleischerkrankungen betrifft, so fusst dieselbe noch recht ungenügend, so wichtig sie uns auch erscheinen muss. Denn es ist ausser Frage, dass viele Fälle von Infektionskrankheiten nur durch die provozierte Herzimpotenz gefährlich werden.

Die Aufgabe des Therapeuten wird zunächst sein, darauf hinzuwirken, dass entweder die Infektionsstoffe oder doch die von ihnen erzeugten Toxine rasch eliminiert oder neutralisiert werden, damit sie möglichst wenig intensiv und wenig lang auf das Herz einwirken können. Es ist das eine Aufgabe, die sich also im allgemeinen gegen die Infektion richtet. Wo die Pilzherde mit Mitteln erreicht werden können, ist eine Vernichtung derselben angezeigt. Meistens allerdings sind die Infektionsstellen nicht zugänglich und man ist einfach darauf angewiesen, den Körper in seiner natürlichen Abwehr zu unterstützen. Dass das heutzutage am besten geschieht durch Ruhe, Warmhalten, Priessnitzsche Wickel, durch die hautableitenden Mittel, bei hohen Fiebergraden auch durch Antipyretica lehrt die Erfahrung und wurde das bereits anderwärts einlässlich erörtert (Wirkung der Derivantien, Fröhners Monatsh. 1899).

Dagegen sind Mittel und Wege nicht bekannt, welche vermöchten, irgendeine Degeneration der Herzmuskelzellen

sicher zu verhüten, oder gar zu unterbrechen und die Restitution einzuleiten.

Wie oben ausgeführt, erkennen wir klinisch die Degeneration hauptsächlich an der Herzschwäche und Arhythmie des Pulses, während Art und Grad der Entartung intra vitam nicht festzustellen sind. Die Therapie bezweckt deshalb überhaupt nur die Bekämpfung der Herzschwäche und zwar sucht sie nur das Herz thunlichst und so lange als möglich leistungsfähig zu erhalten, davon ausgehend, dass die natürliche Regeneration sofort sich einstellt, wie die Infektion abgelaufen und der Körper entgiftet ist.

Da es feststeht, dass niemals alle, oder auch nur die Mehrzahl der Muskelfasern der Degeneration anheimfallen, ist es auch gedenkbar, dass die gesunden Fasern, wenigstens vorübergehend, zur vermehrten Arbeit angefacht werden können, namentlich durch Belebung der Innervation.

Dabei ist aber gleichwohl das Herz soviel wie möglich zu schonen, in dem Sinne, dass es nicht noch vermehrt beansprucht wird, etwa durch besondere Erhöhung des Blutdruckes, wie solche z. B. entsteht durch vermehrte körperliche Arbeit, Faecalstase, Hautabkühlung u. s. f.

Die Beobachtung hat wohl jeder Praktiker schon gemacht, dass, wenn z. B. ein Pferd im Prodromalstadium einer fieberhaften Infektionskrankheit noch zur Arbeit verwendet (oder per Bahn transportiert) wird, die Herzschwäche zunimmt und überhaupt die Krankheit schlimmer verläuft. Hierorts beeinflussen derartige Anamnesen die Prognosen immer in ungünstiger Tendenz, und zwar gestützt auf recht viele einschlägige Fälle.

Fiebernde Tiere sollten absolut ruhig und warm gehalten werden. Da meistens die Peristaltik und Defacation geringer ist als normal, sind Klystiere, von 20—30 gr Glycerin, welche vollständig genügend zur Entleerung des Mastdarmes, sehr wohltätig, indem sie hier den Blutlauf in den Kapillaren und Venen erleichtern. Aus denselben Gründen, d. h. um starke Füllung und Blähung der Gedärme zu verhüten, wählt man

eine leichtverdauliche und leichtbewegliche Nahrung. Hunden: Bouillon, Gersten oder Reisschleim, event. mit geschlagenen Eiern; Pferden: Grünfutter oder Heu mit Mohrrüben, angefeuchtete Kleie und Mehltränke, alles in kleinen Portionen.

Als Stimulans steht obenan der Wein. Wir benützen hier ziemlich kräftigen italienischen Coupierwein mit sehr gutem Erfolg. Man mag einwenden, dass gewöhnlicher Alkohol mit Wasser den gleichen Dienst leiste, indem die Wirkung des Weines doch nur auf den Alkoholgehalt zurückzuführen sei. Nun aber ist allbekannt, dass der Alkohol, aufgenommen in Form von Rum, Bier oder Wein, recht ungleichen Effekt hat, wird doch schon dem Kirschwasser eine andere Nebenwirkung zugemessen, als z. B. dem Tresterbranntwein. Die Beimengungen an Äther- und Esterarten lassen eben die alkoholischen Getränke in ihrer Wirkung variieren und wenn man bedenkt, dass z. B. der Genuss einer Himbeere genügen kann, bei einem Kind Gefässneurosen (Urticaria) zu bewirken, so wird man sich sagen müssen, dass eben sehr geringe Dosen solcher Alkoholverbindungen hinreichen, um gewisse physiologische Störungen zu provozieren.

Wein wirkt nun entschieden stimulierend auf die Innervation und darf man dem Pferd sehr wohl 2—4 Flaschen pro Tag verabfolgen. In Fällen intensiver Herzschwäche, bei drohendem Lungenödem, und wo der Wein nicht mehr genügt, werden die Kampher-Ätherinjektionen angewendet (5.0 Kampher in 30 Äther-Alkohol gelöst) und subkutan eingespritzt.

Daneben scheint auch Jodkalium (bei Pferden einmal täglich je 10—12 gr) von recht wohlthätigem Einfluss, wobei allerdings nicht gesagt sein soll, dass dieses Mittel spezifisch auf das Herz einwirke, sondern vielleicht eben nur die Toxine abzuschwächen vermag.

Von den eigentlichen Cardiaca, namentlich Digitalis dagegen haben wir, trotz sehr vieler Versuche, beim Pferd blutwenig Erfolge zu verzeichnen, wogegen Digitalis und Strophanthus beim Hund die Herzaktion zweifellos kräftiger machen.

Im Anhang mag noch die Verkalkung (Ossification?) der Herzwandung erwähnt werden. Sie scheint vorzugsweise die Herzohren zu befallen und ist in ihrem Wesen noch nicht aufgeklärt. Ein Fall, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte¹⁾, stammte von einem alten Pferd und zwar lag das halbhandgrosse Knochenstück in der Muskulatur des rechten Herzohres eingebettet ohne Spuren bindegewebiger Entartung in der Umgebung. Das Präparat war wegen Fäulnis nicht geeignet zur mikroskopischen Untersuchung.

Cadiot²⁾ beschreibt ebenfalls eine Verknöcherung der Herzohren bei einem Pony und Stoss³⁾ referiert über zwei derartige Erscheinungen, ebenfalls an den Vorhöfen von Pferden, und giebt dabei an, dass es sich teils um echtes Knochengewebe, teils um verkalktes Knorpelgewebe handelte.

2. Die Herzerweiterung.

Obwohl das Herz als selbständige Saug- und Druckpumpe wirkt, steht es doch auch passiv unter dem Einfluss der hydrostatischen Spannung der Gefässe und ihres Inhaltes und unter der wechselnden Druckspannung in der Brusthöhle. Während dem die Entleerung der Kammern sich lediglich durch die Muskelkraft des Herzens vollzieht, ist die Füllung bekanntlich von verschiedenen Faktoren abhängig. Da wirkt ansaugend auf den Gefässinhalt die selbstthätige Kammererweiterung (Elasticität des Herzmuskels und Kontraktion einzelner Fasersysteme), sodann der negative Druck in der Brusthöhle, zu folge der anhaltenden Kontraktion der elastischen Lunge, und ausnahmsweise auch der positive Druck in gewissen Venengebieten.

Wie gross der Anteil der verschiedenen Faktoren ist bei der Wiederausdehnung des Herzens, entzieht sich der sichern Prüfung. Sie mögen in ihrer Wirkung sehr wechseln, zum mindesten in Fällen von Krankheiten der Brustorgane.

¹⁾ Schweiz. Archiv, Bd. 40.

²⁾ Recueil de méd. vétérin. 1896.

³⁾ D. Zeitschrift f. Tiermed. 1887.

So dürfte der negative Druck in der Brusthöhle z. B. bei exsudativer Pleuritis wohl häufig in einen positiven umgewandelt werden¹⁾, wodurch die Ausdehnung des Herzens in der Diastole bloss mehr den anderweitigen Kräften überlassen bleibt.

Der Druck des Venenblutes ist normaliter gering anzuschlagen. Er steigert sich bei intensiver Körperarbeit, namentlich bei Anwendung der Bauchpresse und bei verschiedenen Erkrankungsformen des Herzens.

Dass sich das Herz bis zu einem gewissen Grade den Anforderungen anzupassen vermag, ist eine erfreuliche und bekannte Thatsache. Darin macht es übrigens keine Ausnahme von andern Organen, namentlich den Stammesmuskeln, welche sich physiologisch nach Massgabe ihrer Leistung entwickeln. Wo also z. B. der Druckwiderstand in den Gefässen zunimmt, also grössere Kraft zum Entleeren der Kammern erheischt, da wird nicht nur die Intensität der Kontraktion grösser, sondern es entwickelt sich auch die Muskelmasse stärker, weil die Funktion selbst der intensivste trophische Reiz darstellt. Das Herz wird dickwandiger, grösser, schwerer, es wird **hypertrophisch**.²⁾

Diese Anpassung des Herzens an die Bedürfnisse ist physiologisch. Junge Individuen zeigen weniger relatives Herzgewicht als alte, muskelschwache weniger als durch Arbeit muskulös gewordene. Darum beobachtet man auch erhebliche

¹⁾ Bei der Punktions des Thorax beim Pferd fliesst das pleuritische Exsudat immer unter einem gewissen Druck aus. In einem Fall stieg z. B. die Flüssigkeit in einer senkrechten Glasröhre, welche mit der Kanüle durch einen Kautschukschlauch in Verbindung gebracht ward, 30 Cm. in die Höhe, von der Herzbasis an gerechnet.

²⁾ Das Herz eines mittelgrossen Pferdes variiert in seiner Grösse von 0,5—0,67 % des Körpergewichtes; dasjenige des Rennpferdes erreicht 1,1 %. Nach Bollinger (Ref. i. B. T. W. 1894) beträgt das Herzgewicht von Vögeln in Prozenten zum Körpergewicht: beim Haselhuhn 0,409 %, beim Seeadler 0,898 %, beim Storch 1,14 %, bei der Uferschwalbe 1,58 %, bei der Singdrossel 2,56 %.

Differenzen im Herzgewicht von Tieren verschiedener Spezies resp. verschiedener Lebensweise.

Nach meinen Untersuchungen beträgt das durchschnittliche Gewicht des Herzens bei normalen Hunden (20) 0,87 % des Körpergewichtes und schwankt dabei von 1,1 % (bei einem Jagdhund) bis 0,52 % (Pintscher). Bei einem 60 Kg. schweren Schwein betrug das Herzgewicht bloss 250 Gr., also 0,42 % des Körpergewichtes. Während das Herz des Kaninchens 0,35 % des Körpergewichtes ausmacht, fand ich dasjenige des wilden Hasen in der Grösse von 1—1,2 %, also viermal grösser. Ein frei lebender Gemsbock hatte ein Herz von 1,0 % des Körpergewichts, ein in der Gefangenschaft aufgezogener Steinbock ein solches von bloss 0,54 %. Bei diesen Untersuchungen wurde das vollständig ausgewaschene und abgetrocknete Herz jeweilen an der Insertionsstelle des Pericardes von den Gefässtämmen abgeschnitten.

Weit auffallender aber wird die Herzvergrösserung bei allerlei Erkrankungen im Gefässapparate, welche so oder anders zu vermehrten Widerständen in der Cirkulation führen¹⁾. Diese pathologische Hypertrophie, die sich meistens auf eine Herzhälfte beschränkt, bisweilen aber auch das ganze Organ beschlägt, besteht nicht nur in einer Zunahme des Gewichtes, also der Muskulatur, sondern auch in einer unverhältnismässigen Erweiterung der Kammern. Infolgedessen ist sie denn auch in der Regel von der physiologischen Hypertrophie an der Abänderung der äussern Herzform unterscheidbar, indem die Hypertrophie des linken Ventrikels zu einer Verlängerung desselben, diejenige der rechten Kammer zu einer Verbreite-

¹⁾ Fälle bedeutender Herzhypertrophie finde ich u. a. folgende verzeichnet: Mauri (Annales belg. 1894) beim Pferd, Herzgewicht 3360 Gr. anstatt 2300. Palat (Bull. de la Soc. scient., 1883) beim Pferd: Umfang des Herzens 70 Ctm., Gewicht 5,2 Kg. Mozarsky (Arch. f. Vet. 1898) beim Pferd: Länge des Herzens 42 Ctm., Umfang 71, Gewicht 5½ Kg. Buchner (Sachs. J. B. 1897) beim Pferd: Gewicht 8,5 Kg. Gerlach (Gerichtl. Tierheilk.) beim Pferd: Durchm. d. Herzens 30 Cm., Gewicht 9,5 Kg., und Herran (ebenda) beim Ochsen: Gewicht 18 Kg.

rung der rechten Herzhälfte führt. Indessen liegt es nicht in meiner Absicht, die anatomischen Erscheinungen am hypertrophischen Herzen zu schildern. Dieselben finden sich hinlänglich beschrieben in den Werken über pathologische Anatomie. Dagegen scheinen die Ursachen der Herzerweiterung, Dilatation, noch nicht überall so abgeklärt zu sein, dass hierüber nicht noch einige Worte Platz finden könnten.

Wohl enthalten die Handbücher allgemeine Angaben über Veranlassungen zur Herzdilatation, wie z. B. Herzmuskeldegeneration, Atrophie, Überanstrengung des Herzens infolge von Hindernissen im Blutkreislauf oder intensiver körperlicher Arbeit, Klappendefekte im Herzen, Gemütsaffekte u. s. w. Was aber vielfach unzureichend erscheint, das ist die physiologische Erklärung des Vorganges der Dilatation.

Eine Vergrösserung der Herzkammern ist gedenkbar:
 1. als direkte Folge einer Verdünnung (Atrophie) der Herzwand, 2. als Folge einer Zerstörung und Abtragung, gleichsam Aushöhlung der Muskelwand, wie solches durch Abscesse und Ulcerationen möglich ist, 3. als notwendige Folge einer Flächenzunahme (Dehnung) der Kammerwand. Was die beiden ersten Momente betrifft, so sollen dieselben in der Folge nicht in Betracht fallen. Sie sind auch thatsächlich selten.

Weitaus die Grosszahl der Fälle von Herzerweiterung ist zurückführbar auf eine Vergrösserung der Kammer- (resp. Vorkammer-) wandungen.

Diese Vergrösserung kann nun bestehen in einer einfachen Dehnung der Muskelmasse, wobei man sich eine Lockerung, Streckung, vielleicht sogar Zerreissung einzelner Muskelfasern vorstellen kann. Die morphologischen Veränderungen, welche die gedehnte Muskelwand in ihren Elementen eingeht, sind nicht bekannt. Selbstverständlich wird die gedehnte Muskelwand vorerst um so dünner, je stärker die Dehnung sich geltend macht. Bald jedoch stellt sich die kompensatorische Neubildung von Muskelementen ein, so dass das, für reine Herzdilatation typische, Symptom der Wandverdünnung

bald wieder verschwunden ist. Wir begegnen jetzt dem Bild der sogen. *exzentrischen Hypertrophie*. Oder die Vergrösserung der Wandfläche wird provociert durch Einlagerungen neuer Gewebsteile in die Muskelwand im Sinne einer Addition. Diesfalls entsteht allerdings zunächst eine Hypertrophie und zwar eine *echte*, wenn das neue Gewebe aus Muskelfasern besteht, eine *unechte*, wenn es durch Bindegewebe, Geschwülste, Parasiten u. s. w. gebildet ist. Diese letztere Form soll im weitern ebenfalls nicht mehr berührt werden.

In der That führt die Vermehrung oder Vergrösserung der Muskelzellen auch zu einer Vergrösserung der Wandfläche; denn es entspricht der physiologischen Erkenntnis nicht, anzunehmen, dass eine Volumenzunahme der Herzwand nur in einer Dimension, z. B. im Sinne der Wanddicke zunehme. Der stark arbeitende Muskel vergrössert sich bekanntlich im Querschnitt d. h. wird dicker, und da nun die Muskelfasern des Herzens nicht nur longitudinal, sondern in allen Richtungen verlaufen, muss die Volumenzunahme sich auch in der Breite und Länge der Wand kundgeben, wie auch z. B. die Haut infolge von Einlagerung zelliger Elemente nicht nur dicker, sondern auch in der Fläche grösser wird und sich darum in Falten legt. Jede Hypertrophie der Herzwand führt demgemäß zur Flächenvergrösserung und folgerichtig zu etwelcher Zunahme der Kammerkapacität. Wir begegnen deshalb auch bei der physiologischen (Arbeits-) Hypertrophie stets vergrösserten Ventrikeln, derart, dass z. B. das doppeltschwere Herz des Rennpferdes eben nicht nur dickere Muskelwände, sondern auch grössere Herzhohlräume aufweist. Bei einem Hasen, dessen Herz sogar 2 % des Körpergewichts ausmachte, fand ich die Herzform normal und die Ventrikelgrösse durchaus den Verhältnissen entsprechend.

Damit ist auch gesagt, dass die sog. *konzentrische Herzhypertrophie* effektiv nicht vorkommt,¹⁾ sondern nur vor-

¹⁾ Die Existenz einer konzentrischen Herzhypertrophie wird denn auch von den meisten Pathologen negiert.

getäuscht wird, dadurch, dass entweder das Herz im Moment der Systole stille stand oder aber von aussen komprimiert wurde (pleuritisches Exsudat oder abdominaler Meteorismus).

Die gewöhnlichste, namentlich pathologisch in Betracht fallende Art der Dilatation des Herzens ist indessen diejenige infolge eigentlicher Dehnung, auf welche sich dann auch das Nachfolgende bezieht.

Die Dehnung der Vorhof- und Kammerwände muss mit wenigen Ausnahmen (Verwachsung) auf einen zu grossen inneren Druck zurückgeführt werden. Dabei kann es sich darum handeln, dass der Blutdruck zwar die Norm nicht übersteigt, aber die Widerstandskraft der Wandung zu gering geworden ist; oder diese ist normal, aber der Blutdruck absolut zu gross. Der erste Fall tritt ein bei Degeneration des Herzmuskels. Wir beobachten z. B. Herzerweiterung, allerdings meistens nur vorübergehend, bei allerlei infektiösen Krankheiten. Die Sache ist übrigens so plausibel und vielfach nachgewiesen, dass weitere Worte hierüber überflüssig sind.

Der Vorgang der Herzdehnung bei unveränderter, normaler Herzmuskulatur dagegen ist weniger abgeklärt. Hier wird zunächst die Frage frei, ob die Dehnung der Herzwand stattfinde im Momente der Kontraktion des Herzens (Systole) oder bei dessen Erschlaffung (Diastole).

Es ist durchaus einleuchtend, wenn man annimmt, das Herz dehne sich dann aus, wenn der Blutdruck auf seine Wandungen ein sehr grosser werde, und da dieser Druck in der Systole den Höhepunkt erreicht, so ist es folgerichtig, zu schliessen, dass die Dehnung der Herzwand im Moment der Herzkontraktion erfolge und zwar dann, wenn diese einen abnorm hohen Blutdruck in den Arterien zu überwinden hat.

Nicht minder bestechend für diese Annahme ist auch die physiologische Thatsache, dass das Dehnungsvermögen eines Muskels mit der Stärke seiner Kontraktion zu-, die Elasticität aber in gleichem Masse abnimmt.¹⁾

¹⁾ Tigerstedt: Physiologie des Kreislaufes, 1893.

Endlich soll auch nicht verschwiegen werden, dass Herz-dilatationen, ja sogar Herzrupturen¹⁾ im Anschluss an Über-anstrengungen des Herzens zur Beobachtung kommen.

Gleichwohl steht dieser Annahme gegenüber gleichsam das natürliche Gefühl, dass eine Erweiterung des Herzens doch nicht wohl stattfinden könne in dem Augenblick, wo es sich zusammenzieht. Ein gleichzeitiges Grösser- und Kleinerwerden ein und desselben Raumes schliesst sich aus. „Der Druck, welchen die Innenwand des Herzens während der Systole erfährt“, sagt Niemeyer²⁾, „kann niemals stärker werden als die Kontraktionskraft des Herzens; die Cirkulation würde ja sofort unmöglich werden, sobald das Herz nicht jenen Widerstand überwinden und sein Blut austreiben könnte.“

¹⁾ Was die Herzrupturen betrifft, so erscheint die Thatsache sonderbar, dass die Mehrzahl der in der Litteratur beschriebenen spontanen Fälle sich beziehen auf die Zerreissung der Vorkammern, also eine Partie des Herzens, wo von einer starken Muskelkontraktion nicht die Rede sein kann, wo wohl mehr ein intensiver venöser Blutdruck in Betracht fallen muss. Solcher, nicht auf traumatische Insulte oder auf myocarditische Läsionen zurückführbare, Rupturen der Vorkammern oder Herzohren sind erwähnt von Duclos: l. V. K. des Pferdes (Rev. vét. 1881); Czokor: l. V. K. des Pferdes (Östr. Zeitschr f. Vet. med. 1888); Berndt: r. V. K. vom Hd. (Berl. T. W. 1893); Faller: r. V. K. d. Pfd. (B. T. W. 1892); Rosario: l. V. K. des Schweines (Clinica Vet. XIII); Cozette: r. V. K. d. Pfd. (Recueil de méd. vét. 1898). Auch habe ich einen Fall von Ruptur des l. Herzohres bei einem Jagdhund beobachtet.

Zerreissungen der Ventrikelwände ohne vorausgegangene Degenerationen sind beobachtet von Dollar: r. Ventrikel (the Veterinarian 1896); von Cozette drei Fälle, doch ungenau beschrieben (Rec. de méd. vét.); Mette: r. H. K. vom Pferde (Berl. Arch. f. Tierheilk., Bd. 25). Ein Fall spontaner Herzruptur, den ich 1890 bei einem gesunden Schwein, das plötzlich beim Transport niederstürzte und verendete, betraf die linke Herzwand und bestand bloss in einer Risslinie, die zickzackförmig quer durch die Herzwand ging und durch welche das Blut derart in die Pericardialhöhle trat, dass diese strotzend gefüllt wurde. Mikroskopisch konnten keinerlei Degenerationen der Muskelfasern entdeckt werden.

²⁾ Niemeyer, Lehrbuch d. spec. Pathologie und Therapie des Menschen, 1865, pag. 309.

So wird man denn zu dem Gedanken hingedrängt, dass die Momente, welche eine Herzerweiterung herbeiführen, bei der Diastole zur Wirkung kommen, und dass die Dilatation einen durchaus passiven Vorgang darstelle, eine Auffassung, die ihre Vertreter hat und durch die Beobachtung in der Klinik einige Belege findet.

Hierüber folgende Erwägungen: Der intrakardiale Druck in den Ventrikeln ist im ersten Moment der Diastole ein negativer, und beträgt nach Goltz und Gaule¹⁾ in der linken Herzkammer des Hundes 100—320 mm H₂O. Dann steigt der Druck, wird positiv, und mag — nach den Kardiogrammen zu schliessen — bis zum Beginn der Systole + 22—60 mm H₂O erreichen, infolge der aktiven (?) Entleerung der Vorhöfe. Dieser geringe Druck genügt natürlich nicht, um eine Erweiterung der Herzkammer herbeizuführen. Er wird indessen unter einer Reihe krankhafter Verhältnisse bedeutend grösser. Leider sind hierüber keine Zahlen erhältlich. Indessen wird das sofort einleuchtend, wenn man an Störungen des Klappenapparates denkt. Sind z. B. die Arterienklappen insufficient, so wird ausser dem Vorhofblut auch ein Teil des Arterieninhaltes mit einer gewissen Kraft in den l. Ventrikel zurückströmen, und so den Blutdruck daselbst während der Diastole bedeutend, wohl bis zur Höhe desjenigen in den bez. Arterien erhöhen. Diesem diastolischen Druck scheint die Resistenz des erschlafften Muskels nicht gewachsen zu sein, er dehnt sich aus.

Bei Insuffizienz der Segelklappen fliesst ein Teil des Ventrikelinhaltes während der Systole in den Vorhof zurück und bewirkt eine Stauung und vermehrte Druckspannung im Vorhof und im Venensystem, so dass sich dieser ausdehnt und bei der nachfolgenden Diastole das Blut mit erheblich grösserer Gewalt in den Ventrikel eindringt und daselbst

¹⁾ Nach Tigerstedt, Phys. d. Kreislaufes, 1893. Nach Stefani, pag. 142, ebenda, beträgt die Kraft der diastolischen Erweiterung des Herzens vom Hund durchschnittlich 18 cm. H₂O.

wiederum den Blutdruck während der Diastole vermehrt. Immerhin ist diese Druckvermehrung nicht so gross, dass sie eine erhebliche Dilatation der Kammer bewirken könnte. Derartige Klappenanomalien bedingen tatsächlich Herz-erweiterung, auch dann, wenn keine excessive Herzaktion vorausging, also nicht vermehrter systolischer Druck verant-wortlich gemacht werden kann.

Eine andere Ursache der diastolischen Blutdrucksteigerung in den Ventrikeln besteht sodann in der unvollständigen Entleerung derselben. Sobald nämlich ein Teil des Ventrikelinhaltes zurückbleibt nach der Systole, so vermag sich der Vorhof nicht mehr vollständig zu entleeren. Das Venen-blut kann mithin auch nicht gleichmässig in den Vorhof ab-fliessen und staut sich in die Gefäße zurück, so dass bei der Diastole nun der Vorhof, unter dem Druck dieser Blutstauung, seinen Inhalt mit grösserer Kraft in den Ventrikel ergiesst. Das ist namentlich der Fall in der rechten Herzhälfte, indessen ab und zu auch links zu beobachten.

Die Ursache der unvollständigen Entleerung der Ventrikel ist zu suchen in einer Unzulänglichkeit der Herzmuskelkraft (myokardiale Insuffizienz oder Impotenz des Herzens). Und diese Insuffizienz kann eine absolute oder relative sein.

Sie ist absolut, wenn die Herzmuskeln so erkrankt oder degeneriert sind, dass sie ihre volle Leistungsfähigkeit eingebüsst haben, z. B. bei Myokarditis, nach Infektionskrankheiten, zum Teil wohl auch bei excessiver Herzermüdung.

Als relative Herzinsuffizienz ist jener Zustand zu bezeichnen, bei welchem der Herzmuskel an sich normal ist, aber den abnorm gesteigerten Anforderungen nicht zu genügen vermag. Sie macht sich geltend bei allzugrossen Druckwiderständen im Arteriensystem, so bei allen möglichen Hindernissen im Kreislauf (Stenosen, Throm-bosen, Aneurismen, Gefässkonpressionen), vorübergehend bei Plethora (nach starken Getränkaufnahmen oder Trans-

fusionen¹⁾, sowie ungenügender Nierenthätigkeit), bei intensiver Muskelarbeit, und endlich auch bei gestörter Innervation des Herzens.

Die Impotenz des Herzens ist natürlich vorwaltend klinisch nachweisbar. Entleert sich z. B. der linke Ventrikel nicht vollständig, so nimmt der Blutdruck in den Arterien ab, die Pulswelle wird klein oder ganz unfühlbar und treten zudem die weiteren Erscheinungen arterieller Anämie ein (Hautblässe, Schwindel etc.). Das Ausfallen des Pulses, trotz nachweisbarer Herzkontraktion, „sterile Systole“ Laulaniers, ist ein untrügliches Zeichen ungenügender Herzkontraktion, und kann sowohl beim Menschen als bei Tieren beobachtet werden.

Dass nun alle genannten Fälle, sowohl Myokarditis, als Hindernisse im Kreislauf, oder Überfüllung der Gefäße mit Flüssigkeit Grade erreichen können, bei welchen die Herzentleerung mangels an Kraft unvollständig wird, ist teils klinisch, teils physiologisch durchaus erhärtet und auch plausibel. Und je nach dem Grade tritt denn auch eine Erweiterung von Herzabteilungen mehr oder weniger deutlich zu Tage. Dabei spielt allerdings die Hypertrophie mit einer Rolle. Denn es ist evident, dass bei jeder anhaltend stärkern Herzarbeit dessen Wandungen hypertrophieren, was, wie oben ausgeführt, auch eine Weitung der betreffenden Kammer zur Folge hat. Anderseits wird aber auch jedes dilatierte Herz durch vermehrte Leistung seine Muskelmassen trophisch beeinflussen, so dass es im einzelnen Fall schwer zu entscheiden ist, was als Ursache und was als Folge der Dilatation anzusehen ist. So begegnet man bei Tieren mit Lungenemphysem regelmässig einer Erweiterung der rechten Herzkammer und zugleich einer Verdickung von deren Wand, oft derart, dass diese förmlich klafft, anstatt zusammenzuhalten. Es ist aber schwer zu sagen, ob die Dilatation lediglich zurückzuführen sei auf die Hypertrophie, welche entstehen musste, da die Cirkulation des Blutes in der emphysematischen Lunge infolge

¹⁾ Tigerstedt l. c. pag. 348.

von Dehnung und Verödung der Kapillaren sicher erheblich erschwert ist, oder ob Insuffizienz des Muskels mit nachfolgender Dilatation das Primäre war und die Hypertrophie sich konsekutiv ausgebildet hat.

Kurz, alle die praktisch wichtigen und häufigen Formen der Herzerweiterungen erklären sich zwangsläufig durch die Annahme, dass sich eine Ausweitung der Herzkammern infolge eines erhöhten diastolischen Blutdruckes vollziehe. Der vermehrte systolische Druck führt dagegen zunächst zu einer Herzhypertrophie und nur durch diese zu einer entsprechenden Vergrößerung der Ventrikel. Sonst müsste man sich fragen, ob nicht die allgemeine Praxis, die Herzerweiterung mit Digitalis zu behandeln, eher schädlich wirken müsste, wenn die Krankheit tatsächlich durch zu starke Herzkontraktionen provoziert würde.

Dass bei myokardialer Desintegration sowohl die ungenügende Herzentleerung als auch die mangelhafte Resistenz des Muskels gegen den diastolischen Druck mitwirken bei der Herzerweiterung, ist evident und oben schon berührt worden.

Herzdilatation infolge von Hemmnissen in der Circulation kommen bei Tieren, mit Ausnahme der Fälle von Herzklappenverdickungen und Lungenemphysem, nicht viel vor, ebensowenig die Herzhypertrophien und Dilatationen, die durch Plethora bedingt sind,¹⁾ es seien denn solche im Anschluss an Nephritis.

Nicht gar selten kommt dagegen die sogenannte idiopathische Herzerweiterung (exzentrische Hypertrophie) bei Tieren, namentlich Hunden und Pferden, mehr noch allerdings beim Menschen vor. Es ist das diejenige Form, welche bei gesunder Herzmuskelatur infolge von Überanstrengung oder von Neurosen des Herzens entsteht.

¹⁾ Nach Bollinger führt beim Menschen übermässiger Biergenuss häufig zu exzentrischer Herzhypertrophie, was namentlich in München konstatiert wurde. Ob hier allein die Flüssigkeitsvermehrung im Gefäßsystem, oder nicht auch der Alkohol durch seine deletäre Wirkung auf das Herz mit in Betracht fällt?

Starke Arbeit der Skelettmuskulatur bewirkt nicht nur eine raschere Herzthätigkeit, sondern auch eine erschwertere, weil durch die Kontraktion der Muskeln die Kapillaren und Venen verengt werden, also Hindernisse in dem Kreislauf entstehen. Diese Hindernisse sind indessen rasch vorübergehende, und normaliter passt sich der Herzmuskel diesen physiologischen starken Beanspruchungen so vollständig an, dass daraus Schädigungen nicht erwachsen.

So sehen wir bei Bergbewohnern, die doch enorme körperliche Leistungen ausführen, keineswegs häufiger Herzerweiterung auftreten als bei der Bevölkerung in Ebenen, bei Rennpferden und Jagdhunden nicht mehr als bei anderen Tieren dieser Species, ein Beweis, dass Muskelanstrengung für sich allein in der Regel nicht genügt, um Dilatation des Herzens zu bewirken.

Dann aber, wenn das Herz sich nicht normal entwickelt hat, muskelschwach geblieben ist — denn die Herzmuskeln entwickeln sich nur nach Massgabe der Beanspruchung —, können allerdings schon relativ mässige Muskelanstrengungen die verschiedensten Störungen zur Folge haben.

So kann das Herz einfach in der Diastole stille stehen; es vermag den Blutdruck in den Gefäßen nicht mehr zu überwinden.¹⁾ Oder es tritt die Herzermüdung auf. Wie ein ungeübter oder schwacher Skelettmuskel schneller ermüdet und leistungsunfähig wird, so tritt auch die Herzermüdung bei erhöhter Beanspruchung dann auf, wo das Herz für stärkere Arbeit nicht entwickelt, nicht trainiert ist. Solche Herzermüdung beobachtet man infolge forciert Lauf-, Kletter- und Rudertouren, bei Personen, welche ohne vorausgegangene successive körperliche Übung (Training) gleich mitmachen wollen. Man begegnet ihr auch bei überhetzten, namentlich

¹⁾ Am häufigsten beobachtet man diese Form der Herzlähmung bei Schweinen, die im Stall aufgezogen und gemästet wurden und nun etwa zu Fuss transportiert werden.

jungen Pferden,²⁾ und sogar bei Hunden. Sie äussern sich klinisch durch Hinfälligkeit, beschleunigte Respiration, relativ starke Herzthätigkeit bei kleinem Puls, der oft retardiert, bei Anstrengung aber sehr vermehrt ist, blasse oder livide Schleimhäuten und kalte Extremitäten bei absoluter Fieberlosigkeit. Bei Herzermüdung entleert sich das Herz nur unvollständig und treten darum Fälle ganz akuter Herzerweiterung auf. Und zwar macht sich diese Herzerweiterung vornehmlich im rechten Herzen geltend, weil die rechte Herzwand an und für sich schwach ist und weil zudem die Impotenz des linken Ventrikels zu einer Stauung in den Lungenvenen, also zu einer Drucksteigerung im kleinen Kreislauf führt.

Beim Menschen führen auch kurzdauernde starke Muskelanstrengungen, Heben und Stemmen von Lasten zu Herz-dilatation, auch wenn der Herzmuskel dabei nicht in der genannten Art ermüdet; dann nämlich, wenn diese Muskelthätigkeit erfolgt unter Anhalten des Atems (willkürlicher

2) Über Herzermüdung speziell bei Rennpferden sprechen Cagny und Trasbot in der Soc. centr. de méd. vét., Rec. 1899. Dieselbe scheint bei ungenügend trainierten, oder sonst disponierten Rennpferden ab und zu vorzukommen. Sie äussert sich durch Mattigkeit der Tiere, langsamem, weichen Puls in der Ruhe (17—30), stürmische Herzaktion, doppelten systolischen Herzton bei beschleunigter Gangart, vermehrten Venenpuls in der Iugularis, blasse Schleimhäute. Oftmals erholen sich die Tiere wieder bis zur normalen Leistungsfähigkeit. Wo die forcierten Leistungen sich aber bald wiederholen, bleibt eine Herzschwäche dauernd zurück.

Ähnliche Zustände hatte ich wiederholt bei Zugpferden und auch bei Jagdhunden beobachtet, nur dass hier jeweilen bereits Herzvergrösserung und deutliche Cirkulationsstörungen eingetreten waren.

Hieher mag auch jener oftmals vorübergehende Zustand gerechnet werden, den etwa aufgemästete Handelspferde zeigen, welche aber bei nicht übermässiger Anstrengung ausser Atem kommen und den Dienst versagen, dabei 60—80 Atemzüge und bis 100 Pulse aufweisen, trotzdem in der Ruhe Herz- und Lungenthätigkeit absolut normal sind. Es bildet dieser Zustand eine Art des sogenannten Herzdampfes. Nicht selten kann er durch zweckmässige Training, Angewöhnen an die Arbeit gehoben werden.

Kehlkopfverschluss). Hierbei fällt vorübergehend der negative intrathoracale Druck aus (wie auch bei Anwendung der Bauchpresse, beim Trompetenblasen etc.), weshalb das venöse Blut nicht regelmässig in den Vorhof abfliessen kann und sich in den Venen zurückstaut. Das Aufschwellen des Jugularis, die Rötung des Gesichtes demonstriert diesen Zustand beim Menschen z. B. anlässlich Stemmübungen von Schwergewichten. Folgt dann die Inspiration, so drängt das Blut mit grosser Gewalt in die Vor- und Herzkammern und führt zu der verhängnisvollen Steigerung des diastolischen Druckes.

Und nun die Herzneurosen. Die Innervation des Herzens kann verschiedenartig gestört sein. Bisweilen ist die Herzaktion so verändert, dass überhaupt die Pulszahl verminderd ist (Bradykardie) oder nur ein oder mehrere Herzschläge ausfallen (Arrhythmie). In andern Fällen ist die Zahl der Herzschläge nicht verminderd, dagegen unregelmässig in der Reihenfolge, und sind die Kontraktionen ungleich in ihrer Kraft, oft so geringfügig, dass es nicht einmal zu einer fühlbaren Pulswelle kommt.¹⁾ Mag diese Krankheit auch vornehmlich beim Menschen auftreten (bei Rauchern, Alkoholikern, Neurasthenikern), so fehlt sie doch auch nicht beim Pferd. Ich habe sie oftmals konstatiert bei sonst gesunden Tieren, im Anschluss an Verdauungsstörungen, namentlich im Verlauf von Kolik, anlässlich starker Schmerzen (Gelenkwunden), sodann nach Genuss von unvergohrenem Heu und auch aus andern nicht immer eruierbaren Ursachen.²⁾

¹⁾ Falsches Intermittieren des Pulses von Cadiot, gegenüber dem wahren Aussetzen, wo das Herz einen Augenblick stille steht (Bull. d. soc. centr. 1894).

²⁾ Selbstverständlich darf man klinisch eigentlich nur dann an Herzneurosen denken, wenn jeder Grund fehlt, die Ursache solcher Störungen der Herzthätigkeit in einer Myokarditis, oder gar in Endo- oder Perikarditis zu suchen.

So beobachtete ich im Jahr 1893 einen Fall von Bradykardie bei einem Pferd, welches angeblich neues Heu erhalten hatte, das nur noch

In der Regel gehen die Herzneurosen ohne nachteilige Folgen vorüber. In andern Fällen dagegen bildet sich die excentrische Herzhypertrophie aus, wie ich das schon 1882 bei einem Pferd sehr gut beobachten konnte, welches intermittierenden unregelmässigen Puls zeigte bei normalen Herztonen, zu welchem sich Schwindel- und dummkollerartige Erscheinungen und Atemnot bei schnellerer Gangart gesellten, und welches bei der Sektion ein intensiv erweitertes und zugleich hypertrophisches Herz zeigte.

zwölf Pulse zeigte. Die Pulskurve, an der Bauchaorta mit der Martin'schen Pelotte abgenommen, zeigte nachfolgendes Bild:

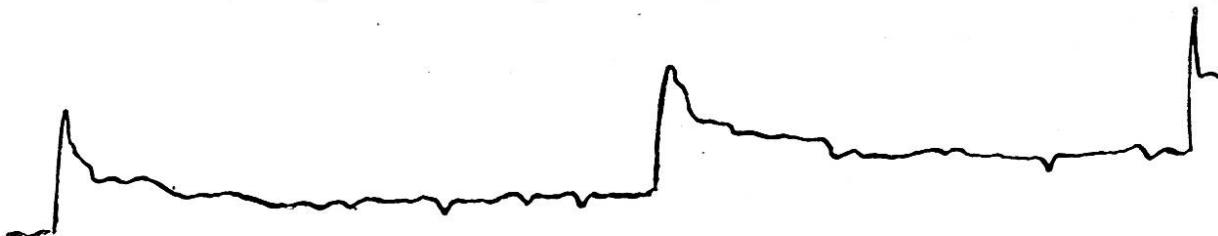


Fig. 4. Curve des Aortapulses von einem Pferd mit Bradykardie (12 Pulse per Minute).

Weil hier eine Reizung des Vagus angenommen wurde, erhielt das Pferd Natr. bromatum während 6 Tagen, worauf der Puls allmählich auf 36 zurückkehrte. Das Pferd war die ganze Zeit über fieberlos und bei gutem Appetit, indessen nicht in schnellere Gangart zu bringen. Herzgeräusche fehlten. Fälle von Herzneurosen beobachteten u. a. Nordheim (Milit. Vet.-Zeitschr. 1890) beim Pferd infolge eines Bisses. Das Tier hatte noch 16 Pulse p. M., heilte nicht aus und zeigte bei der Sektion nach fünf Wochen bereits eine doppelseitige Herzhypertrophie. Gew. 6500 gr. Wilhelm (Sächs. J. B. 1897) beim Pferd infolge einer akuten Indigestion — nach 4 Tagen Genesung. Kroon (holl. Zeitschr. Bd. 26) beim Pferd infolge Schreck. Bredo (Annales de méd. vét. 46 Jhrg.) bei einer Kuh. Vogel (Repert 1888) beim Pferd ein Fall von Bradykardie, wobei der Puls auf 18—15 sank. Appetit gering, der Gang unsicher, keine Veränderungen am Herz bei der Sektion. Fröhner (Monatsh. 1891) berichtet über einen solchen Fall beim Hund, der nur noch 20 Pulse hatte, daneben Ikterus und eine Erweiterung der Aorta zeigte, und Albrecht (Münch. Wochenheft 1895) erzählte von einem Hund, der nach Begiessen mit kaltem Wasser bei 30° C. Körperwärme nur noch 18 Pulse nachweisen liess. Das Tier erholte sich wieder.

Obwohl die exzentrische Hypertrophie infolge von Herzneurosen beim Menschen viel häufiger vorkommt, so dürfte doch auch beim Tier ab und zu eine sogenannte idiopathische Herzerweiterung in einer Herzneurose begründet sein.

Selbstverständlich führen nicht alle die genannten Ursachen der Herzerweiterung zu einem gleichgradigen Folgezustand. Es lässt sich schon klinisch feststellen, dass z. B. ein und dieselbe Qualität Toxin nicht bei allen infizierten Individuen denselben Einfluss auf das Herz ausüben. Sowohl bei Invasion von Druse, als bei Brustseuche oder bei Pferdestränge finden sich immer einzelne Patienten, deren Herz sehr stark mitgenommen ist, bei andern relativ gering. Auch die Vulnerabilität der Nerven mag individuell sehr verschieden sein. Es variiert aber auch der Bau des Herzens individuell oft ganz erheblich, namentlich mit Hinsicht auf Stärke, Zahl und Lagerung der Fleischtrabekel und Sehnenfäden in den Kammern. Bekanntlich finden sich solche Elemente in der Spitze der Kammern und verbinden die laterale Wand mit der Scheidewand. Das sind natürlich statisch sehr gut angebrachte Bänder, welche einer Ausdehnung des Ventrikels direkt entgegenstehen. Oftmals findet man sie nun sehr spärlich und nur ganz unten angelegt, oft dagegen bis gegen die Mitte der Kammer hinaufgerückt — namentlich rechts —, und es ist evident, dass hievon die Disposition zur Dilatation wesentlich abhängen kann.

Beiläufig mag hier auch der kongenitalen Herzerweiterung gedacht werden, welche auftritt bei Nichtverschluss der Herzscheidewand, wodurch das Blut zwischen rechts und links sich mischt. Solche Fälle sind verschiedene beschrieben in der Litteratur¹⁾ und auch mir zweimal begegnet.

¹⁾ Fälle von kongenitalem Herzdefekt scheinen so überaus selten nicht vorzukommen. Johne beschreibt einen Defekt der Scheidewand im Sachs. J. B. 1882, Brandt (Archiv f. Vet. med. 1884) einen solchen beim Fohlen, Eisenblätter im Berl. Arch. 1885, Csokor beim Pferd (Öster. Monatsschr. 1887), wobei das Herz 40 cm breit und 22 cm

Der eine vom Jahr 1884 betraf ein ausgewachsenes Rind, das nach dem Bericht des Einsenders, Hrn. Bezirkstierarzt Brauchli in Wigoltingen, bei der Arbeit plötzlich umstand. Das Herz war 21 cm lang und 22 cm breit und zeigte die Form der nebenstehenden Figur. Beide Ventrikel waren in Höhlung und Wanddicke von gleichen Dimensionen (20 mm), rechts mit drei Zipfelklappen und drei Papillarmuskeln, links je zwei dieser Gebilde. Die Herzscheidewand schloss etwas über der Herzmitte ab und blieb in der obern Hälfte eine weite Kommunikation zwischen beiden Kammern. Aorta und Lungenarterien hatten einen gemeinsamen Stamm mit 8 cm Durchmesser und drei Halbmondklappen. Die Kranzarterien gingen in normaler Weise nach vorn und nach links ab. Hinter der rechten Halbmondklappe war ein 2 cm tiefer Sack. Auch das ovale Loch war nicht verschlossen. Der zweite Fall (1885) stammt von einem zweijährigen Rind, das wegen zunehmender Atemnot, sowie cerebralen Erscheinungen (Schwindel) notgeschlachtet werden musste (Bericht vom Tierarzt Merk in Pfyn). Hier befand sich nur ein für einen Finger passierbares Loch zu oberst an der Herzscheidewand. Herzform wie im ersten Fall, nur geteilte Arterienstämme.

lang war. Die Anomalie führte zu Ascites und Hydrothorax. Preiss (Zeitschrift f. Thiermed. 1898) citiert mehrere Fälle. Walley (Journ. of. communs. Path.) beschreibt einen Fall bei einem 16jähr. Pferd, und Zündel (Berl. Th. W. 1895) fand einen Herzscheidewanddefekt bei einem 1 $\frac{3}{4}$ jähr. Rind.

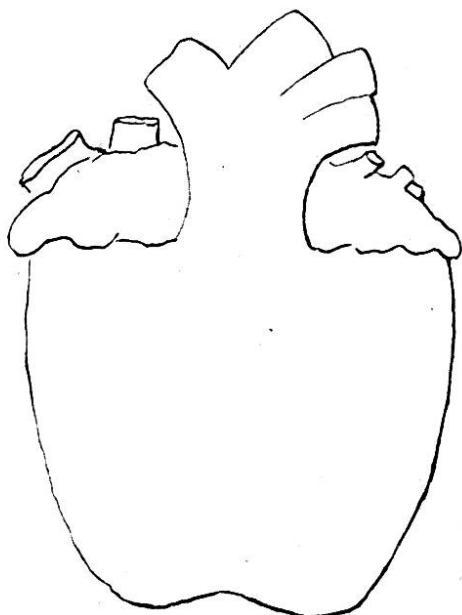


Fig. 5.
Herz vom Pferd
mit kongenitalem Defekt
der Scheidewand.