

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: 52 (1910)

Heft: 1

Artikel: Beitrag zur Pathologie des Morbus maculosus equorum

Autor: Schurter, Albert

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588449>

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. ZSCHÖKE, E. HESS & A. BORGEAUD.

LII. BAND.

1. HEFT.

1910.

Beitrag zur Pathologie des Morbus maculosus equorum.

Von Dr. Albert Schurter, Tierarzt in Bauma.

I. Definition.

Die Blutfleckenkrankheit des Pferdes ist eine meist sekundär, in seltenen Fällen auch primär auftretende Erkrankung. In der grossen Mehrzahl der Fälle kommt sie im Anschluss oder im Verlauf einer Respirationskrankheit zur Entwicklung, so nach Druse, Bronchitis, Pleuropneumonie, Pharyngitis. Hie und da beobachtet man ihre Entstehung nach Hautwunden, Stichverletzungen, Druckschäden, Fisteln usw. Als erstes auffälliges Symptom beobachtet man meist das Auftreten von punktförmigen Blutungen in der Nasenschleimhaut. Daneben sieht man gleichzeitig quaddelförmige Anschwellungen der Haut in Form eines Nesselausschlages. Diese ödematösen Anschwellungen sind oft über den ganzen Körper verteilt; namentlich treten sie aber an den abhängigen Körperstellen auf, so am Kopf, an den Gliedmassen, an Brust und Bauch. Hin und wieder tritt diese Anschwellung als erste deutliche Erscheinung in den Vordergrund; so macht sich öfters eine diffuse Anschwellung der Gliedmassen von der Krone an aufwärts bis gegen die Knie oder Sprunggelenke bemerkbar. Die anfänglich nuss- bis faustgrossen, später oft konfluierenden Geschwülste zeigen meist keine Schmerzhaftigkeit, sind auch

nicht vermehrt warm: Kurz, ohne Symptome einer örtlichen Entzündung. Zu den Blutungen in der Nasenschleimhaut gesellen sich später oft solche in den Konjunktiven und in der Maulschleimhaut.

Die Temperatur ist in der Regel nur unwesentlich erhöht und beträgt meist 38.5° — 39.5° . Oft genug beobachtet man Krankheitsfälle, wo die Temperatur von Anbeginn an tages-, ja wochenlang 39° nie übersteigt. In einzelnen Fällen macht sich allerdings eine Temperaturerhöhung bis auf 40 und 41 Grad geltend, doch ist man jeweils nicht sicher, ob dies auf Konto des Morb. mac. oder einer Nebenkrankheit zu setzen ist. Ganz anders, d. h. mit der Temperatur meist nicht im Einklang stehend, sind die Pulsverhältnisse. Der Puls ist fast immer zu Beginn der Krankheit auffallend hart, die Pulszahl beträgt 60—80 pro Minute. Oft beobachtet man eine Steigerung bis auf 100. Die Atmung wird infolge Schwellung des Vorkopfes, oder wegen Glottis-ödem und Lungenblutungen oft sehr beschwerlich und mit Stenosengeräuschen verbunden. Der Appetit ist häufig während des ganzen Verlaufs der Krankheit ordentlich, sofern die Tiere nicht durch eine starke Anschwellung der Nasen und Lippen an der Futteraufnahme gehindert sind. Hie und da tritt zu Beginn oder im Verlauf des Leidens Kolik auf. Interessant ist das meist schubweise Auftreten der Blutungen. Oft gesellen sich von Tag zu Tag neue Blutungen zu den bereits bestehenden; kleinere Blutungen konfluieren. In andern Fällen setzen die Blutungen einige Tage aus, um dann plötzlich wieder aufzutreten. Selten dauert das Auftreten der Blutungen mehr als 14 Tage. Häufig beobachtet man nur ein einmaliges Auftreten. Hin und wieder tritt leichtes Nasenbluten ein. Merkwürdig erscheint auch das oft rasche Auftreten und Verschwinden der Quaddeln; häufig genug sieht man die über den ganzen Körper verteilten, nussgrossen Quaddeln ohne jede Behandlung in 1—2 Tagen, kleinere sogar in wenigen Stunden

restlos verschwinden. In andern Fällen allerdings konfluieren sie zu grössern, oft lange andauernden Ödemen. Im Verlaufe der Krankheit sieht man nun, dass die Haut an dieser oder jener Stelle (besonders häufig am Vorarm und dem Unterschenkel) lederartig, trocken wird, oder dass Risse entstehen (Gelenksbeugen) und die Haut in kleinern oder grössern Partien abstirbt. Hier treten dann Infektionen und Entzündung dazu. So entstehen Nekrosen, die nach der Demarkation Substanzverluste, Geschwüre zurücklassen.

Die Mortalität beträgt nahezu 50 Prozent. Am günstigsten sind jene Fälle zu beurteilen, wo keine grossen Geschwulstbildungen auftreten und wo der Darm nicht oder nur unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Höhe der Temperatur gestattet kein Urteil über die Prognose.

Path. anatomisch ist die Blutfleckenkrankheit charakterisiert durch das Vorhandensein zahlreicher punkt- und fleckenförmiger, oft konfluierender Blutungen und gelbsulziger Ergiessungen in die Schleimhäute, Haut, Unterhautzellgewebe, Muskulatur und inneren Organe. Konstant finden sich punktförmige bis erbsengrosse Blutungen in der Nasenschleimhaut, häufig auch in der Rachen- und Maulschleimhaut und im Kehlkopf. In ältern Fällen trifft man auf der Nasenscheidewand mitunter Nekrosen und tiefgreifende, rundliche Geschwüre. Ausgesprochen sind die Veränderungen im Magen und Darm. Die Submucosa ist von zahlreichen, meist punkt- und fleckenförmigen Blutungen durchsetzt; die Schleimhaut, besonders des Dickdarms, hebt sich infolge von eingelagerten, blutig serösen Ergüssen in dicken, schlotterigen Wülsten ab. In vorgeschrittenen Stadien ist die Schleimhaut Sitz von zahlreichen Nekrosen oder Geschwüren, die meist scharf von der Umgebung abgesetzt sind. Auch Blutungen auf der Pleura und in den Lungen sind nicht selten. In der letztern bilden sich nussgrosse hämorrhagische Herde. Hin und wieder ist auch das Perikard Sitz von Blutungen, ebenso der Herzmuskel. In den meisten Fällen finden sich ferner nuss-

bis eigrosse hämorrhagische Herde in der Muskulatur, so namentlich in der Becken- und Schenkelmuskulatur, dann auch in den Brust- und Bauchmuskeln. Ödem fehlt in der Regel in den Muskeln. Die im Leben beobachteten Hautgeschwülste ergeben sich als gelb seröse Infiltrationen der Haut und speziell des Unterhautzellgewebes, durchsetzt von kleinern und grössern zentralen Blutungen. Nicht konstant, jedoch ziemlich häufig sind Blutungen in Leber und Nieren, seltener in der Milz. Meningen und Knochenmark zeigen keine Blutungen.

Die Therapie des Morb. mac. steht noch auf unsicherem Boden. Wohl ist die Zahl der empfohlenen Heilmittel legion, aber die meisten lassen im Stich. In neuester Zeit wird der Serumtherapie das Wort geredet; es soll durch Antistreptotoxininjektionen die Mortalität bis auf 15 %/o vermindert werden können.

Der Morbus maculosus equorum stellt also eine in vielen Beziehungen sehr interessante Krankheit dar. Ursprünglich mit den verschiedenartigsten Krankheiten zusammengewürfelt, wird er erst seit wenigen Jahrzehnten als selbständiges Leiden anerkannt. Viele Forscher sprechen an Hand eines reichhaltigen klinischen Materials oder auf Grund bakterieller Forschungen ihre Ansicht über Ätiologie und Wesen dieser sonderbaren Krankheit aus, doch ist eine allgemein befriedigende Deutung der sonderbaren Vorgänge bei derselben, eine hinreichende Erklärung der Blutungen bis jetzt nicht gelungen.

Die Blutfleckenkrankheit des Menschen, die im Jahre 1735 von dem Hannoveraner Arzt Werlhof zum erstenmal als selbständiges Leiden beschrieben wurde, äussert sich in spontanen Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten, in den Gelenken und innern Organen.

Während früher viele Autoren den Morbus mac., Skorbut und sogar die Hämophilie als ein und dieselbe Krankheit betrachteten, ist seit zirka 50 Jahren die Selbständigkeit des

Morb. mac. Werlhofii wohl allgemein anerkannt. Während jedoch die einen Autoren verschiedene Arten der Purpura-erkrankungen unterscheiden (Purpura simplex, Peliosis rheumatica und Purpura haemorrhagica), stehen andere auf dem Standpunkt, dass es sich bei den einzelnen Purpuraformen nicht um essentielle Unterschiede, sondern lediglich um graduelle, d. h. um solche in der Intensität der Erkrankung handle. (Litten ⁴⁴).

Das erste Symptom beim Morb. mac. Werlhofii ist das Auftreten von Petechien auf Haut und Schleimhäuten. Meist treten sie zuerst an den Unterschenkeln, dann an den Oberextremitäten und zuletzt an Bauch und Brust auf; das Gesicht bleibt oft ganz frei. Häufig ist die Nasenschleimhaut Sitz von Blutungen, wobei oft heftiges Nasenbluten eintritt. Eine weitere Erscheinung ist das Auftreten von Kolik, Blutbrechen und blutigem Stuhl. Das Allgemeinbefinden ist sehr oft nicht gestört; hie und da besteht Fieber; in andern Fällen ist die Temperatur gar nicht erhöht. Daneben gibt es auch Fälle, wo das Allgemeinbefinden sehr stark affiziert ist, wo in kurzer Zeit Kräftezerfall und sogar Tod eintritt. Meist aber verläuft die Krankheit gutartig; reine Fälle von Purpura enden selten tödlich. Tritt Tod ein, so geschieht dies entweder infolge der grossen Anämie, nach profusen Blutungen, oder infolge Komplikationen, resp. Nachkrankheiten.

Das pathologisch-anatomische Bild variiert stark. Als einigermaßen konstant sind nur die Blutungen in der äussern Haut und den serösen Häuten zu betrachten. In einzelnen Fällen sind Lungeninfarkte, Darmblutungen und Darmgeschwüre beobachtet worden; öfters bestehen Blutungen in den Gelenken. Muskelblutungen sind sehr selten. Gelegentlich begegnet man parenchymatösen Hämorrhagien in Leber, Milz und Nieren. In ganz vereinzelt Fällen sind auch Blutaustritte auf dem Endokard, der Gefässintima, dem Neurilemm und dem Knochenmark beobachtet worden.

Vergleichen wir die klinischen und pathologisch-anato-

mischen Merkmale des Morb. mac. equorum mit denjenigen von Morb. mac. Werlhofii, so stimmen diese beiden Krankheiten im wesentlichen miteinander überein; namentlich haben sie das wichtigste und markanteste Symptom, das Auftreten von spontanen Blutungen gemein. Dagegen weichen sie im Verlauf und in der pathologischen Anatomie doch vielfach voneinander ab. So sind z. B. Muskelblutungen bei Morb. mac. Werlhofii eine seltene Erscheinung, während sie beim Morb. mac. equorum sozusagen konstant vorkommen. Auch fehlt das Auftreten von Urticaria, die Bildung von Ödemen beim Menschen; auch Lungenblutungen sind selten. Im fernern ist der Morb. mac. Werlhofii meist primär, während der Morb. mac. equorum fast immer sekundär auftritt. Während die Mortalität bei der Blutfleckenkrankheit des Pferdes fast 50 % beträgt, ist sie beim Menschen nur wenige Prozent. Es bestehen demnach in bezug auf diese Krankheiten doch einige nicht unbedeutende Unterschiede, so dass eine Identifizierung der beiden Krankheiten nicht ohne weiteres zulässig ist.

II. Bestehende Ansichten über das Wesen der Blutfleckenkrankheit.

In der Literatur finden wir die Blutfleckenkrankheit des Pferdes unter sehr verschiedenartigen Bezeichnungen angeführt. Deutsche Autoren beschrieben einzelne Fälle der Krankheit schon vor Mitte des vorigen Jahrhunderts unter den Namen Faulfieber, Typhus und Milzbrand. In Frankreich war das Leiden um jene Zeit ebenfalls als *fièvre typhoïde* und etwas später unter der Bezeichnung *Anasarca* bekannt. Die erstere Bezeichnung hat sich, wenn auch vereinzelt, bis auf den heutigen Tag erhalten. Die Engländer beschrieben das Leiden als Scharlach, *Purpura*, welcher Name von ihnen teils jetzt noch geführt wird.

Hertwig²⁹⁾ beschrieb 1836 einige Fälle dieser Krankheit und legte ihr damals den Namen Faulfieber bei. Ungefähr zu gleicher Zeit beschreibt Turner⁶⁷⁾ einen Fall

von bösartigem Scharlach beim Pferd. Er erwähnt als Symptome: Rote Tupfen auf der Nasenschleimhaut, Anschwellung an der Nase, an Brust und Bauch; wässrigen, mit Blut gemischten Ausfluss aus der Nase, daneben bestand Kolik.

Denoc¹³⁾ berichtet über eine Seuchenkrankheit, die er als Faulfieber bezeichnet. Von 14 erkrankten Pferden starben fünf. Die Sektion ergab Petechien in der Bindehaut; der Darm war mit roten Blutpunkten und mit Geschwüren übersät. Als Ursache beschuldigt der Verfasser verdorbenes Futter.

Eine bedeutende Abhandlung über die Krankheit aus jener Zeit stammt von Bouley⁹⁾. Er bezeichnet das Leiden als idiopathisches Anasarca, subsumiert aber unter diesen Begriff auch noch die allgemeine Hydropsie und den brandigen Rotz. Den Verlauf teilt er in drei Stadien ein, die er folgendermassen schildert: Zuerst treten an den abhängigen Körperstellen starke Ödeme auf. Gleichzeitig beobachtet man Petechien auf Bindehaut und Nasenschleimhaut. Im zweiten Stadium sind die Ödeme angewachsen, die Haut bekommt daselbst Risse und nässende Stellen und fällt auch wohl hinweg. Durch den unförmlich geschwollenen Kopf geschehen Atmung und Schlingen sehr erschwert. Im dritten Stadium, nach 8—30 Tagen, tritt meist unter den Symptomen fauliger Auflösung der Tod ein. Als Ursache beschuldigt der Verfasser hauptsächlich jähen Temperaturwechsel. Therapeutisch empfiehlt er im Anfang einen kräftigen Aderlass, er will damit oft die Petechien zum Verschwinden gebracht haben; innerlich Wein und Chinarinde.

Als selbständiges Leiden wird der Morb. mac. zum erstenmal von Hering²⁷⁾ besprochen, der ihm denn auch den Namen Petechialfieber oder Petechialtyphus gibt. Er anerkennt weder dessen Identität mit dem Scharlach des Menschen, wie es von Hall²⁵⁾ und Turner getan wird, noch glaubt er an den typhösen Charakter der Krank-

heit. In mehreren von ihm beschriebenen Fällen fand er Abszesse in den Lungen, Parotis, Kehlgangdrüsen. Trotzdem bestreitet er, dass die Ursache in einer Eiterinfektion zu suchen sei, da sich solche Eiterdepots nicht in allen Fällen finden. Auch konnte Hering nie Eiter im Blut dieser Tiere finden. Was ihn namentlich veranlasst hat, das Petechialfieber vom Typhus, Faulfieber usw. loszutrennen, ist, nebst den Petechien, die bei der Sektion beobachtete Blutentmischung. Nach seiner Ansicht unterscheidet sich dasselbe vom normalen durch Mangel an Gerinnbarkeit, wässrige Beschaffenheit und zu starke Gelbfärbung des Serums. Gegen das Ende der Krankheit erhält das Blut eine sirupähnliche Konsistenz, die roten Blutzellen lösen sich auf und schwitzen ins Gewebe aus. Nach seiner Beobachtung sind die meisten von dieser Krankheit befallenen Tiere vorher durch Strapazen, schlechtes Futter oder eine überstandene Krankheit geschwächt. Nie hat er eine direkte Ansteckung beobachtet, und Impfversuche, die er mit Nasenausfluss kranker Tiere auf die Nasenscheidewand gesunder Tiere mittels Impfschnitt vornahm, sind stets erfolglos geblieben. Auch durch direkte Bluttransfusion konnte er das Leiden nicht erzeugen. Therapeutisch empfiehlt er in frischen Fällen den Aderlass, nebst adstring. Salzen. Dem Anschneiden der Geschwülste widerrät er entschieden. Die Neigung zu Brand und Fäulnis erklärt er durch obenerwähnte Blutentmischung.

Vallada⁷⁰⁾ berichtet über Fälle von hitziger Wassersucht beim Pferd. Er hält das Leiden, wie Bouley, für ein entzündliches. Jourdier³³⁾ beobachtete die Krankheit häufig bei Remonten und sucht die Ursache in einer Blutzersetzung. Eiterbänder brachten meist übel beschaffene Wunden zum Vorschein, Neigung zu Brand und Fäulnis war die Folge ihrer Anwendung.

Eine neue, später auch von verschiedenen französischen Autoren gehegte Ansicht über das Wesen der Blutfleckenkrankheit stammt von Markus.⁴⁸⁾ Er stellte den gestörten

Einfluss des Nervensystems auf das Blutgefässsystem, wodurch Entmischung des Säftemasses herbeigeführt werde, als Ursache des Petechialfiebers dar.

Röll⁵⁷⁾ rechnet die Krankheit zu den Milzbrandformen, da nach seiner Beobachtung bei beiden Krankheiten die gleiche Blutbeschaffenheit vorliegt. Die jeweils auftretenden Haut- und Darmgeschwülste bezeichnet er als Karbunkel. Auch er ist der Ansicht, dass das Anschneiden dieser Karbunkel stets zum grossen Nachteil für die Tiere geschehe. Dass ein so bedeutender Pathologe wie Röll die Krankheit während voller zwei Dezennien unter die Milzbrandformen einreichte, wirkte natürlich störend auf die Erforschung der Krankheit. Viele kasuistische Beiträge sind infolge der verschiedenen Benennungen und Definitionen des Leidens wertlos. Verwirrend wirkten namentlich auch jene Autoren, die an eine Analogie mit dem menschlichen Typhus glaubten und das Leiden mit diesem Namen belegten.

Von grösster Bedeutung ist die im Jahre 1882 von Prof. Dieckerhoff¹⁴⁾ veröffentlichte Arbeit über die Pferdestaupe, von der er die Blutfleckenkrankheit als völlig selbständige Krankheit lostrennt und ihr gleichzeitig diesen Namen beilegt. Seiner Ansicht nach steht das Leiden vollständig parallel mit dem Morb. maculosus Werlhofii des Menschen, ein triftiger Grund mehr, dasselbe als Morb. mac. equorum zu bezeichnen. Hier begegnen wir denn auch einer ganz neuen Auffassung über das Wesen der Krankheit. Er beobachtete das Leiden meist nach Druse oder Bronchio-Pneumonie. Die Affektion beruht auf Einführung eines spezifischen Virus in die Blutbahn. Durch die nachteilige Wirkung der Schädlichkeiten auf die Kapillargefässwandungen wird die Entstehung multipler hämorrhagischer Herde vermittelt. Das in diesen Herden befindliche Blut wirkt als phlogogener Körper und erzeugt in der Umgebung eine erysipelatöse Phlegmone. Dieckerhoff nimmt also als Erster eine Veränderung der Kapillarwandungen als

Ursache an. Er legt der virulenten Substanz eine spezifische Affinität zu den Gefässwandungen bei. Dadurch können Rupturen der Gefässe entstehen und darauf Extravasation von Blut. In den Organen sind es immer nur einzelne Kapillaren, die eine Alteration erleiden. Das Virus hat an und für sich keine fiebererregende Wirkung, denn oft bestehen die deutlichen Symptome der Krankheit ohne Fieber. Eine sogen. idiopath. Blutfleckenkrankheit kommt nach Dieckerhoff nur scheinbar vor, und zwar dann, wenn der Primärherd so gering oder klein ist, dass er der Wahrnehmung entgeht. Ob das Virus ein Infektionsstoff (pflanzl. Mikroparasit) oder ein chemisches Gift (nach Art der Ptomaine) ist, entscheidet er nicht bestimmt, nimmt aber eine Autointoxikation als wahrscheinlicher an. Dieser Ansicht entspringt denn auch sein Bemühen, ein Heilmittel zu finden, das geeignet zu sein schien, die causa proxima, die im Blut zirkulierende toxische Substanz, unschädlich zu machen. 1887 glaubte er dieses Mittel in Form der Lugolschen Lösung gefunden zu haben, da er in einigen Fällen mit der intratrachealen Anwendung derselben günstige Erfolge zu verzeichnen hatte. Jahrelang wurde dieses von den verschiedensten Klinikern und Praktikern mit äusserst wechselndem Resultat angewandt, bis man schliesslich einsah, dass eine wirkliche Verminderung der Mortalität mit Jod nicht erzielt wurde.

Arloing⁴⁾ hat Übertragungsversuche bei Pferden mit typhösem Fieber vorgenommen. Das, kranken Tieren entnommene, defibrinierte Blut wurde gesunden Tieren teils in die Subkutis, teils in die Venen, teils in die Trachea injiziert. Alle Versuche waren von negativem Erfolg.

Limont,⁴¹⁾ der Blut faulfieberkranker Pferde untersuchte, teils aus Anschwellungen, teils aus der Jugularvene, fand zahlreiche Mikrokokken. In Schnittpräparaten von der geschwollenen Lippe und dem Augenlid fand er: 1. Einen Micrococcus. 2. Einen grossen Coccus. 3. Stäbchen von verschiedener Länge. Den gleichen Bazillus fand Mahon,

hält es aber für zweifelhaft, dass dies der Erreger der Krankheit sei.

Hall²⁵⁾ glaubt, dass einige von ihm beobachtete Fälle mit dem menschlichen Scharlach übereinstimmen. Der gleichen Ansicht war ursprünglich, unabhängig von den englischen Autoren, Zschokke,⁷⁵⁻⁷⁷⁾ der in Remontenkursen die Krankheit seuchenartig, meist als Komplikation der Druse auftreten sah. Auf Grund zahlreicher, klinisch behandelter Fälle und selbstgemachter Sektionen veröffentlichte er dann 1888 eine sehr interessante Arbeit über das Leiden. An Hand von innert kurzer Zeit behandelten 14 Fällen und 12 Sektionen entwirft er vorerst ein genaues Symptomenbild des Morb. mac., um sodann eine ganz neue Ansicht über Wesen und Ursache desselben zu eröffnen. Zschokke fand nämlich bei einem Artilleriepferd, das vorerst an Bronchitis, dann an intensiver Blutfleckenkrankheit gelitten hatte, nebst den für diese Krankheit charakteristischen Blutungen in der Lunge und den Gedärmen, in den Gekrösarterien des Dünndarmes, sowie in denjenigen einzelner Dickdarmpartien und in einem Lungengefäss, weisse Thromben. Die Gefässwand war an einer Stelle unter dem Thrombus rauh, so dass Zschokke eine lokale Erkrankung der Intima als primäre Ursache der Thrombenbildung annehmen musste. Mikroskopisch zeigten diese Thromben deutliche Schichtung. Die Arterienwände waren in ihrem Bau unverändert mit Ausnahme der Intima; diese war an einzelnen Stellen beulenartig verdickt und durchsetzt von zahlreichen weissen Blutkörperchen, die sich manchmal sogar zwischen die anliegenden Muskelschichten hineindrängten. An andern Stellen war das Gewebe der Intima verschwunden; an ihrer Stelle lagen Leukozytenhaufen. Pilze konnten in diesen Thromben keine nachgewiesen werden. Zschokke sieht nun diese Thromben als Ursache der Blutungen an. Diese bedingen zuerst einen teilweisen, später vollständigen Verschluss der Arterien. Im peripheren Arterienstück wird durch den sukzessiv wachsenden

Pfropf eine stets geringere Blutzufuhr, ein kleinerer, endlich erlöschender Blutdruck bedingt. Das Venenblut stagniert, die kleinsten Arterien dehnen sich da, wo die Zirkulation ganz stagniert hat und deshalb ihre Wandungen nicht mehr ernährt werden, aus. Das Venenblut fließt infolgedessen in die Kapillaren zurück, tritt aus denselben aus und durchtränkt das umliegende Gewebe. Auf diese Weise entsteht ein hämorrhagischer Infarkt. Vielleicht kann auch das eine oder andere Gefäß bersten; die meisten Blutungen aber sind reine Infarktbildungen. Ist die Möglichkeit eines Kollateralkreislaufes gegeben, so bleibt die Thrombenbildung folgenlos, und es tritt nur eine vorübergehende Blutung auf.

Diese Anschauung ist insofern plausibel, als dadurch die im Verlauf der Krankheit so häufig auftretenden Nekrosen eine ungezwungene Erklärung finden. Zschokke fasst somit das Leiden als eine, höchst wahrscheinlich mykotische, Endarteritis mit Thromben- und nachfolgender Infarktbildung auf. Auf die Möglichkeit einer Infektion und die Übertragbarkeit von Tier zu Tier macht er besonders aufmerksam, bemerkt aber, dass der Pilz sich nur bei durch Krankheit geschwächten Individuen anzusiedeln vermöge.

Trasbot⁶⁹⁾ hält den Morb. mac. für eine reine Erkältungskrankheit. Die Kälte ruft mehr oder weniger schnell eine Paralyse der peripheren Gefäße hervor, die Kapillaren dehnen sich aus, brechen und lassen das Blutserum durchtreten.

Diese von Bouley und Trasbot aufgestellte Erkältungstheorie modifiziert Cadeac,¹⁰⁾ indem er der Erkältung nur eine prädisponierende Wirkung zuschreibt; er nennt sie: „élément essentiel de cette maladie“. In seinem Lehrbuch der Pathologie definiert er das Leiden als eine infektiöse, akute oder subakute, im allgemeinen sekundäre Krankheit mit verschiedenen Formen. Er hat das Leiden öfters in Gesellschaft der Druse beobachtet; doch steht das Leiden, resp. dessen Häufigkeit, in keinem Verhältnis zur Schwere der

Druse. Ferner sah er das Leiden auftreten nach traumatischer Arthritis und nach dem Brennen von Schalen. Als direkte Krankheitsursachen beschuldigt Cadeac verschiedene Mikroorganismen und deren Toxine. Nach seiner Ansicht sind die durch die Streptokokken der Druse, sowie Staphylokokken der Eiterung erzeugten Toxine imstande, die Krankheit zu erzeugen, wenn sie resorbiert werden. Diese Toxine haben eine gefässerweiternde Wirkung. So erklären sich die Petechien. Die Wirkungen der Toxine sind entweder lokal, oder sie werden unterhalten durch die Eiterung. In den serösen Ergüssen konnte Cadeac Staphylococcus aureus und albus nachweisen; im Blut von an Anasarka erkrankten Pferden fand er als Mikroben die der Eiterung und Septikämie, verbunden mit Streptokokken und Staphylokokken der Eiterung. Cadeac sagt: „On peut aggraver l'anasarque à volonté par l'addition à l'organisme de toxine vaso-dilatatrices“.

Nach seiner Beobachtung verfolgt die Infiltration meist die grossen Gefässe und Nervenstämme. Letztere sind oft von hämorrhagischen Herden umgeben. In einem speziell erwähnten Fall fand er bei der Sektion eine Nephritis und Aortitis daselbst.

Friedberger und Fröhner,²²⁾ die für die Krankheit den Namen Petechialfieber benützen, neigen zu der Ansicht, dass es sich um eine spezifische Infektionskrankheit mit unbekannter Ursache handle. Fröhner²³⁾ hat die Krankheit primär und sekundär beobachtet, einmal im Anschluss an eine operierte und desinfizierte Widerristfistel. Das Blut zeigt keine Veränderungen, so lange keine Komplikationen eingetreten sind. Muskelfasern oft hyalin entartet und von blasser lehmartiger Farbe. Diese Autoren vermuten wie Dieckhoff Identität mit dem Morb. mac. Werlhofii.

1897 beobachtete Theiler⁶⁸⁾ den Morb. mac. in Südafrika im Anschluss an eine Influenzaepidemie recht häufig. Da ihm vorher während einer siebenjährigen Praxis daselbst

kein einziger Fall zu Gesicht gekommen war, stellt er den Satz auf: Ohne Influenza keine Blutfleckenkrankheit.

Ziemlich weitgehende Untersuchungen über Ätiologie und Wesen der Blutfleckenkrankheit hat der berühmte französische Forscher Lignières³⁹⁻⁴⁰⁾ angestellt. Er betrachtet den Morb. mac. als eine Infektionskrankheit, verursacht durch verschiedene Mikroben. Anfänglich hielt er Streptokokken für die Erreger und zwar zum grössten Teil den Streptococcus pyogenes, nur in seltenen Fällen den Drusestreptococcus. Er sagt: „La présence des Streptocoques dans l'anasarque peut être considérée comme à peu près constante, puisque sur quarante-six cadavres examinés, trois seulement ne m'ont pas donné de coccus en chaînettes“. Immerhin konnte Lignières, trotzdem er Pferden sehr grosse Mengen Streptokokkenkulturen intravenös injizierte, die Krankheit nie erzeugen. Zum Nachweis der Streptokokken empfiehlt er die intramuskuläre Impfung bei Kaninchen mit zerriebenem Muskelgewebe kranker Tiere. An Hand weiterer bakterieller Untersuchungen kommt er in einer später veröffentlichten Arbeit zu dem Schlusse, dass Anasarka ein Symptomenkomplex sei, verursacht durch verschiedene Mikroben. Er glaubt, dass der Kokkobazillus des Typhus, den er unter 26 Fällen neunmal gefunden und isoliert hat, unter allen Mikroben der geeignetste sei, Anasarka hervorzurufen; daneben spielt der Streptococcus pyogenes eine verdächtige Rolle. In letzterer Ansicht wird der Autor namentlich darin bestärkt, dass er in 13 von 15 Fällen mit dem Serum antistreptotoxique guten Erfolg gehabt hat. Für diese Theorie sprechen ferner zwei von Frasey²¹⁾ beobachtete Fälle, dem durch Injektion hypervirulenter Kulturen von pyogenen Streptokokken (er wollte die Pferde zur Gewinnung des Antistreptokokkenserums immunisieren) zwei Pferde unter leichten Symptomen von Anasarka erkrankten, d. h. sie bekamen leichte Ödeme an Bauch und Gliedmassen nebst einzelnen Petechien auf der Nasenschleimhaut. Doch sagt Lignières selbst, dass auch andere Mikroben imstande seien,

diese wenig schweren Symptome hervorzurufen. Eine dem Anasarka gleichende Krankheit (Ödeme, Fieber und Petechien) konnte der Autor durch Einimpfen des Kokkobazillus des Typhus erzeugen.

Baruchello und Mori⁵⁾ beobachteten die Blutfleckenkrankheit um Rom herum. Kultur- und Impfversuche blieben erfolglos; dagegen wollen sie in den roten Blutkörperchen mit der Giemsa-Chaudinfärbung Protozoen nachgewiesen haben. Es ist aus den Angaben nicht recht ersichtlich, ob es sich nur um Morbus maculosus handelt oder ob die Autoren auch die Influenza mit einbeziehen. Letzteres ist ziemlich wahrscheinlich.

Payron⁵⁴⁾ fasst unter dem Namen Streptokokken-Toxämien alle Formen von Drusenanasarka zusammen, die er auf toxische Störung der vasomotorischen Funktion zurückführt. Er nimmt eine toxämische und eine septikämische Form an. Bei ersterer sind nur die Toxine ins Blut eingedrungen, bei letzterer die Streptokokken selbst. Bei dieser letzteren Form ist das Serum unwirksam. Er will auch beide Formen klinisch unterscheiden; bei ersterer sind die Petechien und Anschwellungen klein, Temperatur nicht über 40°; bei letzterer sind die Petechien grösser, Temperatur über 40°, Anschwellungen überall, namentlich am Kopf.

Cormier¹²⁾ berichtet über 13 Krankheitsfälle. Er schliesst aus der Heilwirkung des Antistreptotoxins, dass in vielen Fällen der Drusestreptococcus der Erreger sei; diese Fälle sind mit Antistreptotoxin zu heilen. Es gibt aber auch andere, bei denen der Drusestreptococcus so schwere Symptome allein nicht hervorrufen kann. Er glaubt, dass infolge Absterbens der Haut, Bakterienherde sich weiter entwickeln; auf diese wirkt das Serum nicht ein. Bei solchen Tieren ist eine Septikämie mit Lungenherden die Todesursache; bei Genesung ist die Rekonvaleszenz sehr langsam.

Wohlmuth⁷²⁾ unterscheidet eine symptomatische und eine idiopathische Form der Krankheit. Der Hauptangriffspunkt

bildet immer das Blutgefäßsystem, besonders die Intima der Kapillaren, daher die Blutungen. Immer leitete er, Darmtoxine als ätiologisches Moment annehmend, die Desinfektion des Darmes durch Kalomel, Kreolin oder Kreosot ein.

Kitt³⁴⁾ bezeichnet die Krankheit als eine dem Morb. mac. Werlhofii gleichwertige Infektionskrankheit mit unbekannter Grundursache. Er hat Impfversuche mit Material von Pferden an kleinen Tieren und intravenös beim Pferd unternommen; alle verliefen negativ.

Nach Bock⁸⁾ erkrankte einige Tage nach dem Tode eines an Morb. mac. gestorbenen Pferdes der Kutscher an Morb. mac. Werlhofii. Bestimmtes über eine allfällige Übertragung liegt nicht vor.

Nach Hutyra und Marek³⁰⁾ ist die Blutfleckenkrankheit als eine infolge Infektion entstandene Krankheit aufzufassen, bei der jedoch der vorausgesetzte Ansteckungsstoff seine pathogene Wirkung in indirekter Weise mittelst seiner spezifisch giftigen Produkte entfaltet. Die im Blut zirkulierende chemische Substanz setzt die normale Elastizität und Widerstandsfähigkeit der Gefäße herab. Dies könnte zwar auch die Folge einer Blutveränderung sein, da durch solche die Ernährung der Blutgefäße unzulänglich wird. Ausserdem erleichtert eine wässrige Beschaffenheit des Blutes die Transsudation des Blutplasmas; indessen lässt das meist rasche Auftreten der Blutungen eine direkte Giftwirkung als wahrscheinlicher erscheinen.

Drouin¹⁶⁾ glaubt, dass die Krankheit fast nur sekundär auftrete, und er ist beinahe versucht, zu sagen: „L'anasarque n'est pas plus souvent primitif que le Tétanos“.

Eine ganz andere Stellung nimmt diesbezüglich Javorsky³¹⁾ ein. Dieser berichtet über 148 in Moskau innert weniger Jahre beobachtete Fälle. Seiner Ansicht nach ist das Leiden meist primär. Nur in sieben Fällen ging eine Krankheit voraus; 141 Fälle entstanden spontan. Sämtliche im Anschluss an eine andere Krankheit aufgetretenen Fälle waren leichter Natur

und genasen. Im Gegensatz zu anderen Autoren, die das Leiden am häufigsten im Frühling und Sommer auftreten sahen, beobachtete J a v o r s k y die Krankheit meist im Winter. Zwei Drittel aller Fälle traten im Winter, ein Drittel im Sommer auf. Bei 50 % aller erkrankter Pferde fand er eine Temperatur von 38,5 bis 39 Grad. Bei der Behandlung spielt nicht dies oder jenes Mittel eine Rolle, sondern die „vis medicatrix naturae“.

Hinsichtlich der Therapie mag folgendes Erwähnung finden:

Wie bereits kurz angedeutet, hatte Dieckerhoff geglaubt, in der Lugolschen Lösung ein Heilmittel für den Morbus maculosus gefunden zu haben. Nachdem er dann selbst die Unzulänglichkeit seiner Jodbehandlung erkannt, erklärte er 1898 das Argentum colloïdale, Collargol, als ein sicher wirkendes Heilmittel gegen die Blutfleckenkrankheit. Da dessen Vorzüge und bedeutende Heilwirkung bei der Behandlung phlegmonöser und septischer Erkrankungen des Menschen bekannt waren, versuchte es Dieckerhoff intravenös beim Pferd, wie es anfänglich schien, mit gutem Erfolg. Es handelt sich bei diesem Mittel um Desinfektionswirkung durch fein-gelöstes Silber. Während anfänglich die Berichte über dieses Mittel ziemlich günstig lauteten, bezweifelten später viele dessen Wirksamkeit, so namentlich F e t t i k und D u s c h a n e c k ¹⁷⁾, der nacheinander fünf typische Fälle mit negativem Erfolg mit Kollargol behandelte. Auch in der Zürcher Klinik konnte damit die Mortalitätsziffer nicht reduziert werden. In Frankreich hat diese Methode in M o l l e r a u einen Verteidiger gefunden, der deren Anwendung in allen Fällen, wo das Antistreptotoxin unwirksam ist, empfiehlt. Noch in neuester Zeit finden sich über die Wirkung dieses Mittels eine Menge widersprechender Mitteilungen in der Literatur.

Nicht besser erging es der von L u s t i g ⁴⁵⁾ empfohlenen Ichthyolbehandlung; von vielen Praktikern erfolglos angewandt, geriet sie bald in Vergessenheit.

Während in Deutschland namentlich obige Behandlungsmethoden in Anwendung kamen, wurde in Frankreich zur gleichen Zeit der Serumtherapie das Wort geredet. Anfänglich wurde das von Marmorek hergestellte Antistreptotoxin verwendet.

Mouillerau und Rossignol⁵²⁾ berichten über 17 mit diesem Mittel behandelte Fälle, wovon nur vier letal endigten. Sie versprechen, gestützt hierauf, der Serumtherapie eine grosse Zukunft. Auch Lignières hatte günstige Erfolge zu verzeichnen. Beinahe noch bessere Erfolge wollen einzelne mit einem seit 1904 im Pasteurinstitut hergestellten polyvalenten Serum gehabt haben. Während von den meisten französischen Forschern die Mortalität bei Anwendung der früheren Mittel bis auf 70 % angegeben wird, will Payron⁵⁴⁾ unter 45 behandelten Fällen mit dem polyvalenten Serum 38 zur Heilung gebracht haben; er hatte also eine Mortalität von bloss 15 %.

Drouin¹⁶⁾ sagt am Schlusse seiner Abhandlung über: „Etiologie et traitement de l'anasarque du cheval“ sehr zutreffend: „Tout l'arsenal thérapeutique a été mis en œuvre contre l'anasarque, et il est arrivé que les méthodes les plus bizarres ont produit sur quelques cas isolés des résultats trop vite enregistrés“.

In den letzten zwei Dezennien finden sich in der Literatur oft Krankheitsfälle beim Rind beschrieben, die wir den Symptomen entsprechend als Morb. mac. bezeichnen dürfen. In einzelnen Fällen stimmen die geschilderten Symptome und Sektionsbefunde ziemlich mit der beim Pferd als Morb. mac. geschilderten Krankheit überein (Frank²⁰, Dotter¹⁵, Schenkel⁶⁰, Minder⁵¹); trotzdem ist die Identität fraglich. In anderen Fällen ist diese Zugehörigkeit ganz unbestimmt und lässt sich an Hand der Aufzeichnungen eher Katarrhalieber oder eine ähnliche Krankheit vermuten. Auch beim Schwein werden vereinzelt Fälle von Morbus maculosus beschrieben. Ob der von Lellmann³⁷⁾ beim Hund beschriebene

Fall von Blutfleckenkrankheit wirklich zu dieser Krankheitsform gehört, mag ebenfalls dahingestellt bleiben.

III. Eigene Untersuchungen.

Material, Technik, Kasuistik, Therapeutische Versuche, Histologische Untersuchungen.

Zur klinischen Beobachtung gelangten im Verlaufe der eigenen Untersuchungen sechs an Morbus maculosus ins Tierhospital Zürich verbrachte Pferde, von denen die Krankheitsgeschichte (Symptomatologie, Verlauf, Therapie) genau verfolgt und notiert wurden. In vier Fällen wurde, im Anschluss an die Krankengeschichte, die Sektion gemacht und das hiebei gewonnene Material zu histologischen Untersuchungen verwendet. Ebenso wurden bei vier mit typischem Morb. mac. behafteten Pferden Blutuntersuchungen vorgenommen. Hiebei wurden folgende Momente berücksichtigt:

1. Gerinnungszeit.
2. Serumausscheidung.
3. Hämoglobingehalt.
4. Zahl der roten und weissen Blutzellen.

Nur in einem Fall wurde das Mischungsverhältnis der weissen Blutzellen festgestellt. Im fernerer wurden in diesen Fällen Parasitenfärbungen und Impfversuche vorgenommen.

Das Blut wurde jeweils vermitteltst eines sterilen Troikart der Vena jugularis entnommen.

Zur genauen Bestimmung der Gerinnungszeit wurde das Blut in 2 *cm* weite und 15 *cm* lange Glasgefässe aufgefasst und bei Zimmertemperatur aufgestellt. Hiebei konnte auch die Serumausscheidung beobachtet werden.

Der Hämoglobingehalt wurde mit dem von Professor Zschokke für Pferdeblut abgeänderten Sahlischen Hämoglobinometer bestimmt. Die Zählung der Blutkörperchen geschah mit dem Hämozytometer von Thomas-Zeiss.

In fünf zur Behandlung kommenden Fällen wurden sofort beim Eintritt ins Tierspital und im Verlaufe der Krankheit Kulturen angelegt. Als Nährböden kamen hauptsächlich Bouillon (Reagensgläser mit 10 cm^3 Inhalt; in zwei Fällen dazu Kolben von 50 cm^3 Inhalt) und Agar zur Verwendung. Auch wurde Blut in sterile Reagensgläser abgefasst und aufgestellt; ebenso wurden Blutaufstriche direkt bakterioskopisch geprüft. Die so angelegten Kulturen blieben jeweils mindestens 14 Tage im Brutschrank. In drei Fällen wurden Bluttransfusionen auf ein wegen unheilbarer Schulterlahmheit im Tierspital stehendes Pferd vorgenommen. Hierbei wurde folgendermaßen verfahren: Die linke Jugularvene des mit Morb. mac. behafteten Pferdes wurde mittelst eines sterilen Troikart, an dem sich ein ca. 20 cm langes Schlauchstück befand, angestochen, ebenso die rechte Jugularvene des Versuchstieres. Nachdem beide Jugularvenen durch Kompression gestaut, wurden die beiden Schläuche durch eine Glasröhre miteinander verbunden und die Jugulariskompression beim Versuchstier aufgehoben, während sie beim kranken Tiere fortgesetzt wurde. Auf diese Weise wurde während drei Minuten Blut vom kranken auf das Versuchstier geleitet. Der Durchfluss betrug nach Messung ca. $\frac{1}{2}$ Liter.

Das histologisch verwendete Material stammt von sechs von mir seziierten, an Morb. mac. umgestandenen oder getöteten Pferden, wovon vier im Tierspital, zwei auswärts zur Sektion kamen. Ferner wurden noch gut erhaltene Präparate aus der Sammlung von zwei in früheren Jahren an Blutfleckenkrankheit umgestandenen Tieren verwendet. Zur Untersuchung gelangten alle Organe, die mit Blutungen behaftet waren: Haut, Muskulatur, Lunge, Leber, Nieren, sowie Teile des Verdauungstractus.

Die Fixierung der Präparate erfolgte in 4% Formalinlösung, die Härtung in Alkohol mit steigender Konzentration.

Anfänglich wurden die Präparate in Paraffin eingelegt; da aber besonders stark mit Blut durchtränkte Gewebe bei

dieser Einbettungsmethode häufig brüchig wurden, legte ich den grössten Teil der Präparate in Zelloidin ein — acht Tage in Zelloidin I, dünne Lösung, nachher fünf bis sechs Tage in Zelloidin II, dicke Lösung —. So eingebettet liessen sich die meisten Präparate sehr gut schneiden. Es wurden Schnitte von acht bis zwölf Mikra angefertigt. Zur Eruiierung allfälliger Gefässdefekte wurden eine grosse Zahl von Serienschnitten durch das ganze Gebiet frischer Blutungen angelegt. Im ganzen kamen ca. 4000 Schnitte zur Untersuchung.

Als Tinktionsflüssigkeit wurde bei den meisten Präparaten Hämatoxylin-Eosin angewendet. Daneben wurde versuchsweise auch mit anderen Stoffen tingiert, so mit Ehrlichs Triacid, mit Safranin, mit Sudan; zum Nachweis der elastischen Fasern wurde mit Weigerts Elastin gefärbt und mit Van Giesonscher Lösung nachgefärbt. Daneben wurden oft Gewebeschnitte zur Prüfung auf das Vorhandensein von Bakterien nach Gramm gefärbt. Ferner wurden Gefriermikrotomschnitte angelegt und diese mit Sudan III tingiert zur Ermittlung von Fett.

I. Fall.

Pferd des H. Br. Sp. Stute, Rapp 8 Jahr, 159 cm.

Eintritt am 26. Febr. 1907. Das Pferd ist gut genährt. Patient zeigt grosse Müdigkeit. Zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Petechien auf der Nasenschleimhaut. Am Bauch und Unterbrust vereinzelt nuss- bis faustgrosse, absolut schmerzlose Quaddeln. Leichte diffuse Anschwellung der hintern Fessel.

Initialkrankheit: Bronchitis und lobuläre Pneumonie.

Dat.	Temp.	Puls	Resp.	Bemerkungen:
Feb. 26.	40.8	70	16	Puls etwas gespannt. 40.0 Antistreptotoxin subkutan.
„ 27.	40.8	56	16	40.0 Autistreptotoxin. Gliedmassenanschwellung stärker.
„ 28.	38.6	54	12	Das Ödem reicht von der Vorderbrust bis zum Euter.
März 1.	40.8	82	16	Petechien vermehrt.

Dat.	Temp.	Puls	Resp.	Bemerkungen:
März 2.	40.7	76	12	Teigige Schwellung zu beiden Seiten der Nase und an der Oberlippe. 40.0 Antistreptotoxin.
" 3.	39.4	70	12	20.0 Antistreptotoxin.
" 4.	40.7	84	12	20.0 Antistreptotoxin. Innerlich Kampfer.
" 5.	38.9	64	14	
" 6.	39.7	80	14	Schwellung des Vorkopfes kleiner, die Atmung geschieht leichter.
" 7.	39.8	70	12	Leichtes Nasenbluten, das die folgenden 2 Tage anbält.
" 8.	39.6	96	12	
" 9.	39.7	80	16	Diarrhöe.
" 10.	39.5	80	20	"

Am 11. Vorm. 8 Uhr Tod.

Blutbefunde:	26. Febr. bis 7. März
Gerinnungszeit	16. Min. 18 Min.
Hämoglobingehalt	95 5/0 90 0/0
Rote Blutzellen	7.200.000 6.500.000
Weisse Blutzellen	11.000 11.000

Serumausscheidung normal.

Die bei beiden Blutproben angefertigten Blutaufstriche mit Methylenblau und nach Gramm gefärbt, ergeben keine Bakterien.

Kulturen: 6 Bouillon und 3 Agarröhrchen werden am 26. Februar (vor der Injektion) je mit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cm³ Blut geimpft. Am 7. März werden 6 weitere Bouillonkulturen angelegt. Sämtliche Kulturen bleiben während 3 Wochen im Brustschrank. Kein Wachstum. Eine am 26. Febr. vorgenommene Bluttransfusion erträgt das Versuchstier ohne irgendwelche Reaktion, Puls und Temperatur bleiben sich gleich.

Sektion: Sie wird 6 Stunden nach dem Tod vorgenommen. Der Kadaver ist in mittlerem Nährzustand. Am Vorkopf, Brust, Bauch und Gliedmassen sind ausgebreitete Ödeme, stellenweise 5—6 cm. dick; meist von teils punkt-, teils streifenförmigen Blutungen durchsetzt. Punkt- und fleckenförmige Blutungen in Nasenscheidewand und Konjunktiva. In zahlreiche, oberflächlich liegende Muskeln haben Blutungen stattgefunden; so zeigen die Bauchmuskeln und Beuger der Hintergliedmassen stellenweise eine braunrote Verfärbung; es handelt sich hier um ältere Blutungen.

Diese Blutungen durchsetzen teils den ganzen Muskel, teils ragen sie kugel-, kegel- oder eiförmig in die Muskeln hinein. In der Psoasmuskulatur sind meist kugelförmige schwarzrote Herde, frische Blutungen von der Grösse eines Eis oder Apfels. Dickdärme normal. In der Submucosa des Dünndarms sind diverse, handteller-grosse Blutungen; sie schimmern als bläuliche Flecken durch das Peritoneum durch. Darmgeschwüre fehlen. Nirgends finden sich Thromben in den Blutgefässen des Darmes. Stauungsleber. Nieren und Milz ohne nennenswerte Veränderungen, Blutungen in diesen Organen fehlen. Herzgrösse normal, Herzblut schlecht geronnen. In der Herzmuskulatur einzelne Fr.-Stück grosse, blasse Flecke.

Lungenpleura glatt; an einzelnen Stellen lässt sie handteller-grosse, bläulich-rote Flecken durchschimmern. An diesen Stellen — besonders in der linken Lunge fühlt sich die Lunge härter an als in der Umgebung. Beim Einschnneiden trifft man hier auf faust-grosse, mit Blut dicht angefüllte Herde, ohne Nekrosen, ohne Verdickung des Interstitiums, es sind hämorrhagische Infarkte. Makroskopisch werden nirgends Thromben beobachtet.

Im rechten Vorderlappen findet sich ein ca. faustgrosser, nekrotischer Herd, als Rest einer stattgehabten lobulären Infektion, das übrige Lungengewebe ist normal.

Die Zunge ist von zahlreichen Blutungen durchsetzt, an beiden Zungenrändern finden sich Nekrosen. Am Kehlkopf sind mehrere, meist in Abheilung begriffene Geschwüre sichtbar.

Mikroskopisches Bild.

Es wurden Präparate angefertigt durch Blutungen aus der Brust- und Schenkelmuskulatur, aus der Lunge, ferner aus Zunge und Dünndarm.

In Präparaten aus frischen Blutungen (diese sind makroskopisch an ihrer Farbe von alten Blutungen gut zu unterscheiden) der Brust und Schenkelmuskulatur scheinen die grössern Arterien meist normal. Die Endothelien sind in den meisten Gefässen in Form und Grösse normal und bei Hämatoxylin-Eosinfärbung schön blau gefärbt. Während in den einen Gefässen die Endothelien vollzählig vorhanden sind, sich Zelle an Zelle anschliesst, beobachtet man in

andern Gefässen sehr oft Lücken in der Endothelreihe, viele Endothelien sind ausgefallen. Die Gefässlumina sind hier meist mit roten und vereinzelt weissen Blutzellen angefüllt. Die kleinern Arterien und Venen, wie auch die Kapillaren sind meist stark erweitert und mit Erythrozyten ausgefüllt. Auffällig ist namentlich die kolossale Erweiterung der Kapillaren; in Kapillaren sind die Endothelien in diversen Präparaten fadenförmig in die Länge gezogen, das Gefäss selbst sehr stark ausgedehnt. Bakterien sind weder in den Gefässen noch in den Gewebsblutungen nachweisbar.

In einer mittlern, stark erweiterten Arterie ist an einer zirkumskripten Stelle eine Ausbuchtung in der Media zu beobachten. Die Elastika der Intima fehlt an der Stelle vollständig und ist von Blutkörperchen unterminiert. Die Media ist ausgefasert und mit roten Blutkörperchen durchsetzt.

Zur Verfolgung der Wandverhältnisse und sichern Vermeidung von Täuschungen wurden Serien von Präparaten mit Elastin gefärbt und so in einigen Fällen Defekte in der Wandstruktur mit aller Sicherheit nachgewiesen.

Die Blutergüsse in die Muskulatur sind mikroskopisch teils inter-, teils intramuskulär. Der mit frischen Blutungen durchsetzte Muskel enthält grössere und kleinere Komplexe, bald dicht, bald locker aneinander gelagerter, roter Blutzellen, denen vereinzelt, d. h. in normalem Verhältnis, Leukozyten beigemengt sind. Oft sind auch im Gewebe zerstreut vereinzelte rote Blutkörperchen. Sie sind in ihrer Form und Grösse normal, meist gut konturiert und schön rot gefärbt. Während in den nicht mit Blutungen durchsetzten Muskelpartien die einzelnen Muskelfasern dicht aneinander gelagert sind, sieht man in den mit Blut durchsetzten Partien des gleichen Muskels die Fasern oft auseinandergedrängt, die Zwischenräume sind mit roten Blutzellen angefüllt. Im übrigen ist das Muskelgewebe in ganz frischen Blutungen unverändert. Häufig ist mehr das Interstitium Sitz der Blutungen.

Anders gestaltet sich das mikroskopische Bild in ältern Blutungen. Die in den Gefässen enthaltenen roten Blutzellen sind hier zerfallen; statt der rundlichen Erythrozyten sieht man in vielen Gefässen nur mehr eine körnige rötliche Masse. Hin und wieder sieht man in den Wandungen kleinerer Arterien und Venen rote Blutkörperchen. Die Endothelien weisen auch hier keine typischen

Veränderungen auf. Während in frischen Fällen in den Gefässen nur wenig Leukozyten zu finden sind, beobachtet man in ältern Fällen häufig in Arterien und Venen zahlreiche Leukozyten, zum Teil schön blau, zum Teil schwarz gefärbt und körnig zerfallen. Ebenso finden sich oft ausserhalb der meist stark erweiterten kleinen Gefässe und Kapillaren zahlreiche Leukozyten in kreisförmiger Anordnung, oft der Gefässwand aufliegend; hie und da ist eine solche Kapillare förmlich von Leukozyten eingefasst, so dass die Wandung, kaum mehr sichtbar, scheinbar durch einen Leukozytenkranz markiert ist. Hie und da sind auch grössere Gefässwandungen mit Leukozyten infiltriert. Anderweitige typische Veränderungen der Gefässwände, Verdickungen, speziell der Intima sind hier nicht nachweisbar. Dagegen beobachtet man in kleineren Arterien und Venen bisweilen eine netzförmige, geschichtete rötliche, körnige, mit roten und weissen Blutzellen durchsetzte homogene Masse, an einzelnen Stellen auch von jungen Bindegewebszellen durchsetzt. Es handelt sich um geschichtete Thromben.

Der mit ältern Blutungen durchsetzte Muskel zeigt unter dem Mikroskop ein trübes, bestäubtes Aussehen. Stellenweise erscheinen die Muskelfasern körnig, oft schieferförmig übereinandergelagert. Die Querstreifung ist namentlich da, wo grössere oder dichtere Blutungen bestehen, undeutlich oder ganz verloren gegangen. Die Muskelzellen sind an diesen Stellen oft spärlicher, schlechter gefärbt, meist zerbröckelt; statt des blau gefärbten Kernes sieht man nur noch blau-rötliche Kern-Schatten. Oft sind die Kerne ganz zu Grunde gegangen, man sieht nur noch schwarze Körner, Detritusmassen, die sich von dem zerfallenen Kern losgelöst. Häufig sind auch die einzelnen Muskelfasern selbst mit Blutkörperchen durchsetzt; besonders schön sieht man dies in Querschnitten. Viele Fasern sind fast ganz, andere nur zum Teil mit roten Blutzellen gefüllt. Kennzeichen von ergossenem Plasma fehlen.

Lungen: Hier sind die kleinern Arterien, namentlich aber die Kapillaren sehr stark erweitert und in frischen Blutungen prall mit roten Blutzellen gefüllt. Einzelne Arterien- und Venenwände sind mit Erythrozyten durchsetzt. In etwas ältern Blutungen enthalten die meisten Gefässe nebst roten Blutzellen massenhaft Leukozyten, oft gleichmässig im Lumen verteilt, oft in Haufen sammengelagert; ähnlich wie bei Staasen. Häufig sind die Wan-

dungen kleiner Arterien und Venen mit Leukzoyten durchsetzt, die Gefässe selbst massenhaft von Leukozyten umgeben.

In frischen Blutungen sind die Alveolen komplett mit roten Blutzellen angefüllt. Dabei ist die Struktur des Lungengewebes nicht verändert, die Alveolen sind nirgends zusammengedrückt (Fig 4). Meist ist auch das Interstitium Sitz von Blutungen; in 2—3 Präparaten sind auch die Bronchien ganz oder teilweise mit Blut gefüllt. Residuen von Plasma fehlen.

Zunge: In Schnitten durch frische Blutungen sind die kleinen Arterien und Venen, wie auch die Kapillaren stark erweitert. In vielen mittlern Gefässen, wie auch in Kapillaren beobachtet man starke Leukozytenansammlung. Oft sind 20—40 polynukleäre Leukozyten in einem kleinen Gefäss, meist sind diesen rote Blutzellen beigemischt wie bei Staase.

Hier trifft man ab und zu deutlich Erythrozyten im Innern von Leukozyten. Die Prüfung isoliert liegender Leukozyten mit Immersion und verschiedener Einstellung lässt darüber keinen Zweifel, dass hier rote Blutkörperchen phagozytiert worden sind.

Dünndarm: Es handelt sich hier, dem makroskopischen Aussehen nach zu schliessen, durchwegs um ältere Blutungen.

Die mittleren und kleineren, fast durchwegs erweiterten Gefässe sind in der grossen Mehrzahl mit polynukleären Leukozyten angefüllt. Häufig sind diesen noch rote, schlecht gefärbte Erythrozyten beigemischt. In einzelnen Gefässen ist die eine Hälfte des Lumens mit Leukozyten, die andere Hälfte mit Erythrozyten angefüllt. Oft auch ist das Lumen komplett mit Leukozyten vollgepfropft. In diesem Fall ist denn auch die Gefässwand selbst stark leukozytär infiltriert; auch um das Gefäss herum liegen Leukozytenhaufen. Die Gefässwand erscheint gelockert. In diversen Gefässen, deren Wandung leukozytär infiltriert ist, beobachtet man, dass die in der Wand gelegenen Leukozyten schön blau gefärbt sind, während die im Lumen liegenden oft schwarz gefärbt und körnig zerfallen erscheinen.

Die hier vorkommenden Blutungen durchsetzen mit Ausnahme des Peritoneums alle Wandschichten. Die stärksten Blutungen zeigt in diesem Fall die Schleimhaut, resp. die Submukosa; in der Muskularis sind die Muskelfasern oft auseinandergedrängt. Den

roten Blutzellen sind hier massenhaft, oft haufenweise Leukozyten beigemengt.

II. Fall.

Pferd des Herrn St. Z. Wal. braun 5 Jahr, 165 cm.

Eintritt im Tierspital am 2. April 1907.

Patient wurde während 4 Wochen an Bronchiolitis im Tierspital behandelt. In Verlaufe dieser Krankheit waren an verschiedenen Körperstellen, am Kopf, an den Schulter und in den Rippengegend kleinere Abszesse zum Ausbruch gekommen. Das Tier wurde bereits als geheilt betrachtet, als am 29. April plötzlich typische Erscheinungen von Morb. mac. auftraten.

Dat.	Temp.	Puls	Resp.	Bemerkungen:
April 2.	41.4	70	24	Leichte Dämpfung rechts.
„ 7.	40.1	78	44	Innerlich Kampfer.
„ 15.	39.1	42	20	Temp. und Puls bleiben bis zum 25. April in diesem Rahmen. Inzwischen sind verschiedene kleine Hautabszesse an Hals und Kopf zum Durchbruch gekommen.
„ 27.	38.5	44	20	Die Fesseln werden infolge diffuser Anschwellung bandagiert.
„ 28.	38.4	88	20	Zahlreiche Petechien in der Nasenschleimheit.
„ 29.	40.9	88	40	30.0 Antistreptotoxin; kolossale Gliedmassenschwellung vorn bis zu den Knien, hinten bis zu den Sprunggelenken reichend. Die Haupttemperatur ist an diesen Stellen nicht erhöht, die Schmerzhaftigkeit bei Druck ist sehr gering.
„ 30.	40.9	80	38	
Mai 1.	39.8	80	26	Die Ödeme gehen nicht zurück.
„ 2.	39.5	82	32	30.0 Antistreptotoxin; Atemnot infolge Anschwellung des Vorkopfes.
„ 3.	39.3	78	28	Risswunden der Haut an beiden Hinterfesseln, infolgedessen tritt daselbst eine blutig seröse Flüssigkeit aus. Lahmheit.
„ 4.	39.1	78	24	

Am 4. Mai wird Patient wegen ausgedehnter Haut-Nekrose an den Hinterfesseln getötet.

Blutbefunde:	28. April	2. Mai
Gerinnungszeit:	15 Min.	14 Min.
Hämoglobingehalt:	100 %	95 %
Rote Blutzellen:	7,200,000	6,800,000
Weisse Blutzellen:	32,300	30,500

In Aufstrichpräparaten sind keine Bakterien nachweisbar. Sechs Bouillonkulturen, die am 28. April und am 2. Mai angelegt werden, ergeben kein Wachstum, trotzdem sie drei Wochen im Brutschrank belassen werden. Zwei Reagensgläschen, mit je ca. 10 cm³ Blut angefüllt, werden ebenfalls in den Brutschrank verbracht. Kein Wachstum von Bakterien.

Sektion. Sie findet zwei Stunden nach dem Tode statt. Kadaver mager. An Hals, Schulter und Gliedmassen sind zahlreiche kleine, meist durchgebrochene Abszesse. Haut und Unterhautzellegewebe an Brust, Bauch und Gliedmassen ödematös durchtränkt, gequollen, stellenweise 5–6 cm dickes Ödem; dazwischen sind punkt-, flecken- und streifenförmige Blutungen. Die abgeflossene rötlich-gelbe Ödemflüssigkeit gerinnt. Die Bauch- und Schenkelmuskulatur ist mit Blutungen bis zu Faustgrösse durchsetzt; ebenso die Psoasmuskulatur. Am rechten Hinterfessel ist die Haut bis über den Fessel hinauf lederartig trocken, an der Volarfläche ist ein fast handtellergrösses Hautstück von der Unterlage losgelöst, demarkiert. Auch am linken Hinterfessel besteht ausgedehnte Hautnekrose.

Die Gedärme sind anämisch. Die Blinddarmspitze sowie ein ca. 30 cm langes Stück des Hüftdarmes sind von flächenartig, ausgedehnten Blutungen durchsetzt; die Darmschleimhaut ist an diesen Stellen ödematös gequollen.

Stauungsleber. Milz normal. Nieren von normaler Grösse. Beim Ablösen der Kapsel bemerkt man in der Nierensubstanz zahlreiche gelbliche Punkte. Meist sind diese von einem roten Hof, einer Blutung umgeben. Daneben sind zahlreiche, etwas über stecknadelkopfgrosse Blutungen in Mark und Rindensubstanz bemerkbar. Die Blase enthält trüben, eiweisshaltigen Harn. Blutungen sind in der Blase keine vorhanden.

Der Herzmuskel ist von einzelnen punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Die linke Lunge ist normal. Rechte Lunge höckerig, von verschiedener Konsistenz. Trachea und Bronchien mit frischem, weisslichem Eiter gefüllt, der aus einem frisch entleerten Abszess stammt. Im Lungengewebe selbst sind zahlreiche kleinere und grössere Eiterherde, in diesen sind Kokken, Staphylokokken und Streptokokken nachweisbar. In Bouillonkulturen, die mit Eiter aus diesen Herden angelegt werden, wachsen Kokken und Streptokokken.

Mikroskopisches Bild.

Es wurden Schnitte angefertigt durch mit Blutungen durchsetzten Stellen aus der Bauch- und Herzmuskulatur, aus der Lunge, dem Blinddarm und den Nieren.

In Präparaten von älteren Blutungen aus der Bauchmuskulatur kann man ohne Unterschied eine bedeutende Erweiterung der Gefässe, speziell der Kapillaren wahrnehmen. Die Endothelien sind in ihrer Grösse und Färbung normal. Die meisten Gefässe sind mit roten Blutzellen, denen viel polynukleäre Leukozyten beige-mengt sind, angefüllt. Einige mittlere Arterien zeigen das Bild der Staase: das Gefässlumen ist zum grössten Teil mit Leukozyten angefüllt, dazwischen liegen einzelne Klumpen von Erythrozyten, die meist schlecht gefärbt oder sogar körnig zerfallen sind. Die meisten dieser Gefässe sind von roten und weissen Blutzellen umgeben. Erscheinungen von ergossenem Plasma fehlen.

Die Blutungen im Muskelgewebe sind von ziemlich viel Leukozyten durchsetzt. Das Gewebe erscheint teilweise verändert, es hat an einzelnen Stellen an Affinität zu den Farben verloren; neben normal gefärbten Partien beobachtet man blass-bläuliche Stellen. Die Muskelzellen scheinen hier spärlicher und schlechter gefärbt zu sein, als im Gewebe mit normaler Farbenaffinität.

Auch in Präparaten aus dem Herzmuskel ist eine Erweiterung einzelner Gefässe zu beobachten. In einem Präparat ist eine kleine dickwandige Arterie, in deren Wand fast alle Kerne etwas gequollen und mehr rundlich sind als in andern Gefässen des gleichen Schnittes. Mit der Immersion fällt eine starke Anreicherung der Chromatinmasse an der Kernperipherie auf, das Protoplasma färbt sich sehr undeutlich; in der Umgebung des Kernes häufig schmale Lücken, die übrige Masse faserig und körnig aufgelöst, nur fleckweise typisch färbbar. Diese Arterie bildet das Zentrum von einem

ca. $1\frac{1}{2}$ mm breiten, runden Herd von verändertem Gewebe, während die Umgebung völlig normal ist. In der nächsten Umgebung der kleinen Arterie befinden sich im Bindegewebe spärliche, polynukleäre Leukozyten, immerhin noch mehr als in normalen Stellen. Zwei kleinste Kapillaren, die der Arterie anliegen, sind ganz voll polynukleärer Leukozyten (6—12 Stück nebeneinander im Lumen). Die anliegende quergestreifte Muskulatur ist in der angegebenen Ausdehnung schollig zerfallen. Kleine, scharf begrenzte schmale Fasern sind oft soweit erhalten, dass sie noch die Querstreifung zeigen, sind aber sehr ungleich stark gefärbt. Gegen die Peripherie des bezeichneten Herdes gehen die Veränderungen zurück, und es treten normal quergestreifte Muskelzellen auf. In den erwähnten Degenerationsherden finden sich zwischen den Muskelzellen häufig Leukozyten; auch sind die Muskelkerne etwas mehr rundlich, ohne auffällige Differenz zu zeigen gegenüber normalen Stellen. Ähnlich, wenn auch weniger deutliche Herde finden sich im gleichen Präparat verschiedenerorts. Einzelne Gefässe sind stark mit Blut gefüllt und erweitert, oft mit Gruppen von Leukozyten in der Wand. Es finden sich allerdings noch ähnliche Muskeldegenerationen im gleichen Schnitt, ohne dass man direkte Beziehungen zu einem Gefäss ersehen könnte, doch sind sie immer so begrenzt, dass man die Nähe eines Gefässes annehmen darf.

Auch hier bestehen die frischen Blutungen im Gewebe vorwiegend aus roten Blutzellen, während diesen in ältern Blutungen oft bedeutende Mengen Leukozyten beigemischt sind.

Bakterien sind weder in den Gefässen noch in den Gewebsblutungen nachweisbar.

In Lungenschnitten sind die kleinen Gefässe, speziell die Kapillaren ausnahmslos erweitert und mit roten Blutzellen prall gefüllt; und zwar in Längs- und Querschnitten. Auch Wandungen einzelner kleinerer Gefässe sind mit Erythrozyten durchsetzt. Statt der sonst gut konturierten roten Blutzellen sieht man in vielen Gefässen nur mehr eine körnige, rötliche Masse. Es handelt sich um zerfallene rote Blutzellen. Häufig beobachtet man eine starke Ausbuchtung der Kapillaren. Diverse kleinere Arterien und Venen enthalten in ihrem Lumen nebst vereinzelt roten Blutzellen zahlreiche Leukozyten, oft sind diese gleichmässig in Lumen verteilt, oft in Haufen von 10—20 Stück zusammengelagert. Auch einzelne

Kapillaren enthalten viele Leukozyten. In einem grössern Gefäss, dessen Wandung stark leukozytär infiltriert ist, ist das Lumen komplett mit gut erhaltenen roten Blutzellen angefüllt. Dabei sind die Endothelien vollständig normal. Rings um die Gefässwand herum besteht starke Leukozytose. In einer länglichen, stark ausgedehnten Vene, deren Lumen mit roten Blutzellen ausgefüllt ist, sieht man inmitten dieser, also in der Mitte des Gefässes, einen rundlichen Haufen (ca. 40 Stück) polynukleärer Leukozyten.

Das Lungengewebe ist in seiner Struktur durch die Blutungen nicht verändert. In den Gewebsblutungen sind massenhaft Leukozyten, teils im gleichen Schnitt, schön blau gefärbt, teils schwarz gefärbt und körnig zerfallen.

Bakterien sind weder im Gefässinhalt, noch in den Gewebsblutungen zu finden; dagegen sind in einem Bronchus Kokken und Steptokokken nachweisbar.

Nieren: In vielen Schnitten beobachtet man eine starke Erweiterung der Gefässe; diese sind meist strotzend mit roten Blutzellen gefüllt. Die Endothelien sind ohne jegliche Strukturveränderung, oft allerdings ist die Endothelreihe lückenhaft. Dagegen weist in diesem Organ der Gefässinhalt verschiedenartige Verhältnisse auf:

In einer starken längs geschnittenen Arterie (Fig. 2) zeigt sich eine rötliche Masse, durchsetzt von zahlreichen, teils im Zerfall begriffenen Leukozyten, am Rande beobachtet man junge Bindegewebszellen. Es handelt sich jedenfalls um einen in Organisation begriffenen Thrombus, der sich von der Arterienwand, die vollständig normale Verhältnisse zeigt, abgelöst hat. In den thrombusfreien Spalträumen findet sich normales Blut. Einzelne Stellen des Thrombus sind bereits organisiert, mit frischen Kapillaren mit sehr deutlich längsgestreckten Kernen. In einer andern Arterie von ca. 1 mm Durchmesser sind in der Wand langgestreckte, gewundene Kerne. Im Lumen befindet sich eine rötliche homogene, von Leukozyten und zerfallenen, körnigen Erythrozyten durchsetzte Masse; an einer Stelle ist die halbe Dicke der Wand ebenfalls körnig, nekrotisch, mit Muskelzellresten, die anliegenden Kerne jedoch zeigen auffälligerweise normale Verhältnisse, keine besondern Reizzustände.

In einzelnen Präparaten bestehen die Blutungen ins Nierengewebe fast nur aus roten Blutzellen. Daneben finden sich Herde,

die sehr stark mit polynukleären Leukozyten infiltriert sind. An einer besonders starken Infiltrationsstelle ist ein Gefäss mit homogener, vollständig kernloser Wandung; im Lumen liegt ein wenig infiltrierter geschichteter Thrombus, in einer Lücke frisches Blut.

In einer grossen, längsgeschnittenen Arterie ist die linke Hälfte des Lumens mit einer rötlich körnigen Masse, mit zerfallenen Erythrozyten ausgefüllt, während die rechte Hälfte fast nur Leukozyten, dicht zusammengelagert, enthält. Das gleiche Bild zeigt sich durch eine grössere Anzahl von Serienschnitten hindurch. Die Endothelien sind hier fast lückenlos vorhanden und scheinen normal zu sein.

In den leukozytär infiltrierten Blutungsherden der Niere sind die Nierenzellen regelmässig verändert. Sie erscheinen stark gequollen, ihre Struktur ist verändert; die Zellgrenzen sind häufig verwischt, das ganze Harnkanälchen besteht dann aus einer körnigen, rötlich gefärbten Masse. An einzelnen Stellen beobachtet man auch eine veränderte Farbenaffinität des Gewebes: statt der normal blauen Kernfärbung trifft man Partien, wo die Kerne einen blass rötlichen Farbenton aufweisen.

Eine grössere Zahl von Bakterienfärbungen verschiedener Art waren vollständig negativ.

Eine Anzahl Gefriermikrotomschnitte, mit Sudan III gefärbt, ergaben keine fettige Degeneration. (Schluss folgt.)

Mitteilungen aus der Praxis.

Von Dr. vet. Keller, Neunkirch.

1. Zwei Fälle von Uterustorsion beim Schwein.

Im Winter 1906/07 hatte ich kurz hintereinander Gelegenheit, dieses Geburtshindernis zwei Mal zu beobachten. Da ich in der mir erreichbaren Literatur bisher keine Notizen über diese Erkrankungsform bei Schweinen finden konnte, möchte ich diese zwei Fälle des allgemeinen Interesses wegen veröffentlichen.

Der erste Fall betraf ein das dritte Mal trächtiges, ziemlich gut genährtes Tier der Landrasse. Es hatte schon die ganze Nacht Wehen gezeigt, ohne etwas zu Tage zu fördern.