

Beitrag zur Pathologie des Morbus maculosus equorum [Schluss]

Autor(en): **Schurter, Albert**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **52 (1910)**

Heft 2

PDF erstellt am: **22.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588800>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.



SCHWEIZER-ARCHIV

FÜR

TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & A. BORGEAUD.

LII. BAND.

2. HEFT.

1910.

Beitrag zur Pathologie des Morbus maculosus equorum.

Von Dr. Albert Schurter, Tierarzt in Bauma.

(Schluss.)

III. Fall.

Pferd br. W. 20. 165 von G. K., Zürich.

Patient kam am 30. Mai 1907 ins Tierspital. Laut Anamnese hat das Tier seit einigen Tagen gehustet und zeigt nun grosse Mattigkeit.

Vereinzelte punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Petechien auf Nasen- und Augenschleimhaut. Knotige, absolut schmerzlose Anschwellungen an Bauch und Unterbrust. Teigige Anschwellung an beiden Unterschenkeln. Gespannter Puls.

Dat.	Temp.	Puls	Resp.	Bemerkungen.
Mai 30.	39.3	78	21	20.0 Antistreptotoxin subkutan.
„ 31.	38.9	70	14	50.0 Collargol subkutan. Serös blutiger Nasenausfluss.
Juni 6	38.8	76	36	Sehr starke Schwellung des Vorkopfes. Atemnot, infolge dessen wird die Tracheotomie vorgenommen.

Da eine langwierige Behandlung vorausgesehen wird, wird Patient am 10. Juni getötet.

Blutbefunde:	30. Mai	31. Mai
Gerinnungszeit.	18 Min.	17 Min.
Hämoglobingehalt:	95 %	95 %
Rote Blutzellen:	8,160,000	6,800,000
Weisse Blutzellen:	22,700	20,600
Serumausscheidung:	normal.	

In Aufstrichpräparaten sind keine Bakterien nachweisbar. Am 30. und 31. Mai werden je 5 Bouillonkulturen angelegt. Diese bleiben während 4 Wochen im Brutschrank. Kein Wachstum.

Eine am 30. Mai vorgenommene Bluttransfusion verlief ohne die geringste Reaktion von seiten des Versuchspferdes.

Die Sektion wird 3 Stunden nach dem Tod vorgenommen. Kopf enorm angeschwollen, Nase vergrößert, mit Blutungen und Ödem durchsetzt. Reines Ödem findet sich nur an den Masseteren. Starke Blutungen an der hintern Rachenwand. Zunge normal. Dickdarm mit zahlreichen subserösen und wenigen submukösen, bis handtellergrossen Blutungen durchsetzt. Das Ödem reicht bis unter die Mucosa und hebt diese schlottrig ab, d. h. sie steht in fingerdicken Wülsten vor. In den Brust- und Gliedmassenmuskeln sind mehr trockene Blutungen. Leber, Milz und Nieren zeigen nichts Besonderes. Lunge von erbs- bis nussgrossen Blutungen durchsetzt. In einzelnen Bronchien sind Schleimansammlungen. Chronische Bronchitis.

Mikroskopisches Bild.

Es wurden Präparate aus der Lunge, der Nasenscheidewand, der Haut und dem Darm angefertigt.

Lungen: Die Gefässe, speziell die Kapillaren, sind ausnahmslos erweitert, fast durchwegs mit roten Blutzellen prall gefüllt. Viele kleinere Gefässe, speziell die Venen, enthalten statt der runden Erythrozyten eine rötlich körnige Masse. Leukozyten sind in den Gefässen nicht viel. Die Endothelien sind ohne bemerkenswerte Veränderung, höchstens sind sie hie und da lückenhaft. In zwei Venen im gleichen Schnitt besteht der Gefässinhalt aus einer fadigen, rötlich gefärbten Masse. Dieses Bild ist durch etwa 15 Schnitte hindurch zu verfolgen. Ein mittleres Gefäss, längs geschnitten, zeigt links einen Wanddefekt, mit roten Blutzellen ausgefüllt. Eine Verschiebung des Gewebes in der Nähe des Defektes existiert nicht. In einem mittleren, längsgeschnittenen Gefäss, ist die Wand im Verhältnis zur Grösse des Gefässes auffällig dünn; die Endothelreihe ist fast lückenlos, die Endothelien sehr dünn, in die Länge gezogen. Das ganze Gefäss ist jedenfalls sehr stark ausgedehnt. Die Gewebsblutungen sind hier sehr dicht; die mit Blut gefüllten Alveolen erscheinen häufig erweitert. Im übrigen zeigt das Lungengewebe keine Veränderungen. Kom-

pression der Alveolen ist nirgends zu bemerken. Keine starke Leukozytose. Die roten Blutzellen in den Gewebsblutungen sind ausnahmslos gut erhalten, auch um Gefässe herum, in deren Lumen die roten Blutzellen körnig zerfallen sind.

Nasenscheidewand: In verschiedenen kleineren Arterien sieht man in der Gefässwand, speziell zwischen Intima und Media, zahlreiche rote Blutkörperchen, ohne dass gerade in diesen Gefässen ein Defekt in der Wandstruktur sichtbar wäre; die Endothelien sind allerdings an einzelnen Stellen ausgefallen, die vorhandenen scheinen normal. Fast durchwegs sind diese Gefässe von roten Blutzellen dicht umgeben. Die Kapillaren sind erweitert.

Eine starke Arterie, Längsschnitt, zeigt normale Wandstruktur; die Endothelien sind sehr schön sichtbar, eine Zelle an die andere gelagert. Das ganze Gefässlumen ist dicht mit Leukozyten gefüllt; dazwischen ist eine körnige, rötliche Masse, zerfallene rote Blutzellen und einzelne, noch gut konturierte rote Blutzellen. Es handelt sich wohl um hochgradige Staasenbildung. Um das Gefäss herum finden sich dicht gelagert rote Blutzellen, dazwischen viele oft in kleinen Haufen zusammengelagerte, polynukleäre Leukozyten, welche letztere oft schwarz gefärbt und körnig zerfallen sind.

In diversen, stark erweiterten Venen, beobachtet man starke Staasenbildung: inmitten des mit Erythrozyten gefüllten Gefässlumens sind Haufen von 20 bis 30 zusammengelagerten polynukleären Leukozyten. Verschiedene kleinere Arterien sind komplett mit Leukozyten gefüllt; einigemal ist hierbei die Gefässwand leukozytär infiltriert, meist jedoch scheint sie in ihren Strukturverhältnissen normal zu sein.

In einem mittleren Gefäss findet sich der Inhalt geschichtet; die Wandung ist von einzelnen Leukozyten durchsetzt, ist aber im übrigen normal.

Haut und Unterhautzellgewebe. Hier erweisen sich besonders die Kapillaren sehr stark erweitert.

In vielen kleineren Gefässen beobachtet man Staasenbildung. Die Endothelien scheinen normal, auch in den grössern Gefässen. Auffallend häufig sind hier im Lumen befindliche Leukozyten körnig zerfallen oder zum mindesten intensiv schwarz gefärbt.

Dass es sich nicht etwa bloss um Überfärbung handelt, geht daraus hervor, dass die Wandkerne schön blau gefärbt sind.

In einer kleinen, schön runden Arterie, deren Lumen mit Erythrozyten und polynukleären Leukozyten gefüllt ist, ist die stark leukozytär infiltrierte Wandung an zwei gegenüberliegenden Stellen gerissen (Fig. 1). Der Wanddefekt ist an beiden Stellen mit roten und weissen Blutzellen ausgefüllt. Die Umgebung des Gefässes ist stark mit Leukozyten infiltriert. Die Blutungen beginnen direkt unter dem Epithel und durchsetzen alle Schichten der Haut. In der Epidermis sind sie seltener, am stärksten sind sie in den tiefern Schichten der Lederhaut.

Darm: In den meisten Präparaten sind die kleinen Gefässe erweitert. In einer sehr stark erweiterten kleinen, runden Arterie sieht man deutlich die *Elastica interna* an einer Stelle defekt, die *Elastica externa* ist stark nach auswärts gebogen, der Defekt selbst ist mit roten Blutzellen angefüllt. Die Gefässwand enthält ebenfalls viel Erythrozyten. Endothelien normal.

In einem Gefäss von ca. 0,2 mm Weite liegt ein zapfenförmiges, aus roten und weissen Blutzellen bestehendes Gebilde. Da, wo es mit der Wandung zusammenhängt, ist diese mit Leukozyten infiltriert. Es handelt sich offensichtlich um einen beginnenden Thrombus. Unmittelbar daneben nimmt man zwei kleine Arterien wahr, deren Wandungen gelockert erscheinen und viele rote Blutzellen enthalten. Die beiden Gefässe sind von stark mit Leukozyten durchsetzten Blutungen umgeben.

In einem andern Schnitt sieht man der Intima aufgelagert einen Leukozytenkranz und erst innerhalb desselben rote Blutzellen.

In einem längsgeschnittenen Gefäss mit normaler Wandung ist zirka ein Drittel des Lumens mit Leukozyten, zwei Drittel mit Erythrozyten ausgefüllt. In der Wandung ist keine Strukturveränderung bemerkbar.

Einige auf Bakterien gefärbte Präparate sind diesbezüglich negativ.

Die Blutungen sind sehr verschieden gross; bald durchsetzen sie nur die oberste Schleimhautschicht, bald die ganze Mucosa. Stellenweise sind auch die Drüsenpartien mit Blutungen durchsetzt.

IV. Fall.

Pferd W. 228. Wal. Rapp., 9 Jahr, 160 cm.

Patient kam vom Truppenzusammenzug mit akuter Bronchitis ins Tierspital; er zeigte subkutan Emphysem an der linken vordern Seitenbrust, dem vordern Schulterrand und am Widerrist. Grosse Mattigkeit. Starke Ronchi beidseitig ohne Dämpfung.

Temp. 39.3, Pulszahl 80, Resp. 39.

Das Pferd erholte sich nach und nach, blieb aber trotz besserem Appetit mager. Hie und da etwas Husten mit eitrigem Nasenausfluss.

Am 5. Oktober 1907 morgens zeigte das Pferd alle 4 Gliedmassen geschwellt mit wallartiger Abgrenzung nach oben, leichte Schwellung der Nase, da und dort Quaddeln.

Dat.	Temp.	Puls	Resp.	Bemerkungen:
Okt. 5.	39 ⁰	80	26	Punktf. Blutungen auf Nase. 50.0 Elektrargol subkutan.
„ 6.	39.2	80	26	Keine Abnahme der Schwellung. 50.0 Elektrargol.
Okt. 7.	39.1	82	24	Kopf stark geschwellt, ebenso beide Lippen und Nase.
„ 8.	39.0	80	24	Stenose beim Atmen.
„ 9.				Grosse Schwäche, Durchfall. Serös blutiger Nasenausfluss. Schrunden an beiden Hinterfesseln.

Tod durch Schuss

Blutaustriche zeigen keine Bakterien.

Kulturen (5 cm^3 Blut in 50 cm^3 Bouillon), 14 Tage im Brutschrank belassen, zeigen kein Wachstum.

Sektion kurz nach dem Tod. Kadaver stark abgemagert. Alle 4 Füsse stark geschwellt und ödematös, mit gelbem Serum durchtränkt; daneben teils starke kapilläre Injektion, teils punktförmige Blutungen, teils grosse Blutsuffusionen. Am Hals da und dort Muskelblutungen neben Ödem. Starkes Ödem an der Unterbrust. Die rechte Magenwand ist durch Ödem und Blutungen ca. 2 cm dick. Auf der Mucosa verschiedene bis 5 Frankentück grosse Nekrosen. Blutungen unter der Serosa.

Zwölffingerdarm ca. 1 m lang hochrot gefärbt. Blutungen stellenweise bis einige Millimeter dick unter der Serosa und in der

Muskularis. Auf der Schleimhaut zahlreiche oberflächliche Nekrosen. An der Spitze des Coecums ist eine handgrosse Blutung mit Verdickung der Darmwand. Leber, Milz, Nieren und Blase normal. Die Lungen sind mässig kollabiert. Die Trachea und die Bronchien sind mit zähem, eitrigem Schleim gefüllt und stellenweise erweitert: Bronchitis und Bronchiektasie. Von diesen Stellen aus ziehen sich perlschnurartig Luftblasen im interstitiellen Gewebe gegen die Lungenwurzel. Auch im Mittelfell über dem Schlund sind Luftblasen bis gegen die ersten Rippen. Lippen- und Nasenschleimhaut enorm ödematös geschwellt, mit Blutungen durchsetzt, ohne Nekrosen. Rachen und Zunge frei von Blutungen.

Mikroskopisches Bild.

Es wurden Präparate angefertigt aus der Muskulatur, der Haut, der Nasenscheidewand und aus Magen und Darm.

Schnitte aus der Psoasmuskulatur: Die Kapillaren sind durchwegs stark erweitert, so dass die Endothelien stark in die Länge gezogen sind (Fig. 3 a). Häufig sind solche Kapillarwandungen oder kleine Gefässwandungen leukozytär infiltriert, oder die Kapillare ist von einem Leukozytenkranz umgeben. In vielen Fällen ist die Wand kleinerer Gefässe sehr stark leukozytär infiltriert, so dass die Wandelemente kaum mehr sichtbar sind (Fig. 3 b).

In einzelnen sehr dünnwandigen Gefässen, wo aber die Blutkörperchen nicht besonders eng zusammenliegen, wurden einige typische Wanddefekte gefunden. In einem Schnitt handelt es sich um eine ca. 0,15 mm Durchmesser aufweisende Arterie. Hier fehlen in der obern Partie, in etwa $\frac{1}{10}$ der Zirkumferenz die Wandbestandteile vollständig; in den tiefern Schichten sieht man eine starke Ausbuchtung und Auffaserung der Wandbestandteile; eine kleine Lücke ist durch den ganzen Schnitt zu verfolgen. Es fällt auch auf, dass in der Fortsetzung und Umgebung dieser Lücke die Blutkörperchen weitaus dichter liegen als an andern Stellen. Am gleichen Gefäss sieht man an einer andern Stelle Wandinfiltration und nur noch Reste der Muskulatur, so dass hier wohl ein analoger Prozess, d. h. ein Vorstadium der Rupturstelle anzunehmen ist.

An Stellen, wo die Blutungen ins Gewebe dicht sind, hat die Muskulatur die Querstreifung meist verloren. Oft sind die Fasern

körnig degeneriert. In andern Präparaten macht sich eine veränderte Farbenaffinität gegenüber dem normalen Gewebe geltend. Die Gewebsblutungen sind hier durchwegs von kleinern oder grössern Leukozytenhaufen durchsetzt. Während einzelne derselben, namentlich die freiliegenden, schön blau gefärbt erscheinen, sind andere im gleichen Schnitt, namentlich solche, die dicht von roten Blutzellen umgeben sind, schwarz gefärbt und körnig zerfallen. Auf diese Weise ist öfters eine Gewebspartie von schwarzen Körnern, Detritusmassen, durchsetzt.

Hautpräparate: Die Kapillaren, wie auch die kleinen Venen und Arterien, sind sehr stark erweitert. Die mittlern und kleinern Gefässe zeigen fast durchwegs das Bild der Staase: die das Gefässlumen ausfüllende rötliche, homogene, oft körnige Masse ist stark mit polynukleären Leukozyten durchsetzt, die bald gleichmässig verteilt, bald haufenförmig zusammengelagert sind. Zwei kleinere Arterien sind nur mit Leukozyten ausgefüllt, die Wandung ist stellenweise leukozytär infiltriert. Um diese Gefässe herum sind nebst roten Blutkörperchen, die zum Teil gut erhalten, zum Teil körnig zerfallen sind, ebenfalls zahlreiche polynukleäre Leukozyten; Endothelien zum Teil ausgefallen. In einigen Gefässen, deren Endothelien vollständig normal erscheinen, sind der Intima direkt anschliessend zahlreiche, kreisförmig angeordnete Leukozyten, die durchwegs stärker gefärbt sind als die ausserhalb des Gefässes liegenden.

In zwei oder drei Gefässen sieht man in der Wandung einzelne, etwas hellblau gefärbte, kugelförmige Zellen, deren Grösse diejenige der polynukleären Leukozyten bedeutend überragt; in einem Gefäss liegen zwei solcher Zellen direkt der Intima auf.

Die Blutungen durchsetzen sämtliche Hautschichten.

Schnitte aus der Nasenscheidewand. Auch hier beobachtet man eine Erweiterung der kleinsten Gefässe und häufig Staasenbildung. Daneben bemerkt man in vielen Präparaten Stellen mit veränderter Farbenaffinität; bald sind an solchen Stellen nur die Kerne schlecht oder statt bläulich rötlich gefärbt, bald hat das ganze Gewebe eine veränderte Färbung erhalten. In einigen Serienschnitten sind in einer mittleren, runden Arterie die Wandkerne blass rötlich gefärbt. Das Gefässlumen ist mit Erythrozyten und Leukozyten angefüllt. Um das Gefäss herum zeigt das

Gewebe in grösseren, kreisförmig begrenzter Ausdehnung ebenfalls diese veränderte Farbenaffinität, während weiter vom Gefäss entfernt die Färbung der Gewebs-Elemente eine vollständig normale ist. Das Gefäss ist dicht von roten Blutzellen, die stark mit Leukozyten durchsetzt sind, umgeben. Ein Wanddefekt ist hier nicht zu konstatieren.

In einem etwas kleinern Gefäss, mit normalen Endothelien, beobachtet man einen geschichteten Thrombus. In der Wandung finden sich einzelne Leukozyten. Die Färbung dieser Partie ist vollständig normal.

In einigen Gefässen ist die Wandung deutlich mit roten Blutzellen durchsetzt; in zwei Gefässen sind sie zwischen Intima und Media ziemlich zahlreich, dabei erscheinen die Endothelien und die übrigen Gefässwandpartien vollständig normal. Die nächste Umgebung dieser Gefässe ist dicht mit guterhaltenen Erythrozyten durchsetzt. Bakterienfärbungen sind negativ. In der Nasenscheidewand sind besonders die äusseren und mittleren Schichten stark mit Blutungen durchsetzt, und zwar sowohl die pars respiratoria, wie auch die pars olfactoria. Die dichtesten Blutungen zeigt das Bindegewebe der Tunica propria und die Submucosa. Auch in der Drüsenschicht sind vereinzelt kleinere Blutungen.

Präparate aus Magen und Darm. Fast sämtliche Gefässe sind stark erweitert und mit Blut gefüllt. Viele derselben zeigen das Bild der Staase. In einer mittleren, erweiterten Arterie ist die ganze Gefässwand dicht mit Leukozyten infiltriert. Die Wandstruktur ist stark verändert: die muskulösen Elemente sind zu Grunde gegangen. Endothelien sind keine mehr vorhanden; die Gefässwand ist nur noch durch kreisförmig angeordnete, in mehreren Lagen übereinander liegende längliche, schlecht gefärbte Zellen markiert, die jedoch durch Leukozyten voneinander getrennt sind. Das Gefässlumen ist mit Erythrozyten, denen vereinzelt schwarz gefärbte, teils körnig zerfallene Leukozyten beigemischt sind, angefüllt. Die in- und ausserhalb der Wandung gelegenen Leukozyten zeigen normale Blaufärbung.

In einer Anzahl von Serienschnitten beobachtet man in einer mittelstarken Arterie, deren Wand schwach leukozytär infiltriert, die Struktur jedoch noch gut erhalten ist, eine zirka $\frac{3}{4}$ des Lumens ausfüllende, aus Leukozyten, Erythrozyten und einigen Binde-

gewebszellen bestehende Masse. Es handelt sich um einen in Organisation begriffenen Thrombus, zwischen diesem und der Wandung findet sich an einer Stelle Blut. Ausserhalb des Gefässes sind zahlreiche Erythrozyten und Leukozyten.

Im gleichen Schnitt befindet sich ein mit Leukozyten und Erythrozyten gefülltes, kleines Gefäss; Wandung leukozytär infiltriert. Auf der linken Seite ist die Wandung an einer Stelle aufgefasert, der Defekt ist mit weissen und roten Blutzellen ausgefüllt.

Einzelne besonders stark leukozytär infiltrierte Gewebspartien heben sich durch schlechte Färbung vom übrigen Gewebe ab. Statt der normalen Blaufärbung zeigen die Kerne ein verschwommenes blass-rötliches Aussehen, die Struktur des Gewebes, z. B. der Drüsen, ist kaum mehr erkenntlich. Diese Stellen sind häufig von Detritus durchsetzt; statt der normalen roten Blutzellen bemerkt man eine körnige, rötliche Masse. Diese Partien sind jedenfalls seit einiger Zeit ausser Ernährung gesetzt und sind infolgedessen abgestorben. Die gleiche Farbenreaktion, das gleiche Aussehen des Gewebes beobachtet man nämlich auch bei Schnitten durch ein mit einem Geschwür behaftetes Darm- und Magenstück. Die Wandung einiger in der Nähe des Geschwürrandes gelegener Gefässe besteht aus einer völlig strukturlosen, homogenen, rötlichen Masse, im Gefässlumen sind Detritusmassen. In der Nähe des Geschwürrandes sieht man öfters junge Bindegewebszellen.

Die Blutungen am Magen und Darm reichen oft bis dicht unter das Peritoneum.

In einigen durch ein Geschwür gehenden Schnitten konnten am Geschwürsrand Kokken und plumpe Stäbchen (Fäulnisbakterien) nachgewiesen werden. Im übrigen waren Bakterienfärbungen negativ.

Mikroskopisches Bild von Sammlungspräparaten.

Lungenpräparate: Die Kapillaren und kleinen Gefässe sind stark erweitert und mit roten Blutzellen gefüllt. Leukozyten finden wir hier wenig.

In einem Schnitt sehen wir eine kleine Arterie, deren Lumen mit Erythrozyten und vereinzelt Leukozyten angefüllt ist. Die Wandstruktur erscheint unverändert, dagegen beobachtet man

zwischen Intima und Media zahlreiche rote Blutzellen. Das umliegende Gewebe ist von dicht zusammengelagerten Erythrozyten durchsetzt. Die Alveolen sind prall gefüllt mit roten Blutzellen, nirgends zusammengedrückt. In einzelnen Bronchien sind oft Klumpen roter Blutzellen. In einer mittleren Vene mit sehr schön erhaltenen Endothelien beobachtet man Staasenbildung. Bakterienfärbungen sind negativ.

Leberpräparate: Hier beobachtet man starke Erweiterung und Füllung der Zentralvenen und Kapillaren. An einzelnen Stellen finden sich zwischen den Leberzellen ziemlich viel Erythrozyten. Das Lebergewebe ist nicht verändert.

Nierenpräparate: Die kleinen Gefäße sind häufig erweitert und mit Blut gefüllt. Die Endothelien sind in den meisten Gefäßen normal, nur in wenigen Gefäßen sind sie ganz oder teilweise ausgefallen. In einigen Serienschnitten beobachtet man in einer mittleren Arterie quer durch das Lumen einen auf zwei Seiten mit der Wandung zusammenhängenden, brückenförmigen Thrombus: die Masse besteht aus Erythrozyten, Leukozyten und spindelförmigen, jungen Bindegewebszellen.

Meist ist das Interstitium Sitz der Blutungen, aber auch Blutungen in die Harnkanälchen sind keine Seltenheit. Stellenweise ist das Interstitium stark vermehrt; nebst roten und weissen Blutzellen finden sich darin häufig Bindegewebszellen.

Die Glomeruli zeigen stellenweise keine auffälligen Erscheinungen; in einem Fall jedoch erscheinen sie sehr stark vergrößert und abnormal mit roten Blutzellen vollgepfropft.

Die Harnkanälchen enthalten oft eine homogene, rötliche Masse. Andre sind mit deutlich erkennbaren Erythrozyten ganz oder teilweise gefüllt. Häufig sind die Harnkanälchen durch Blutungen auseinandergedrängt. Die Nierenzellen sind an diesen Stellen meist verändert, entweder erscheinen sie gequollen oder zerfallen; die Zellgrenzen sind verwischt.

In einem Falle zeigten sich speziell in den Tubuli recti und Sammelröhren der Niere Desquamationsprozesse, Kernteilungsfiguren, sehr schöner Monaster, und im gleichen Lumen vollständig intakte Zellen mit eben vollendeter Kernteilung. Es findet sich fast kein Tubulus rectus, in dem nicht intrakanikulär relativ gut erhaltene

Epithelien wären. An andern Stellen, speziell in den Tubuli contorti finden sich ausgedehnte Zelldegenerationen ohne Desquamation, so dass auf der ganzen Zirkumferenz des Tubulus oft nur wenige Kerne färbbar erscheinen. Es ist hier auffällig, dass sich die Epithelien von den grossen Röhren der Tubuli recti ablösen von der Unterlage, während diese Erscheinung in den Tubuli contorti nicht beobachtet werden kann, dagegen bei Nekrose. Die ganze Niere erscheint stark hyperämisch, wenig zellig infiltriert. Gefässe erweitert, ohne Thromben.

Dickdarmpräparate: Die Gefässe sind erweitert, die Wandungen häufig stark leukozytär infiltriert. Oft beobachtet man inmitten einer Blutung einen kreisförmigen Kranz von Leukozyten, dazwischen einzelne kreisförmig angeordnete, spindelförmige Zellen; es handelt sich um zu Grunde gegangene Gefässwandungen. Viele Gefässe zeigen das Bild der Staase. In den Gewebsblutungen sind viele polynukleäre Leukozyten und Detritus.

V. Fall.

Stute, Rapp. 5 Jahr, 154 cm. Pferd d. Z. B. Zürich.

Patient kam am 18. April 1907 ins Tierspital mit der Anamnese, es habe einige Tage an Strengel gelitten. Beim Eintritt zeigten sich einige faustgrosse Schwellungen an Bauch und Brust. In der Aussenfläche des linken Hinterschenkels ist eine fast kopfgrosse, unschmerzhaftige Schwellung vorhanden. Vom 15.—18. April war das Tier, trotzdem es an Strengel litt, bei nasskaltem Wetter gebraucht worden.

Dat.	Temp.	Puls	Resp.	Bemerkungen:
April 18.	39.0	80	25	
" 19.	39.0	64	20	Starke Schwellung am Vorkopf. 30.0 Antistreptotoxin subkutan.
" 20.	38.8	60	16	
" 21.	38.3	56	14	Schwellung am Vorkopf geringer.
" 22.	40.2	76	26	
" 23.	39.5	72	20	Ödem am Bauch sehr stark. 30.0 Antistreptotoxin subkutan.
" 24.	38.2	60	28	
" 25.	39.8	60	30	Starke Blutungen und Schwellungen an der Innenfläche der Oberlippe.

Dat.	Temp.	Puls	Resp.	Bemerkungen:
" 26.	38.4	80	20	
" 27.	38.6	72	16	Stärkere Gliedmassenschwellung. 40.0 Antistreptotoxin.
" 28.	37.5	58	14	Schwellungen gleich.
" 29.	38.4	54	14	Schwellungen bedeutend zurück- gegangen.
" 30.	38.5	50	12	
Mai 1.	38.0	52	12	Es besteht noch leichte Glied- massenschwellung.
" 2.	38.1	52	12	
" 3.	38.1	50	12	
" 4.	38.0	50	12	Geheilt.

Blutbefunde:	18. April	19. April	20. April
Gerinnungszeit:	15 Min.	17 Min.	17 Min.
Hämogl. Gehalt:	100 0/0	95 0/0	100 0/0
Rote Blutzellen:	7,800,000	7,300,000	7,450,000
Weisse Blutzellen:	13,400	15,700	12,800
Lymphocyten:	20 0/0	21 0/0	20 0/0
Mononukleäre Leukozyten:	1 0/0	1 0/0	2 0/0
Übergangsformen:	1/2 0/0	1/2 0/0	1/2 0/0
Eosinophile Zellen:	1/2 0/0	—	—
Polynukleäre Leukozyten:	78 0/0	75 0/0	74 0/0

In Aufstrichpräparaten konnten keine Bakterien nachgewiesen werden. Kulturen negativ.

Eine beim Eintritt des Patienten vorgenommene Bluttransfusion war ohne Einfluss auf das Versuchstier.

Auswärtige Fälle.

Seit 1905 wurden in der Regie-Anstalt in Thun an Morbus maculosus behandelt:

(Mitteilung von Herrn Veterinär-Hauptmann Schneider.)

1905/06 Bundespferd Nr. 78 vom 8. Dezember bis 20. Januar
= geheilt = nach Druse.

1905/06 Bundespferd Nr. 12 vom 9. Dezember bis 20. Januar
= geheilt = nach Druse.

1906 R. 229 Nepos vom 5. Januar bis 27. Januar
= geheilt = nach Mauke.

1906 R 95 Meteor vom 1. Februar bis 18. März
= umgestanden nach Angina.

- 1906 R. 748 Anachair vom 19. März bis 27. Juni
= geheilt = nach Mauke.
- 1906 R 99 Mars vom 13. April bis 29. Mai
= geheilt = nach Angina.
- 1907 Bundespferd Nr. 48 vom 15. Februar bis 27. Februar
= umgestanden nach Angina.
- 1907 R. 573 Pathin vom 20. Februar bis 16. März
= geheilt = nach Angina.
- 1907 R 602 Pilger vom 18. April bis 30. Mai
= geheilt = nach Angina.
- 1907 R 503 Obeliske vom 23. April bis 30. Mai
= geheilt = direkt.
- 1908 R 955 Rousseau vom 26. September bis 30. Oktober
= geheilt = direkt.
- 1908 R 809 Kabyle vom 15. August bis 30. September
= umgestanden = nach Angina und Druse.

Alle Pferde sind mit Serum behandelt worden und bei den meisten konnte man beobachten, dass bei einer ersten Injektion von 60 cm³ am andern Tag die Quaddeln verschwunden waren oder doch wesentlich zurückgingen. In den meisten Fällen handelte es sich um Fr. Stück grosse Quaddeln über den ganzen Körper verteilt. In den übrigen Tagen wurden nur noch 30, später 10 cm³ injiziert. Bei den 3 umgestandenen Pferden war die Todursache teils innere Komplikationen, teils Septikämie und Pyämie.

IV. Erklärung der Entstehung spontaner Blutungen.

Wie aus der Literatur und unseren Untersuchungsbefunden hervorgeht, bestehen die Hauptsymptome des morbus maculosus equorum in multiplen, punktförmigen oder ausgedehnten Blutungen in den verschiedensten Organen und in der Bildung von mehr oder weniger starken Ödemen.

Das ursächliche Moment dieser Blutungen ist hier wie beim Morb. mac. Werlhofii rätselhaft. Bei beiden Krankheiten gehen andere Symptome mit den Blutungen parallel: beim Menschen Fieber und Gelenkschmerzen, beim Pferd fast konstant Ödeme.

Um sich eine Vorstellung zu machen über die Möglichkeiten, die punktförmige Blutungen provozieren können, suchte man in der Medizin überall durch die experimentelle Forschung den krankmachenden Faktor möglichst isoliert herauszubekommen und die Krankheit, resp. einzelne Erscheinungen derselben konstant reproduzierbar zu machen. Bei den Krankheiten, die spezifische Erreger haben, ist das Ziel gegeben. Einen solchen Erreger zu entdecken, wurde auch häufig bei Morb. mac. versucht. Die Untersuchungen waren sowohl morphologisch, wie auch kulturell negativ, Transfusionen von Blut waren negativ, so dass heute wenig Aussichten bestehen, nach den gewöhnlichen Methoden charakterisierbare Erreger zu finden. Von den histologisch und morphologisch nicht oder schwer darstellbaren Ursachen kommen nun eine ganze Reihe in Betracht, die wir, soweit heute die experimentellen Kenntnisse reichen, durchgehen wollen, um festzulegen, was für Komponenten bei den Ursachen dieser physikalischen Vorgänge, die wir beobachten, in Betracht kommen können, vor allem, was für Begleiterscheinungen verschiedener Art gleichzeitig mit den Blutungen beobachtet werden.

Der Blutaustritt aus den Gefässen kann entweder *per rhexin* oder aber *per diapēdesis* geschehen. Erstere Form, die Blutung infolge Ruptur der Gefässwand, kommt fast ausschliesslich bei Arterien und Kapillaren zur Beobachtung. Jede Blutung entspricht in ihrem Umfang ungefähr dem Querschnitt des betroffenen Gefässes, dem Blutdruck; je grösser der Querschnitt, desto grösser die Blutung. Diese vollzieht sich nun je nach dem Druck unter mehr oder weniger starker Verdrängung des Gewebes und zwar so lange, bis die Spannung des verdrängten Gewebes genügt, um der Blutung genügend Widerstand entgegenzusetzen. Wo das Gewebe nicht verdrängt ist, müssen wir eine Blutung *per diapēdesis*, d. h. eine langsame Infiltration des Gewebes annehmen; die Blutbestandteile treten

diesfalls durch die unverletzte, jedoch abnorm durchlässige Gefäßwand hindurch. In den Kapillaren ist der Blutdruck gering, infolgedessen sind kapilläre Blutungen meist punktförmig klein.

Wenn wir uns die verschiedenen Möglichkeiten des mechanischen Vorganges des Blutaustrittes vorstellen, kommen folgende Faktoren als eventuelle Ursachen in Betracht:

1. Es treten, abgesehen von Traumen, Blutungen bei gesunden Gefäßen auf. So beobachtet man öfters Blutungen auf dem Endokard bei normal geschlachteten Tieren. Im ferneren sieht man häufig punktförmige Blutungen bei Überanstrengung, ebenso bei gewaltsamem Tod durch Erstickung, bei elektrischem Tod, bei epileptischen Krämpfen. Das gesunde Gefäß zerreißt hier infolge eines mechanischen Überdruckes, z. B. Venen-Stauung. Diese Blutdrucksteigerung kann nun als primäre Ursache eine Gefäßkontraktion mit starker Blutdruckserhöhung oder aber auch eine Viskositäts-erhöhung mit proportional erhöhter Herzarbeit und Blutdruck zur Ursache haben, wie das in einzelnen Fällen für den Morb. mac. des Menschen von Hess nachgewiesen wurde.

Hierher gehören auch die sogenannten Tardieuschen Flecken auf dem Perikard, die nach Brouardell entstehen, wenn man experimentell bei jungen Tieren ohne Kompression der Trachea die Nervi vagi und die Hautgefäße umschnürt.

2. Punktförmige Blutungen sind ein Symptom bei vielen Vergiftungen, z. B. Arsenik, Phosphor, Strychnin. Zu erinnern ist des weitern an das Schlangengift, an die von Morgenrot und andern charakterisierten Hämorrhagien, Wirkungen des Hämorrhagins, nach dessen Infusion schon nach wenigen Minuten diffuse, vor allem aber punktförmige Blutungen im Netz beobachtet werden.

3. Wohl am regelmässigsten beobachtet man das Auftreten von punktförmigen Blutungen bei einigen spezifischen Infektionskrankheiten, bei denen nebst einer

Blutdruckserhöhung eine sekundäre Gefässwandläsion angenommen wird. So treten Blutungen auf bei Milzbrand, Hühnercholera, Skorbut, Scharlach, perniziöser Anämie, bei Pyämie, Leukämie.

4. Die Blutzirkulationsverhältnisse können auch in besonderer Weise mechanisch beeinträchtigt und für die Lokalisation von Blutungen massgebend werden. Nach den Untersuchungen von Tschugayf - Klemensiewicz³⁵⁾ werden aus rein hydrodynamischen Gründen die wandschwachen Gefässe durch das Ödem komprimiert, der Blutdruck in dem unmittelbar davorliegenden Gefäss, das nicht komprimiert ist, wird bei gleicher Herzarbeit steigen, speziell der Wanddruck wird steigen. Durch diese Drucksteigerung sind einerseits die mechanischen Bedingungen zu Rupturen gegeben, anderseits wird dadurch eine Erleichterung der Diffusion möglich werden.

5. Eine sozusagen eigenartige Blutung stellt der hämorrhagische Infarkt dar. Man spricht von einem hämorrhagischen Infarkt, wenn das ausgetretene Blut das Gewebe in grösserem Umfange vollständig und gleichmässig durchtränkt. Früher wurde die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes zurückgeführt auf den embolisch-thrombotischen Verschluss einer Arterie, speziell einer Endarterie mit nachfolgender Stagnation des Venenblutes, Rückfluss desselben in die Kapillaren und Austritt daselbst. Ältere Untersuchungen von Cohn,¹¹⁾ sowie speziell die neueren zahlreichen Versuche von Marek⁴⁷⁾ beweisen, dass der hämorrhagische Infarkt nicht durch Rückfluss des venösen Blutes entsteht. Bei vollständigem Verschluss einer Endarterie entsteht ein anämischer Infarkt, das betr. Gewebstück stirbt in kurzer Zeit ab. Zur Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes kommt es nur dann, wenn arterielles Blut infolge unvollständigem Verschluss des Gefässes oder durch Anastomosen hinzukommt, also nicht unter dem nötigen Druck, der erforderlich ist, die dort lagernde Blutmenge zu erneuern. Infolge dieser Verlangsamung des

Blutstromes und der dadurch bedingten geringeren Ernährung des Endothels wächst die Durchlässigkeit der Kapillarwand und damit treten die Blutbestandteile immer mehr aus.

Nach Herbst und Rütimeyer⁵⁸⁾ sind schon die normalen Gefäßwände für im Blut suspendierte Partikel passierbar. Ins Blut infundierte Milchkügelchen, Anilin- und Zinnoberkörnchen passierten die Wand der Blutgefäße und waren nach kurzer Zeit — beim Hund nach 25 Min., beim Frosch nach 10 Min. — in der Lymphe nachweisbar.

6. Blutungen, die durch nervöse Einflüsse entstehen. Hierher gehören die Blutungen bei Menstruation, manche Blutungen bei Hysterischen (Terzia Sirkis).⁶⁶⁾

Für die bei Morb. mac. Werlhofii auftretenden Blutungen finden sich in der Literatur zahlreiche Erklärungsversuche. In erster Linie wurde von den Forschern die Ursache der Blutungen in der Beschaffenheit des Blutes und seiner Elemente gesucht. So machten Rodes und Andral³⁾ eine Verminderung des Fibringehaltes dafür verantwortlich. Diese Hypothese wurde jedoch bald fallen gelassen infolge der Untersuchungen von Depuis und Becquerel,⁷⁾ die bei ausgesprochenen Fällen von Purpura eine starke Vermehrung des Fibringehaltes im Blut fanden. Ähnlich verhält es sich mit den Ansichten über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Während einzelne, wie Legrand,³⁷⁾ Becquerel, eine verminderte Gerinnbarkeit konstatierten, fanden andere diese vollständig normal. Litten,⁴⁴⁾ der viele Blutuntersuchungen bei Purpurakranken machte, fand häufig Veränderungen im Blut, doch sind dieselben nicht einheitlicher Natur und dürfen deshalb nicht als charakteristisch für das Leiden betrachtet werden. Am häufigsten fand er Mikrozytose, Poikilozytose, Veränderungen des Hämoglobingehaltes und zahlreiche Blutplättchen. Die Zahl der Leukozyten ist ausserordentlich schnellem Wechsel unterworfen. Auch die hie und da vorgefundene Vermehrung der Leukozyten und Verminderung der roten Blutzellen ist kein

konstanter Befund und darf somit auch nicht als charakteristisch betrachtet werden.

Stroganow⁶⁵⁾ fand mikroskopisch in den Arterienwandungen, besonders in der Aorta, ausgedehnte Infiltration der Intima mit roten Blutzellen. Die Elemente der Intima waren durch die roten Blutkörperchen auseinandergedrängt. Intima selbst teilweise normal, teilweise waren ihre Zellen aufgequollen, doch nirgends bestand Proliferation. Die Frage, ob der Blutaustritt oder die Gefäßveränderung das Primäre sei, lässt Stroganow unbeantwortet. Bald suchten auch andere Forscher die Ursache des Morb. mac. Werlhofii, resp. der Blutungen in einer Gefässerkrankung, so Kogerer³⁶⁾ und Silbermann.⁶³⁾ Beide Autoren stimmen in der Gefässerkrankung als der bedingenden Ursache für die Blutungen überein, nur dass Silbermann die Staase und die Thrombenbildung in den kleinen Venen und Kapillaren als das Primäre auffasst, welche zur Gefässerkrankung führt, während von Kogerer die Thrombenbildung infolge der Gefässerkrankung entstehen lässt. Sie ruft in jedem Falle Blutungen hervor.

Riehl⁵⁶⁾ fand bei Morb. mac. Werlhofii an den Blutgefäßen der Kutis und des subkutanen Bindegewebes regelmässig Veränderungen der Wandungen, bestehend in Verdickung, hyaliner Degeneration und teilweiser Verfettung derselben. Eine von diesen Ansichten gänzlich abweichende Hypothese stellt Rigal auf, der den Grund der Erkrankung resp. der Blutungen in einer Störung des vasomotorischen Nervensystems sucht. Zu den gleichen Schlüssen kommt Wagner⁷¹⁾ in seiner Dissertation. Durch die Erkrankung des vasomotorischen Nervensystems wird zunächst eine Alteration der Gefäßwandungen erzeugt; sie werden durchlässiger und teilweise sogar in ihrer Struktur verändert.

Litten⁴⁴⁾ konnte bei multiplen kapillären Blutungen septischer Affektionen zentral mit Pilzen verstopfte Gefäße nachweisen. Er lässt die von Kogerer und Silbermann

beschriebene Gefäßdegeneration als konstante Ursache der Blutungen bei Morb. mac. Werlhofii nicht gelten.

V. Erklärung unserer Untersuchungsbefunde.

Wie aus den Untersuchungen hervorgeht, waren Transfusionen, Züchtungsversuche und Bakterienfärbungen negativ.

Das Hauptinteresse konzentrierte sich nun auf die ursächlichen Momente der Blutungen und ihre physikalischen, chemischen oder mechanischen Ursachen. Symptome starker Blutdruckserhöhungen (Pulsqualität, Spannung der Arterienwandungen) sind speziell in den späteren Zeiten der Krankheit, wo aber immer noch, und zwar oft schubweise, beim Pferd Blutungen auftreten, nicht zu beobachten, so dass also eine rein mechanische Erklärung, wenn auch im Anfang der Blutdruck nach dem harten und frequenten Puls regelmässig erhöht scheint, untunlich erscheint. So ist man vorläufig auf die path. Histologie angewiesen, um vielleicht auf diesem Wege eine Feststellung unbekannter, aber morphologisch reproduzierbarer Tatsachen zu erreichen, die zum Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen werden könnten.

Es muss nun prinzipiell betont werden, dass ein einheitliches histologisches Bild des Gefäßinhaltes nicht gefunden werden konnte. In sehr vielen Fällen war das intravaskuläre Blut in einer Form vorhanden, wie man sie bei Stasenbildung antrifft. Nur in selteneren Fällen fand man es schichtförmig gelagert, mit beginnender Auslaugung des Blutfarbstoffes und Infiltration, in der Art der Thrombenbildung.

In der Mehrzahl der untersuchten Präparate aus den verschiedensten Organen waren die Kapillaren und die kleinsten Arterien und Venen stark erweitert. Die morphologischen Untersuchungen in Serienschnitten zeigten ferner, dass in einigen dieser Gefäße, meist kleinen Arterien von 0,2—0,8 mm Durchmesser, Lücken in der Wand existierten. Es erwies sich ausnahmslos die Gefäßwand an der Stelle der

Ruptur, meist an verschiedenen Punkten der Peripherie, stark leukozytär infiltriert. An diesen Stellen war die Intima und die Elastika der Intima aufgefasert, ausgebuchtet, zerrissen, auch in Fällen, wo der äussere Teil der Gefässwand nicht ausgebuchtet, noch defekt war.

In der Umgebung solcher zerrissener Gefässe war häufig in einer kleineren oder grösseren Ausdehnung das Gewebe, speziell das Muskelgewebe, in seiner charakteristischen Struktur verändert: aufgehobene Querstreifung, quere Segmentierung, fleckweise Färbbarkeit. Dagegen konnte eine Verschiebung des Gewebes, speziell eine konzentrische Anordnung desselben, wie sie sich bei einer arteriellen Blutung ergeben müsste, in der Umgebung eines solchen Gefässes nirgends gefunden werden. Auch in der Lunge war eine Verschiebung des Gewebes, Kompression der Alveolen, nicht zu konstatieren. Oft war in der Nähe eines derartigen Gefässes nicht einmal eine besonders ausgiebige Blutung. Der Inhalt der Gefässe verhielt sich an der Rupturstelle verschieden, meistens war der Gefässinhalt und die Umgebung solch rupturierter Gefässe stark mit Leukozyten vermischt, d. h. solche Blutungen zeigten meist den Charakter älterer Blutungen. Der Umstand, dass eine Verdrängung des Gewebes ausserhalb der Rupturstelle nicht konstatiert werden kann, lässt darauf schliessen, dass diese Blutungen nicht durch eine primäre Gefässruptur, infolge gesteigerten Innendruckes, d. h. per rhexin entstanden sind, wir müssen vielmehr diese Rupturen als sekundäre Veränderungen taxieren.

Wenn wir unsere Untersuchungsergebnisse, und zwar klinisches und histologisches Material, vergleichen mit den im vorigen Kapitel erwähnten Blutungsmöglichkeiten, so fallen die unter Nr. 1 und 2 besprochenen Ursachen für unsern Fall ohne weiteres dahin, die Blutungen beim Morb. mac. equorum sind weder ausschliesslich auf vermehrten Blutdruck (Überanstrengung), noch auf eine bekannte spezifische Vergiftung zurück-

zuführen. Ebenso erscheint es uns nicht zulässig, die Blutfleckenkrankheit unter die genannten spezifischen Infektionskrankheiten einzureihen. Da, wie schon angedeutet, Transfusionen, Zuchtversuche und Bakterienfärbungen negativ ausfielen, auch natürliche Übertragungen nicht beobachtet sind, ist überhaupt die Frage der Infektiosität noch nicht abgeklärt. Auch konnten Endothelveränderungen, Endothelwucherungen, Verengung des Lumens, Endarteritis obliterans, Verfettung der Gefässwand, hyaline Gefässdegenerationen und Thrombenbildungen, wie sie in der Pathologie als Ursache von Blutungen beschrieben werden, nicht gefunden werden. Thromben wurden allerdings in einer kleineren Anzahl von Präparaten gefunden, aber eigentlich nur in Niere und Darm. Diese Thromben müssen wir als sekundäre, als Folge einer Zirkulationsstörung entstanden denken. Der Auffassung von Zschokke, der in den Thromben die Ursache der Blutungen bei morbus maculosus sieht, können wir somit nicht beipflichten, obwohl eingestandenermassen viele Blutungen bei Morb. mac. den Charakter eines hämorrhagischen Infarktes zeigen. Für grössere Blutungen könnte man die Thrombose als ätiologisches Moment allenfalls noch gelten lassen, doch nie und nimmer für die rasch auftretenden und ebenso rasch wieder verschwindenden kleinen, punktförmigen Blutungen.

Schon eher könnte man sich fragen, ob vielleicht die Ödembildung die Ursache der Blutungen sei. Theoretisch liesse sich gegen diese Annahme nichts einwenden. Wenn wir nämlich den zeitlichen Verlauf der Symptome betrachten, so treten die Blutungen in der Mehrzahl der Fälle während oder nach der Entstehung von Ödemen auf, ebenso könnte man das schubweise Auftreten auch dadurch erklären, dass häufig sekundäre Ödeme von einem zweiten und dritten Schub zur Beobachtung kommen. Praktisch jedoch ergeben sich für unsern Fall auch hier Bedenken, denn gerade da, wo die Ödeme am stärksten sind, bei Senkungsödemen, fehlen die Blutungen meist; in den Muskeln, wo keine Ödeme vorhan-

den sind, sind die Blutungen meist sehr gross. Auch in der Nasenscheidewand, wo Blutungen konstant vorhanden sind, fehlt das Ödem. Auch treten bei künstlichem Ödem, z. B. nach der Applikation von Senf, keine Blutungen auf. Eine rein mechanische Entstehung der Blutung durch das Ödem im Sinne Tschugayf ist daher nicht denkbar. Die Entstehung der Blutungen durch das Ödem würde natürlich wesentlich verständlicher, wenn klinisch der Nachweis zu erbringen wäre, dass zur Zeit der Blutung ein hoher Blutdruck besteht, d. h. wenn man die Ursache finden könnte, die eine Erhöhung des Blutdruckes wahrscheinlich macht. Die Beobachtungen zeigen nun allerdings, dass der Puls im Prodromalstadium eigentümlich hart wird; auch ist hier erwähnenswert, dass Hess bei Purpura initiale Viskositäts erhöhungen gefunden hat.

Die grösste Wahrscheinlichkeit hat die Annahme einer Erkrankung der Gefässwände, die allerdings mittelst der uns zurzeit zur Verfügung stehenden Hilfsmittel im Beginn nicht demonstrierbar ist. Es ist übrigens eine grobe, histologisch darstellbare Strukturveränderung der Gefässwand zur Erhöhung ihrer Durchlässigkeit gar nicht erforderlich, da, wie bereits erwähnt, schon die normale Gefässwand für feste Partikel passierbar ist. Wir müssen ein wirkendes Gift voraussetzen, und weil durch Antistreptotoxin-Behandlung die Anfälle häufig gemildert werden können, liegt es nahe, an das Toxin der Streptokokken zu denken. Dieses Toxin wirkt auf die Gefässwand und jedenfalls auch auf die vasomotorischen Nerven. Ersteres geht daraus hervor, dass die Gefässwände sowohl für Plasma, als auch für rote Blutzellen durchlässiger werden. Wir müssen aber auch eine Wirkung des Toxins auf die vasomotorischen Nerven annehmen. Daraufhin weist namentlich das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Urtikaria, welches Leiden ja allgemein als eine Gefässneurose aufgefasst wird.

Dass das Entstehen von Blutungen durch die Ödeme

begünstigt wird, ist nicht ausgeschlossen, da eine durch die Ödeme erzeugte Blutdrucksteigerung die Diffusion der ohnehin durch ein Toxin geschädigten Gefässwände nur erhöhen würde.

Sehr interessant sind nun auch die Rückbildungen der Blutungen, indem es fast scheint, die Blutungen bei morbus maculosus nehmen eine Ausnahmestellung ein in bezug auf die Resorption und die Resorptionsschnelligkeit des aus den Gefässen ausgetretenen Blutes, das nach der allgemeinen Erfahrung nicht mehr in die Gefässe zurückkehren kann, sondern der Resorption durch Hämolyse, Phagozytose, chemische Umformung des Blutfarbstoffes vor sich gehen muss. Der zeitliche Verlauf des Resorptionsprozesses bei Blutextravasaten ist ein äusserst wichtiger. Er ist selbstverständlich beim Menschen aus naheliegenden Gründen genauer untersucht. Die Untersuchungen am Menschen zeigen nun, dass die Resorption schwankt nach Alter, allgemeinem Kräftezustand und Lokalisation im Körper; junge und kräftige Individuen resorbieren rascher als alte. Die Resorption geht an der Rumpfhaut und an den Gliedmassen, im lockeren Gewebe rascher vor sich als im straffen Bindegewebe, z. B. in der behaarten Kopfhaut. Schleimhautblutungen gehen im allgemeinen schneller zurück als subkutane. Beim Menschen aber braucht die Resorption einer solchen Blutung immer mehrere Tage im Minimum und ist abhängig von der Grösse und Lokalisation der Ecchymose. Die Rückbildungen der Blutungen beim Pferd gehen nun eigentümlich rasch vor sich; kleine Blutungen verschwinden oft in 1—2 Tagen restlos, wenigstens für die makroskopische Beobachtung in der Nasenschleimhaut. Daneben spielt, wie aus den mikroskopischen Befunden hervorgeht, die Phagozytose eine bedeutende Rolle bei der Resorption. Grössere Blutungen haben bekanntlich einen verschiedenartigen Verlaufsprozess; sie können resorbiert werden, sie können aber auch infolge der Ernährungsstörungen zu lokalisierten Nekrosen führen.

Prüfen wir die bei Morb. mac. in der Haut und im Ver-

dauungstraktus auftretenden Nekrosen etwas näher in bezug auf ihre Lokalisation, so können wir die Beobachtung machen, dass das Gewebe nicht in der ganzen Ausdehnung der Blutung abstirbt; die Nekrose tritt immer nur im Zentrum der Blutung auf und ist scharf von der Umgebung abgesetzt. Es mag das davon herrühren, dass ein Teil des abgestorbenen oder geschädigten Gewebes durch Imbibition von der Umgebung her ernährt wird. Eine andere Regeneration des abgestorbenen Gewebes als durch Bindegewebe und Epithel findet nicht wohl statt. Es hat deshalb die Prognosestellung, besonders wenn bereits Nekrosen aufgetreten sind, sehr vorsichtig zu geschehen; die Therapie aber muss sich darauf beschränken, weiteren Nachschüben vorzubeugen.

Mit Rücksicht darauf, dass sich die Blutungen nicht in Form von Hämatomen, also Blutaustritt unter starkem Druck und mit Verdrängung des Gewebes, sondern als Infiltration in der Art wie hämorrhagische Infarkte, präsentieren, ist anzunehmen, dass sie namentlich von den Kapillargefäßen ausgehen, woselbst der Blutdruck bekanntlich nicht mehr sehr gross ist. Ob dabei Kapillarwandungen bersten oder eine Blutung per diapedesis eintritt, bleibt dahingestellt.

Wenn einerseits, wie die oft so rasch verlaufende Urticaria beweist, vasomotorische Störungen nicht bestritten werden können, so liegt doch die Wahrscheinlichkeit nahe, dass zugleich eine Veränderung des Endothels im Sinne grösserer Durchlässigkeit besteht, auch wenn diese Veränderung bis jetzt weder morphologisch noch färbetechnisch nachzuweisen war. Hiefür spricht das Auftreten von Ödemen ohne örtliche Temperaturerhöhung. Beide Momente zusammen, also Endothelveränderung plus Angioneurose, dürften sodann stärkere Extravasationen, sowohl von Plasma als von Erythrozyten ermöglichen.

Die beobachteten Thromben müssen, wie schon erwähnt, als Folgezustände deklariert werden. Dass durch die Ödeme Störungen in der Zirkulation geschaffen werden, ist evident

und durch die getroffenen Bilder der Staase erhärtet. Dass sich in solchen Gefässen mit stagnierendem Inhalt Thromben bilden, dürfte kaum auffallen, und begegnet man solchen bekanntlich häufig im Schlauch älterer Pferde, offensichtlich als Folge der Staase. Dass Thromben aber auch bei veränderten Gefässwänden entstehen, ist bekannt, und es ist in unsern Präparaten meist unentscheidbar, ob der Thrombus sich vor oder nach der Veränderung der Gefässwand bildete. Nur die Beobachtung, dass die Thrombose bei weitem nicht bei allen Blutungen getroffen wird, gestattet den Schluss, dass sie nicht für diese verantwortlich zu machen ist.

Was die beobachteten Gefässrupturen betrifft, so fanden sie sich stets bei ungefähr gleichkalibrigen, zirka 0,2 *mm* starken Arterien und Venen. Da sich dabei in allen Fällen die Gefässwand mit Leukozyten durchsetzt fand, muss man eine Lockerung, Entartung derselben voraussetzen, und dürfte die Annahme statthaft sein, dass diese Entartung in Verbindung mit dem Druck des stagnierenden Blutes zum Einreissen geführt habe.

Über die Regenerationsprozesse bei morbus maculosus ergeben die klinischen und anatomischen Beobachtungen keine andern als die bereits bekannten Tatsachen. Flüssige Extravasate werden durch die Lymphgefässe abgeführt, körperliche Elemente dagegen auf verschiedene Weise eliminiert: Auf die Aufnahme von roten Blutzellkadavern durch Leukozyten ist bereits aufmerksam gemacht worden. Sodann aber treten die Leukozyten an allen Stellen, wo Gewebe (Haut, Schleimhaut, Muskulatur) infolge der Ernährungsstörung abgestorben ist, in grossen Mengen auf. Hier säubern sie den Organismus von Zelltrümmern aller Art, sei es durch Phagozytose, sei es durch Verflüssigung des Protoplasmas, sei es durch Demarkation und eventuell Abstossung der nekrotischen Partien (Haut, Schleimhaut).

Der Gewebsdefekt wird durch Fibroblasten und Gefässschlingen ausgefüllt und allfällig noch durch Epithel überdeckt, wie bei anderwärtiger regenerativer Granulation.

Die therapeutischen Versuche.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass Toxine im allgemeinsten Sinne die Ursache der lokalen Veränderung der Gefässwand sein dürften, musste nach dem heutigen Stand der Wissenschaft in erster Linie ein Antitoxin gesucht werden. Es war schon früher häufig darauf hingewiesen worden, dass die Blutungen als Nachkrankheit von Streptokokkeninfektionen die Regel sei, und man nahm deshalb Streptokokkenantitoxine in erster Linie in Aussicht. Das ursprüngliche Marmoreksche Serum und die vielen Streptokokken-Seren waren von äusserst ungleicher Wirksamkeit. Die Erklärung muss wohl ohne weiteres in der starken Variation der Streptokokken-Arten gesucht werden.

Wenn auch keine ursächlichen Lebewesen zur Zeit der Anfälle nachgewiesen werden konnten, so war doch die Tatsache der anfallweisen Verschlimmerung nicht ohne weiteres als nicht vitaler Art erwiesen, wenn man sich wohl auch andere Möglichkeiten vorstellen kann. So wurde in zwei Fällen nicht mit Serum, sondern mit sehr fein emulgiertem Argentum colloidal behandelt, das bei Sepsis oft sehr prompt wirkt; bei diesen Fällen blieb es komplett wirkungslos, beide Tiere gingen ein.

Die Serumtherapie darf noch nicht als abgeschlossen behandelt werden. Vielmehr ist auf dieser Grundlage, d. h. durch Bereitung und Anwendung eines polyvalenten Streptokokken-Serums am ehesten ein Erfolg zu erwarten.

Zusammenfassung.

Schluss.

1. Morbus maculosus equorum ist durch Bluttransfusion nicht übertragbar.

2. Die konstante Erweiterung der kleinen Blutgefässe und die häufig angetroffene Staasenbildung weisen auf eine Zirkulationsstörung als pathologischer Vorgang bei dieser Krankheit hin.

3. Die Unmöglichkeit der Übertragung einerseits und die therapeutischen Ergebnisse mit Antistreptotoxin andererseits, lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass die Gefässwände durch ein Toxin, vielleicht durch Streptotoxin, derart beeinflusst werden, dass sie nicht nur für Plasma, sondern auch für körperliche Elemente durchlässiger werden.

4. Die fast konstant zu Beginn der Krankheit auftretende Urticaria lässt zugleich auf eine toxische Störung der vasomotorischen Nerven schliessen.

5. Die Blutungen erfolgen grösstenteils per diapedesis; hie und da kann eine Rhexis der Gefässe eintreten.

6. Thrombenbildungen sind sekundär und können, da sie nur vereinzelt angetroffen werden, nicht die Ursache der Blutungen bei Morbus maculosus sein.

Literatur-Verzeichnis.

1. Adam: 2 Fälle von Blutfleckenkrankheit beim Pferd. Adams Wochenschrift, 1887, p. 317.
2. Anaker: Spezielle Pathologie, 1879, S. 287.
3. Andral: Zitiert Wagner (71).
4. Arloing: Inoculation de la fièvre typhoïde du cheval. Bulletin du 11 mai. Zitiert Jahresbericht 1882.
5. Baruchello & Mori: Über die Ätiologie des sog. Pferdetyphus oder Pet.-Fiebers beim Pferde.
Deutsche tierärztliche Wochenschrift Nr. 51, 1905.
6. Bartel: Der heutige Standpunkt in der Frage der Blutfl. Krankheit.
Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 14. Jahrg., 1906, Nr. 22.
7. Becquerel: Zitiert Wagner (71).
8. Bock: Petechialfieber beim Pferd und Übertragung desselben auf den Menschen.
Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1902, pag. 314.
9. Bouley: Recueil de médecine vétérinaire pratique, 1842 u. 1843.

10. Cadeac: *a)* Relation d'un cas d'aortite et de nephrite avec anasarca chez un cheval. Lyon Journal 1888, pag. 529.
b) Ätiologie und rationelle Behandlung des Pferdetyphus. Zitiert Jahresbericht 1897.
c) Pathologie interne des animaux domestiques par Cadeac, 1899.
11. Cohn: Zitiert nach Ziegler (74).
12. Cormier: Über morbus maculosus.
Bull. de la soc. central., 1905, pag. 209.
13. Denoc: The Veterinarian, 1843.
Zitiert Jahresbericht, 1843.
14. Dickerhoff: *a)* Die Staupe der Pferde.
Wochenschrift 1882, S. 305.
b) Die Pferdestaupe (Morb. mac. equorum, Typhus equinum, Febris putrida). Monographie nach eigenen Beobachtungen, 1882.
c) Spezielle Pathologie und Therapie, 1888 und 1892.
d) Die Behandlung der Blutfl. Krankheit mit Jod.
Wochenschrift für Tierheilkunde, 1887, pag. 101.
e) Die Behandlung der Blutfl.-Krankheit des Pferdes mit Arg. colloïdale Créde. Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1898, pag. 541.
15. Dotter: Blutfl.-Krankheit beim Rind.
Bd. th. Mitteilungen, 1891, pag. 93.
16. Drouin, Etiologie et Traitement de l'anasarque du cheval.
Revue générale de med. vét., 1906.
17. Duschaneck: Zur Silbertherapie des Pet. Fiebers bei Pferden.
Tierärztliches Zentralblatt, XXIII, Nr. 10.
18. Eberhard: Blutfl.-Krankheit beim Pferde.
Magazin für gesammelte Tierheilkunde, 1857, S. 216.
19. Eichhorst: Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.
Vierter Band, 1891.
20. Frank: Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1889, pag. 137.
21. Frasey: Note relative à deux cas d'anasarque du cheval, réalisés expérimentellement. Bull. de la soc. centr. de med. vét., 1898, pag. 725.
22. Friedberger & Fröhner: Pathologie und Therapie der Haustiere, 1904.
23. Fröhner: Pet.-Fieber beim Pferd als Wundinfektionskrankheit.
Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Bd. XV, S. 221.
24. Galtier et Violet: Des maladies infectieuses du cheval, communément désignées sous le nom générique de fièvre typhoïde.
Recueil Bulletin, 1889, p. 271. Jahresbericht.
25. Hall. Scarlatina in the horses. The Vet.
Journal Vol. 26, pag. 323. Jahresbericht.

26. Hauptmann: Neue Behandlung des Pet.-Fiebers.
Tierärztliches Zentralblatt, 1903, Heft 20, pag. 315.
27. Hering: Pathologie und Therapie, 1842 und 1858.
28. Derselbe. Rep. der Tierheilkunde, 1854, pag. 8, und 1864, pag. 246.
29. Hertwig: Magazin 1836, pag. 347.
30. Hutyra & Marek: Spez. Pathologie und Therapie, 1905.
31. Javorsky: Betrachtungen über das Petechialfieber.
Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. 31,
pag. 601.
32. John e: Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1888, S. 203.
33. Jourdier: Zitiert nach Hering (27).
34. Kitt: a) Lehrbuch der path. Anatomie der Haustiere.
1905, II. Bd., pag. 407.
b) Bakterienkunde und path. Mikroskopie.
1903, 4. Auflage.
35. Klemensiewicz: Die Entzündung, 1908.
36. v. Kogerer: Zitiert Litten (44).
37. Legrand: Zitiert Wagner (71).
38. Lellmann: Ein Fall von Morb. mac. bei einem Hund.
Berl. tierärztliche Wochenschrift, Nr. 43, pag. 509.
39. Lignières: Recherches sur l'étiologie de l'anasarque actif ou
idiopathique. Recueil de med. vét., 1895, Nr. 22, pag. 722.
40. Derselbe. Die Serumtherapie bei Anasarca.
Jahresbericht 1895.
41. Limont: Note on Purpura haemorrhagica.
The vet. journal, vol. XXV, pag. 1, Jahresbericht 1887.
42. Lisi G.: Ancora sul tifo equino.
Clin. vet. XVII, pag. 49 et 70.
43. Litfas: Morbus mac. Berl. tierärztliche Wochenschrift, 1896, Nr. 7,
pag. 77.
44. Litten: Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Dia-
thesen. Nothnagelsammlung, Bd. VIII, 1898.
45. Lustig: 2 Fälle von Pferdetyphus, geheilt nach Anwendung von
Ichthyol. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1887, pag. 341.
46. Manzatti: Studi e considerazione sul tifo equino.
Zitiert Jahresbericht 1892.
47. Marek a) Petechialfieber der Pferde.
Zeitschrift für Tiermedizin, 1904, pag. 283.
b) Über die Folgen des Verschlusses der Gekrösarterien mit be-
sonderer Berücksichtigung der Thrombose der Gekrösarterien
beim Pferd. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tier-
heilkunde, 1907.

48. Markus: Zitiert Jahresbericht 1864.
49. Meier: Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie.
Dissertation, Zürich, 1908.
50. Menington: Jahresbericht 1848.
51. Minder: Petechialfieber beim Rinde.
Schweiz. Archiv, 1902, Bd. 44.
52. Mouillerau et Rossignol: Über die Behandlung der Anasarca
mit Antistreptokokkenserum.
Rec. de med. vét., 1896, Nr. 24.
53. Nocard et Leclainche: Les maladies microbiennes des animaux
1898, pag. 67/72.
54. Payron: Die Streptokokken Toxämien und ihre Serumtherapie.
Bull. de la soc. centr., pag. 491, 1905.
55. Peroncitto: Osservazione sul tifo del cavallo.
Jahresbericht 1890.
56. Riehl: Zitiert Litten (44).
57. Röhl: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1860,
1867, 1876.
58. Rütimeyer: Über den Durchtritt suspendierter Partikel aus dem
Blut ins Lymphgefäß-System. Dissertation Basel, 1881.
59. Sauter: Blutfl.-Krankheit beim Rind.
Bad. Mitteilungen, 1884, S. 30.
60. Schenkel: Ein Fall von Blutfl.-Krankheit beim Rind.
Schweiz. Archiv, 1892, pag. 250.
61. Schmid: Zur Behandlung des Morb. mac. Dickerhoff.
Tiermed Rundschau, 1867, Nr. 17, Jahresbericht.
62. Siedamgrotzky: Sächs. Vet.-Bericht, 1875, pag. 18.
63. Silbermann: Zitiert Litten.
64. Sobarnow: Über morb. mac. bei einem Pferde.
Archiv für Vet.-Wissenschaft, 1901, pag. 1038.
65. Stroganow: Zitiert Litten (44).
66. Terzia Sirkis: Ein Fall von Diathesis haemorrhagica bei Diphteria septica. Diss. Zürich, 1907.
67. Turner: The Veteriarien, 1841, Jahresbericht.
68. Theiler: Zur Ätiologie des Petechialfiebers.
Schweiz. Archiv, 1898, pag. 158.
69. Trasbot. Zitiert Cadeac (10).
70. Vallada: Giornale di Veterinaria, Turin 1852. Jahresbericht.
71. Wagner: Zur Kenntnis des Morb. mac. Werlhofii, Diss., München 1885.
72. Wohlmuth: Das Petechialfieber der Pferde.
Tierärztliches Zentralblatt, 1906, pag. 297.



Fig. 1.

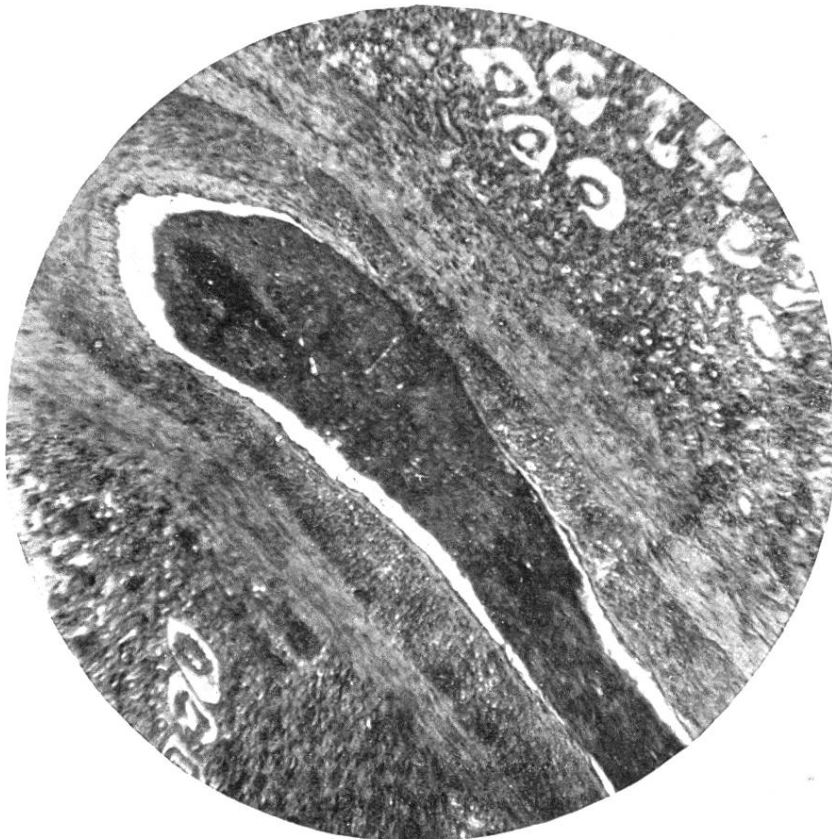


Fig. 2.

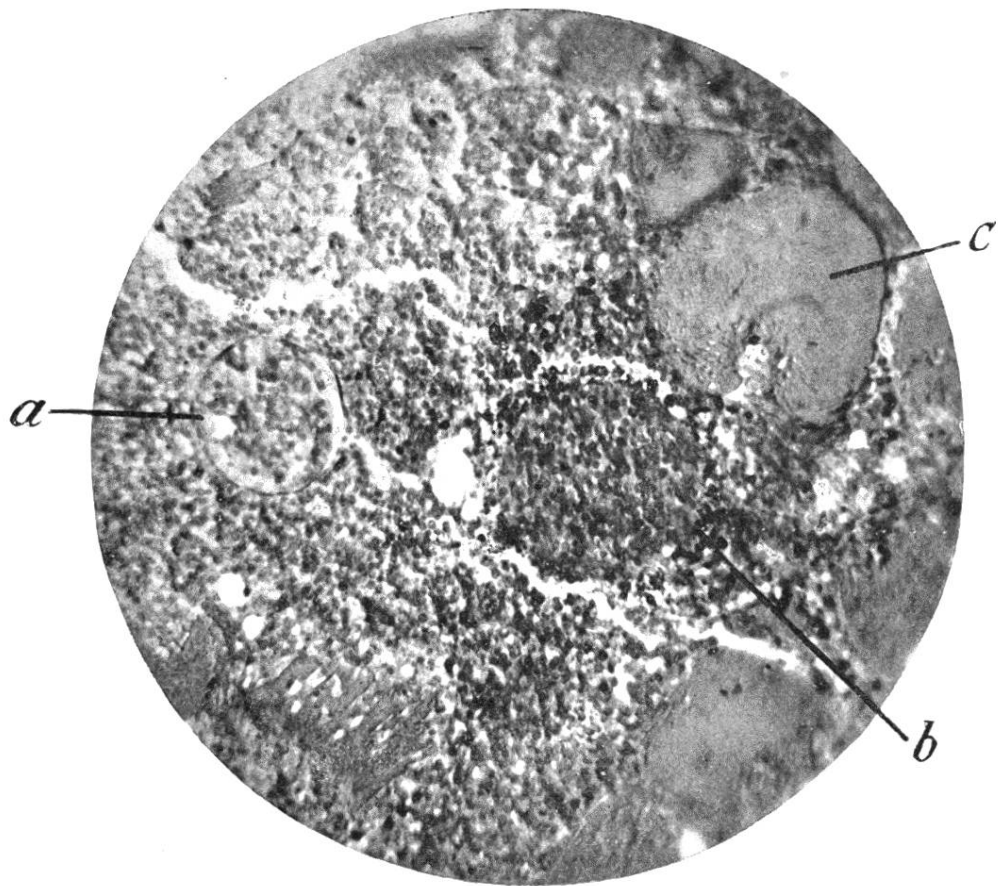


Fig. 3.

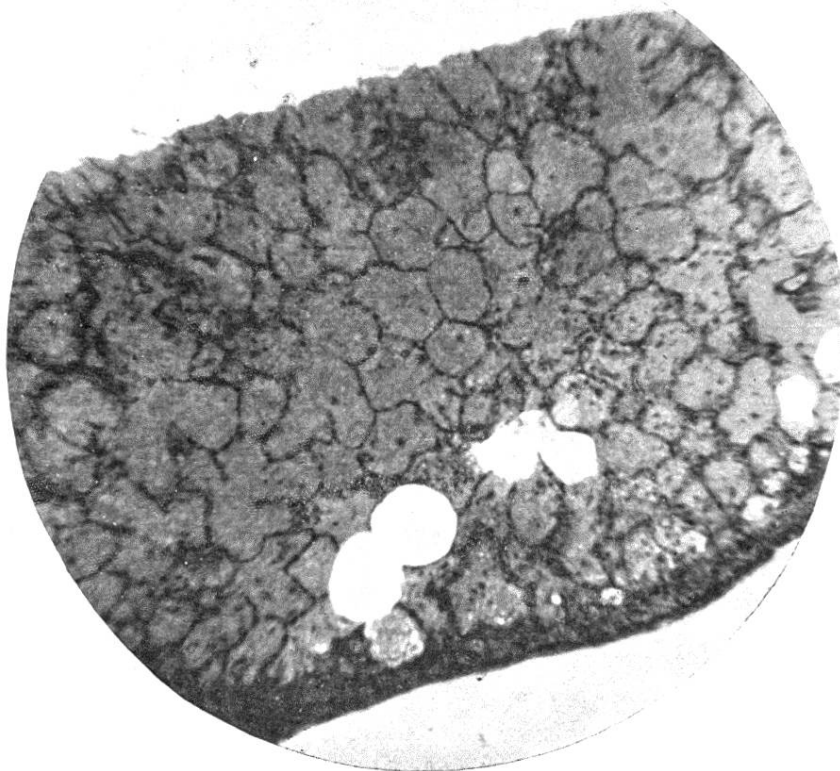


Fig. 4.

73. Wulff: Ichtharganbehandlung bei Morb. mac.
Veröffentlichung aus dem Vet.-Bericht der beamteten Tierärzte
Preussens für 1904, II. Teil, S. 57.
74. Ziegler: Allgemeine Pathologie, 1905.
75. Zschokke: Krankheiten der Schweizer Remonten.
Schweizer Archiv, 1884, pag. 169/194.
76. Derselbe. Beitrag zur Kenntnis der Blutfl.-Krankheit.
Schweiz. Archiv, 1888, pag. 179.
77. Derselbe. Schweiz. Archiv, 1898, pag. 97.

Erklärung der Figuren.

- Fig. 1. Schnitt durch das ödematös gequollene Unterhautbindegewebe.
Ruptur einer Gefäßwand.
a und *b* Rupturstellen. Gefäß- und Rissstellen mit Leukozyten angefüllt.
- Fig. 2. Nierenpräparat. Thrombus in einer Arterie, längsgeschnitten
- Fig. 3. Muskelpräparat: Querschnitt durch einen hämorrhagisch durchsetzten Muskel.
a) Erweiterte Kapillare, hauptsächlich rote Blutzellen enthaltend.
b) Erweiterte Kapillare; Wandung und Lumen stark mit Leukozyten durchsetzt.
c) Muskelbündel.
- Fig. 4. Schnitt durch eine hämorrhagisch infiltrierte Lungenstelle. Die in ihrer Form erhaltenen Alveolen sind dicht mit roten Blutzellen und vereinzelt Leukozyten gefüllt. An zwei Stellen Schnittdefekte.

Die Diphtherie der Saugferkel.

Von Dr. *E. Wyssmann* in Neuenegg-Bern.

Seit mehreren Jahrzehnten herrscht in hiesiger Gegend eine die Schweinezucht empfindlich schädigende, seuchenartige, spezifische Erkrankung unter den Saugferkeln, die von den Züchtern gefürchtet und als „Kropf“ oder „dicker Hals“ bezeichnet wird. Da dieselbe in gewissen Beständen nicht selten vereinzelte oder gehäufte Todesfälle veranlasst oder das Wachstum der Tierchen längere Zeit stark beeinträchtigt, so erfährt dadurch die Nachzucht vielerorts eine bedeutende Einbusse.