

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: 58 (1916)

Heft: 5

Artikel: Pathologisch-anatomische Demonstrationen am klinischen Tierärztetag in Bern (11. März 1916)

Autor: Huguenin, B.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589116>

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: 12.01.2026

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

Pathologisch-anatomische Demonstrationen am klinischen Tierärztetag in Bern (11. März 1916).

Von Prof. Dr. B. Huguenin in Bern.

Mit vorliegenden Demonstrationen bezweckte ich weniger Mitteilungen über Forschungen als vielmehr zu zeigen, dass ich bei Sektionen, allerdings unter Beachtung anatomischer Vorgänge, das Hauptgewicht auf die Pathogenese lege, denn nur auf diese Art ist es möglich, Studierende in die Pathologie einzuführen und sie tiefer in die Natur der Vorgänge eindringen zu lassen.

I. Embolien.

Embolien in einem Ast der linken Arteria pulmonalis beim Huhn.

Die Demonstrationen möchte ich mit einem Präparate beginnen, das wohl nicht sehr häufig gesehen worden ist. Ein etwa 3 Jahre altes Huhn, Landrasse, wurde am Morgen im Geflügelhof tot aufgefunden. Bei der Sektion kam eine Endokarditis der rechten Atrioventrikularklappen zum Vorschein. Die Klappensegel waren vaskularisiert; auf der Höhe des Schliessungsrandes, der als solcher nicht mehr zu erkennen war, hatte das Endokard ein rauhes höckeriges Aussehen; ausserdem befand sich im Conus pulmonalis lose sitzend ein etwa kirschkerngrosser grauroter Embolus, der wohl den Tod verursacht haben mochte. Ferner war in einem unteren Arterienast der rechten Lunge ein etwa gerstenkorngrosser, mit der Arterienwand verklebter Embolus von grauroter Farbe zugegen. Im Lungengewebe war Ödem, aber keine Spur von Infarkt-bildung sichtbar. Da in den Körpervenien keine Thromben vorhanden waren, so ist der Embolus der Lungenarterie wohl als ein losgelöster Teil der endokarditischen Auflage-

rungen zu betrachten; eine ähnliche Genese ist dem Embolus des Conus pulmonalis zuzuschreiben.

Embolien in den intrahepatischen Verzweigungen der Vena portarum, atrophischer Leber-Infarkt. Pferd.

Das Präparat, das ich Ihnen zeige, ist nur ein kleiner Teil einer Pferdeleber. Dieses Organ stammt aus dem Schlachthof, von wo es mir von Herrn Schlachthoftierarzt Räber zugewiesen wurde. Die Oberfläche dieser Leber zeigt viele rote eingesunkene Stellen von mehr oder weniger runder Form. Auf der Schnittfläche haben sie die Form eines Keiles, mit der Spitze gegen den Hilus gerichtet und erscheinen ebenfalls eingesunken; in der Nähe der Spitze jeden Herdes sitzt in einem Ast der Vena portarum ein Embolus, der fest mit der Gefässwand verklebt ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Leberzellen der roten Herde klein und die intralobulären Kapillaren etwas dilatiert sind.

Diese Herde sind als sogenannte rote oder atrophische Infarkte der Leber aufzufassen, eine Leberveränderung, welche zuerst von Zahn beschrieben worden ist.

Woher stammt der Embolus? Er ist der abgerissene Teil eines Thrombus der Vena portarum, der tatsächlich am frischen Präparate in einem Stück des Mesenteriums nachgewiesen werden konnte.

Wie ist die Atrophie der Leberzellen zu erklären? Die Leber wird bekanntlich von zwei Gefässen mit Blut versorgt: 1. von der Arteria hepatica, deren Verstopfung eine Nekrose des Lebergewebes hervorruft und die also das Ernährungsblut in die Leber hineinführt. 2. von der Vena portarum, die das Blut in die Leber hineinbringt, das mannigfach verarbeitet wird, so z. B. wird es entgiftet, vom Traubenzucker befreit, usw. Sobald dieses Blut ausbleibt, so leisten die Leberzellen viel weniger Arbeit, es beginnt

eine Periode verminderter Tätigkeit, und die Folge davon ist eine Atrophie, die somit als Inaktivitätsatrophie aufzufassen ist.

Die Gefässerweiterung im Bereiche des atrophischen Gebietes ist nur eine mechanische Folge der Volumensabnahme der Zellen, indem der dadurch entstandene freie Raum durch Blut ausgefüllt wird, das von den Venen der Nachbarschaft oder der Arteria hepatica stammt. Die durch die Zellenatrophie entstandene Volumensabnahme wird jedoch nicht vollständig ausgeglichen, weil das betreffende Gebiet kleiner erscheint; man erkennt dies daran, dass sowohl auf der Leberoberfläche als auch auf der Schnittfläche der rote Herd eingesunken ist.

Wenn diese Embolien in den Lebervenen in Fällen von akuten Infektionskrankheiten auftreten, die sonst eine Leberverfettung bedingen, so kann man beobachten, dass die Verfettung im atrophischen Infarkt vollständig fehlt oder wenigstens nur spurenweise auftritt. Dieses Ereignis ist ein indirekter Beweis für die Richtigkeit der oben-erwähnten Theorie, wonach der von einem verschlossenen Ast der Vena portarum mit Blut gespeiste Bezirk der Leber trotz seines Gefässreichtums schlechter mit Blut versorgt ist als vor der Verstopfung, da dieser Leberteil sonst von den im Blut vorhandenen Stoffen geschädigt würde.

Embolie in die Lungen-Arterie, roter Lungeninfarkt, Hund.

Meine Herren! Nun zeige ich eine Lunge eines Neufundländers, über den später ausführlicher referiert werden wird. Dieselbe enthält zahlreiche rote Herde, die auf der Pleura und auf der Schnittfläche hervorragen; auf der Pleura sind sie rundlich, auf der Schnittfläche haben sie die Form eines Dreieckes, dessen Spitze gegen den Lungenhilus zu gerichtet ist. Die Herde sind luftleer und von derber Konsistenz, die Pleura ist ganz spiegelglatt. An der Spitze des Dreieckes sitzt

eine Arterie, deren Lumen jeweilen durch einen Embolus, welcher mit der Gefässwand nicht verklebt ist, verstopft wird.

Der rote Infarkt ist hier ganz frisch, was nicht nur aus der Beschaffenheit der Pleura, sondern auch aus den mikroskopischen Schnitten hervorgeht. Im Gebiete des Infarktes sind die Alveolen mit Erythrozyten ausgefüllt, die Alveolarepithelien teilweise desquamiert; die noch an normaler Stelle sitzenden sind geschwollen, durch Vacuolen vergrößert, stellenweise haben sie kubische Formen angenommen. Im vorliegenden Falle waren die Embolien losgelöste Teile einer viele Halsvenen ausfüllenden Thrombose.

Warum gab es in diesem Falle eine Infarktbildung und nicht, wie im ersten Fall (Huhn), einen Embolus in der Lunge? Diese Frage ist etwas schwer zu beantworten. Im allgemeinen muss man sagen, dass die Lungenarterienembolien erst einige Zeit nachdem sie entstanden sind, eine Infarktbildung hervorrufen. Dann muss die Lunge in ihren Bewegungen gehemmt worden sein; im vorliegenden Falle (Hund) traf dies wirklich zu, denn ein reichliches Transsudat füllte die Pleurahöhlen. Die Wichtigkeit dieses Faktors ist durch Zahn nachgewiesen worden, der bei experimentellen Lungenembolien Lungeninfarkte erst vom Momente an bekam, wo er die Thrombuswand umschnürte, um die Atembewegungen und die damit verbundenen Dehnungen und Zusammenziehungen der Lunge zu vermindern.

Beim Huhn konnte nichts Ähnliches nachgewiesen werden. Nebenbei möchte ich aber bemerken, dass mir aus der Literatur nicht bekannt ist, ob die Hühnerlungen rote Infarkte enthalten können.

Die beim roten Infarkte der Lunge ausgetretenen Erythrozyten stammen aus dem Blut, das aus der Nachbarschaft in die Kapillaren und dann durch dieselben zurückgeflossen war.

II. Massive Blutungen.

Blutungen aus dem Magen. Melaena.

Ein Ferkel wurde mir am 27. November 1915 mit folgenden klinischen Daten von Herrn Criblet in Romont übergeben: Vor vierzehn Tagen stand an Schweinerotlauf eine Muttersau um. Drei andere Tiere des gleichen Stalles wurden mit Serum ohne gleichzeitige Kulturimpfung behandelt. Zuerst ging alles gut; am 25. November abends wurde dem kranken Ferkel Rizinusöl verabreicht und zwei Stunden nach dieser medikamentösen Behandlung wurde dasselbe tot aufgefunden. Quecksilberpräparate sind keine verabreicht worden.

Bei der Sektion wurde folgendes gefunden:

Stark geschwollene Lymphdrüsen und zwar nicht infolge Gewebswucherungen, sondern ausschliesslich infolge zahlreicher Blutungen, wie die mikroskopische Untersuchung gezeigt hat. Gewisse Lymphdrüsenpakete waren mandarinengross und sowohl die Lymphdrüsen der inneren Organe als auch die der Extremitäten von Blutungen durchsetzt. In der Haut befanden sich ebenfalls Blutungen, die punktförmig waren, und in der mittleren Entfernung von 1 cm auseinanderlagen. Diese Blutungen sassen in einer nicht ödematös durchtränkten Haut. — Wie Sie an den Präparaten ansehen können, kamen Ecchymosen in und auf der Lunge, auf dem Endo- und Perikard, sowie auf dem Peritonaeum vor. Im Magen gab es dreierlei Veränderungen: 1. eine braune reichliche Masse in der Höhle. 2. Verfettungen der Schleimhaut. 3. kleine oberflächliche Erosionen mit farblosem oder leicht bräunlichem Grund. 4. punktförmige Blutungen.

Der Darm war in seiner ganzen Ausdehnung prall gefüllt und enthielt rötliche und schwärzliche halbflüssige Massen. Es bestand ausserdem allgemeine Blutarmut.

Bei diesem Befund hatte ich den Eindruck, dass die grosse im Darm enthaltene Blutung zum Tode des Tieres ein beträchtliches beigetragen hat, dadurch, dass sie eine allgemeine Anämie verursachte.

An einen Zusammenhang zwischen dem Rizinusöl und den Blutungen ist nicht zu denken, da seit der Darreichung nicht Zeit genug verstrichen ist, dass eine Verfettung der Epithelien hätte stattfinden können. Wie die Erfahrungen bei der Phosphorvergiftung lehren, bedarf es hiezu wenigstens 24 Stunden. Das Rizinusöl kann wohl am Umstehen des Tieres mitgewirkt haben, aber die alleinige Ursache nicht gewesen sein.

Diese Verfettungen im Magenepithel haben vielleicht die Grundlage für die Erosionen gebildet. Aber auch gewisse Ecchymosen haben die Ursachen für Ulcera abgeben können.

Die gründliche bakteriologische Untersuchung konnte trotz vieler Ausstriche und Kulturen die Gegenwart von *Bacterium rusiopathiae suis* nicht zum Vorschein bringen. Somit glaube ich das Recht zu haben, die Diagnose auf Schweinerotlauf auszuschalten.

Von anderen Bakterien wurden nur *Coli* gefunden und zwar bloss in einer einzigen Kultur. Diese Stäbchen sind aber immer im Blute vorhanden, wenn, wie hier, die Sektion längere Zeit nach dem Exitus und nach einem Transport ausgeführt wurde.

Zur Erklärung dieses eigentümlichen anatomischen Bildes wurde zu einer Hypothese gegriffen, nämlich zu der einer Serumkrankheit. Die seit der Seruminjektion verstrichene Zeit würde mit einer solchen Annahme übereinstimmen, und zudem sind ähnliche Hautexantheme mit oder ohne Veränderungen der inneren Organe häufig beim Menschen gesehen worden. Ich frage mich übrigens, ob die Blutfleckenkrankheit der Schweine in das Gebiet der Serum- und Anaphylaxieexantheme nicht hineingehöre.

Ruptur des Herzrohres durch ein Sarkom. Blutung in das Perikard, in das Mediastinum anticum und in die Pleurahöhlen. Hund Fox.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle findet man das Zwerchfell nach unten gewölbt und die Eröffnung des Thorax ergibt, dass alle drei Höhlen teils mit flüssigem, teils mit geronnenem Blut erfüllt sind.

Das Perikard ist rechts oben zerrissen; dasselbe enthält etwa 30 cm³ und jede Pleurahöhle ca. 1/2 Liter Flüssigkeit. Das rechte Herzrohr ist prall gefüllt, in seiner Mitte findet man einen Riss der Wand, der gerade noch den Durchtritt einer Knopfsonde erlaubt. Bei Eröffnung des rechten Vorhofes sieht man weisse, rötliche, zerfetzte, weiche Massen, die mit zerronnenem Blute das rechte Herzrohr vollständig ausfüllen. Im übrigen Herzen nichts Besonderes. Die Lungen sind stark kollabiert, stark anthrakotisch, in der rechten Hälfte findet man zahlreiche Knötchen, die unter der Serosa und im Parenchym sitzen. Diese haben eine sphärische Form, fühlen sich derb an, haben einen Durchmesser von 1 bis 5 mm und sind weiss oder schwarz. Die weissen Knoten sind zahlreicher als die schwarzen. Die grösste knotenlose Distanz zwischen zwei Knoten beträgt 3 cm, im Durchschnitt 1 1/2 cm.

Die Thyreoidea ist beidseitig gleichmässig vergrössert. Das Gewicht beträgt für beide zusammen 13 gr. Der von der Schnittfläche abfliessende Saft ist trüb, das Gewebe gleichmässig durchscheinend. In beiden Nebennieren nichts Besonderes. Nieren auffallend gut erhalten. An Stelle der nicht aufgefundenen Ovarien narbiges Gewebe. Im Darm nichts Besonderes. Alle Organe blutarm.

Mikroskopisches. Die Massen, die das Herzrohr ausfüllen, sind teilweise aus Blut, und teilweise aus Gewebe zu-

sammengesetzt. Letzteres besteht hauptsächlich aus Zellen mit sphärischem kurz ovoidem Kern und wenigen Bindegewebsfibrillen dazwischen. Die Geschwulstzellen dringen zwischen die Myokardzellen hinein. Die Struktur der Lungenherde ist die gleiche, auch hier gibt es eine Mischung von Gewebe und Blut. Das Gewebe hat die gleichen Charaktere wie die der Herzgeschwulst. Hier kann man noch beobachten, wie die Neoplas mazellen bis an das Endothel der Blutgefäße heranreichen und dass sie vielfach in Nekrobiose begriffen sind.

Anatomische Diagnose: Allgemeine Anämie, Blutung in das Perikard, Mediastinum, Pleurahöhlen durch Ruptur des rechten Herzrohres, das ein Sarkom enthält und in den Lungen hämorrhagische Metastasen abgesetzt hat.

Epikrise. Aus diesem Protokoll geht die Todesursache als entstanden aus einer profusen Blutung deutlich hervor. Die Herzwand zerriss, nachdem sie durch eine Geschwulstzelleninvasion mürbe geworden war, und zwar da, wo sie besonders dünn war. Aus dem Perikard wanderte das Blut in die Pleurahöhlen. Die Metastasen sind aus Geschwulstbrocken entstanden, die sich von der im Herz freiliegenden, von keinem Endothelbelag bedeckten Geschwulst losgelöst haben, mit dem Blut in die Lungenarterien gelangten, und hier sitzen blieben. Die Aggressivität der Geschwulstzellen, welche die Ruptur des Herzens verursachte, ist auch die Ursache der Blutungen, die in den sekundären Lungenknoten vorhanden sind.

Ruptur der Aorta und Blutung in das Mediastinum infolge eines Lymphosarkoms der Thoraxlymphdrüsen. Pferd.

Ein dreizehnjähriger schwarzer Wallach, Zugpferd, fiel zu Boden, nachdem er eine ziemlich schwere Last die Engestrasse hinaufgezogen hatte, und kurz nachher erfolgte Exitus. Der Kadaver wurde in die Kadaver-

vernichtungsanstalt gebracht. Die Sektion wurde von den Herren Wälchli in Neuenstadt und Schwarz in Bern ausgeführt und hiebei eine profuse Blutung in Mediastinum, Pericardum und Pleuren festgestellt. An dem mir eingesandten Präparat sieht man 6 cm oberhalb der linksseitigen Semilunarklappen in der Aorta eine 5 mm lange, am Dorsalteil der Wand gelegene, längs gerichtete Rissstelle mit unregelmässigen zerfetzten ganz dünnen Rändern; durch diese Öffnung gelangt man in eine Masse, die weich, weiss und 5 cm dick ist, rundliche Oberfläche besitzt und mit ähnlichen Massen zusammenhängt, wie sie im Mediastinum sitzen.

Nach der mikroskopischen Untersuchung besteht die weisse Masse aus gleichmässigen, runden, protoplasmaarmen, kleinen Zellen, deren Kern ebenfalls sphärisch ist und die ganz eng aneinander sitzen, und zwar in den Maschen eines feinen Retikulums. Blutgefässe sind in kleiner Zahl vorhanden.

Dieses Gewebe ist ein Lymphosarkom und es ist in die Aortawand eingedrungen; in der Nähe der Rissstelle sogar bis in die Intima der Aorta. Letztere ist in einer Entfernung von 1—3 mm von der Rissstelle nekrotisch, es liegen hier also Verhältnisse vor, wie sie seiner Zeit Trechsel von einer menschlichen Aorta, die von einem Oesophaguskarzinom ergriffen war, beschrieben hat.

Der Fall ist somit ganz leicht zu erklären. Infolge der Anstrengung ist der Blutdruck des Pferdes gestiegen, dies genügte, um die nekrotische Aortenwand, deren Ernährung und Widerstandskraft durch die neoplastische Invasion geschwächt war, zum Bersten zu bringen. Die Geschwulst führte also auf indirektem Wege zum Exitus.

Die genaue Ermittlung der Todesursache hatte auch noch eine praktische Seite, da das Pferd einige Tage vor dem Umstehen durch Kauf in andere Hände gekommen war. Die Untersuchung ergab mit aller Deut-

lichkeit, dass der Verkäufer nicht belangt werden konnte, da letzterer keine Kenntnis von den verhältnismässig kleinen, im Mediastinum gelegenen Geschwülsten haben konnte.

III.

Kropfherz. Thyreoideahyperplasie. Thymuspersistenz. Hodenaplasie. Nekrotische Zellen in der Hypophysis. Halsvenenthrombosen. Lungenarterienembolien. Rote Lungeninfarkte.

Ein etwa vierjähriger, schwarzer, mittelschwerer Neufundländer wurde schon vierzehn Tage vor dem Umstehen in der hiesigen Hundeklinik untersucht. Damals wurde ein kolossal beschleunigter Puls (170 in der Minute) festgesetzt, sowie auch Hydrothorax und Ascites.

Bei der Sektion wurde folgendes Protokoll diktiert:

Totenstarre nicht mehr vorhanden. Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergiesst sich seröse, leicht blutig gefärbte Flüssigkeit, die Gerinnsel enthält. Die Quantität beträgt etwa 3 1/2 Liter. Serosa glatt und spiegelnd. Die Leber überragt den Rippenrand um ein beträchtliches. Das Zwerchfell ist weit nach unten gewölbt. In beiden Pleurahöhlen befindet sich die gleiche Flüssigkeit wie in der Peritonealhöhle und zwar enthält jede Höhle etwa 1 1/2 Liter. Das Perikard misst von rechts oben nach links unten 18 cm; von links oben nach rechts unten 16 cm. In der Perikardialhöhle sind etwa 50 cm³ der gleichen Flüssigkeit enthalten wie in den andern Höhlen. Das Herz ist sehr gross, Konsistenz vermindert. Milchflecken an verschiedenen Stellen des Epikards. Alle Höhlen sind vergrössert. Die Wanddicke beträgt rechts ohne die Papillarmuskeln 3 mm, links 5 mm. Rechts ist ein bedeutender Teil der Wanddicke durch Fettgewebe eingenommen. Im linken Ventrikel getigertes Aussehen. (Verfettung der glatten Muskelfasern.) Klappen ohne

Veränderung. In der obern Thoraxapertur befindet sich eine Masse, die in sagittaler Richtung eine Länge von 11 cm besitzt. Von rechts nach links misst sie 7 cm und in der Dicke maximal 24 cm. Diese Gewebsmasse besteht zum grössten Teil aus der noch vorhandenen Thymus, aus Lymphdrüsen, die stark bluthaltig sind, und endlich aus etwas ödematösen Massen.

Es ist noch zu erwähnen, dass oberhalb dieser Masse Venen sitzen, die mit roten Thromben gefüllt sind. An dem Larynx und Oesophagus nichts Besonderes. Thyreoiden beidseitig vergrössert und gleichmässig, Länge 6 cm, grösster Durchmesser 3 cm, Schnittfläche gleichmässig rötlich-glasig.

Lungen etwas kollabiert, am Rande mit roten Herden, die auf der Oberfläche etwas erhoben sind und deren grösster Durchmesser $1\frac{1}{2}$ cm beträgt. Diese Herde sind durch eine gelbe Linie begrenzt. Die Lungenarterien enthalten Embolien. Auf der Schnittfläche der Lunge viel schwammige Flüssigkeit. In den Bronchien ausgesprengte, stark schlammige Flüssigkeit.

Milz klein, dünn, blass. Am Magen nichts Besonderes. Der Darm enthält Exemplare von *Dipylidium caninum*. Nieren: Rindensubstanz bleibt an der Kapsel adhärent. Marksubstanz tiefer liegend als die Rindensubstanz und etwas brüchig. Leber gross, auf Oberfläche und Schnittfläche blaurot. Harnblasenschleimhaut zeigt einige Ecchymosen; Granula im Epithel, mit einem Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ mm. Prostata sehr klein. Linker Hoden 13 mm lang, 8 mm breit und 4 mm dick, auf der Oberfläche etwas fibrös. Rechter Hoden mit der Tunica vaginalis propria verwachsen. Masse wie links. Hodenparenchym selbst stark blutreich.

Anatomische Diagnose: Hyperplasie der Hoden. Thymuspersistenz. Hyperplasie der Thyreoidea. Exzentrische Hypertrophie des Herzens. Hydroperikard, Hydrothorax, Aszites. Lungenödem. Hypostase der Leber.

Thrombose von Venen der obern Thoraxapertur. Embolien der Lungenarterien, roter Lungeninfarkt. Cystitis nodularis chronica. *Dipylidium caninum*.

Bevor wir auf die Beziehungen dieser verschiedenen Läsionen zu einander eingehen, wollen wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen kurz berücksichtigen. Zuerst möchte ich vorwegnehmen, dass die Hoden uns verloren gegangen sind, so dass ich nicht in der Lage bin, Ihnen zu zeigen, wodurch die Kleinheit derselben bedingt war.

Dass die Veränderungen, respektive der Körper, der in der oberen Thoraxapertur sass, wirklich zum grössten Teil Thymusgewebe war, werden Sie aus dem aufgestellten Präparate erkennen können, in dem die vorhandenen Hastalschen Körperchen die Diagnose sicherstellen. Das sonstige Thymusgewebe ist ziemlich gut erhalten; natürlich gibt es neben Thymusgewebe und Bindegewebe auch noch Fettgewebe, aber letzteres spielt eine weit kleinere Rolle als die anderen Gewebe, bei denen das Thymusgewebe ebenfalls vorwiegend ist.

Die Thyreoidea besteht aus einer Hyperplasie des epithelialen Gewebes und nicht aus Degenerationen. Die Epithelien wiegen vor. Es ist wenig Bindegewebe vorhanden; die Ansammlung von Kolloid ist gering; viele Bläschen enthalten desquamierte Epithelien; der Inhalt der Bläschen ist vielfach feinbröckelig. Im Schema sind verhältnismässig viele Blutkapillaren zugegen.

Die Hypophysis wurde ebenfalls der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Im drüsigen Teil wiegen die Zellen mit eosinophilem Protoplasma vor. Es finden sich dort viele Zellgebilde, deren Kern verschwommen oder verkümmert ist; d. h. der Kern ist klein, chromatinreich, an die Peripherie der Zelle gedrückt. In den mit Methylenblau gefärbten Schnitten erscheinen die Protoplasamassen vieler Zellen etwas granuliert und grünlich; in ungefärbten Schnitten ist das Protoplasma vieler Zellen etwas gelblich; hie und da Lymphocyten, nur ganz mässig entwickeltes Bindegewebe.

Im Herzen finden wir zweierlei Fett; erstens eine Entwicklung des Fettgewebes unter dem Endo- und Epikard, und zweitens eine reichliche Ansammlung feinsten Fetttröpfchen im Sarkoplasma der Muskelfasern, deren Querstreifung und deren Kerne nichts Abnormes zeigen.

In Niere und Nebenniere konnte mikroskopisch nichts Pathologisches gefunden werden.

Die Thymus ist ein Organ, das normalerweise zum grössten Teil beim erwachsenen Tiere zurückgebildet ist. Es kommt auch vor, dass dies nicht der Fall ist und dass die Thymusdrüse erhalten bleibt. Dieser Zustand, der als Thymuspersistenz bezeichnet wird, ist bald ein zufälliger, bald mehr ein gesetzmässiger. Als zufällige Thymusdrüsenpersistenz möchte ich diejenige bezeichnen, bei der wir die Ursache nicht kennen; solche Fälle habe ich bei Hunden vielfach gesehen, ebenso einmal beim Hasen. Als gesetzmässige Thymuspersistenz möchte ich diejenige ansehen, bei der die Thymus deswegen nicht zurückgebildet wird, weil ein anderes Organ Anomalien zeigt. Als Beispiel sei die Thymuspersistenz erwähnt, welche bei Kastraten vorkommt. In vorliegendem Falle bin ich geneigt anzunehmen, dass die Thymuspersistenz mit der Hypoplasie der Hoden zusammenhängt.

Wenn exzentrische Hypertrophie des Herzens vorliegt, so denkt man in erster Linie an einen Zusammenhang mit einer chronischen Nephritis. Da im vorliegenden Falle keine Nierenveränderung vorhanden ist, so kann diese Möglichkeit ausgeschaltet werden. In zweiter Linie muss berücksichtigt werden, ob das Tier während seines Lebens nicht übermässige körperliche Arbeit geleistet hat; hier ist so etwas ausgeschlossen, da das Tier zum Ziehen nicht verwendet und nur als Wächter benutzt wurde.

Da hier auch eine Thyreoideahyperplasie gefunden wurde, so habe ich die Hypothese erwogen, ob nicht ein Kropfherz vorliege. In der menschlichen Pathologie ist dieser Zusammenhang gut bekannt, obgleich über die Wirkungsweise der veränderten Schilddrüse auf das Herz nicht von allen Forschern gleichlautende Angaben gemacht wurden. Gegenwärtig scheinen die Autoren hauptsächlich an eine toxische Wirkung des übermässig entwickelten Schilddrüsengewebes zu denken. Näheres werden Sie bei Thorel in „Lubarsch-Ostertags Ergebnissen“ 1915 finden. Ich wäre gerne noch

weiter gegangen und hätte den Fall als Morbus Basedowii aufgefasst, aber dies war mir nicht möglich, obgleich während des Lebens hohe Pulsbeschleunigung konstatiert worden war. Die zum Morbus Basedowii gehörigen Glotzaugen, Exophthalmus, und das ebenfalls typische Zittern waren nach den Angaben des Herrn Widmer, der als Assistent der stationären Klinik den Fall untersucht hatte, nicht vorhanden gewesen.

Diese exzentrischen Hypertrophien des Herzens führen nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens zu Asystolie, die sich durch Oedeme kundgibt. Hier waren Transsudate in allen Höhlen des Rumpfes und im Gehirn vorhanden. Die Asystolie bedingt auch eine Stauung des Blutes in den venösen Abschnitten des Blutgefässsystems. Die Folge dieser Stauung sind Thrombosen, die bald hier und bald dort auftreten; die genaue Ursache warum die Thrombose in einem bestimmten Gefäss auftritt, ist nicht immer zu ergründen; wenn in vorliegendem Falle die Thrombose in den Halsvenen aufgetreten ist, so liegt dies wohl darin, dass die persistierende Thymusdrüse das Zurückfliessen des Blutes erschwerte, um so mehr, als im Thorax Transsudat nicht nur in den Höhlen sondern auch im Mediastinum sich angesammelt hatte.

Die roten Infarkte der Lungen waren auf Embolien zurückzuführen, die von diesen Halsvenenthromben stammten; auf diese Frage gehe ich nicht weiter ein, da ich sie schon bei Abschnitt 1 dieser Besprechung erörtert habe.

Kropf ist in unserem Lande so häufig, dass es kaum ein Tier gibt, das nicht wenigstens ein Kröpflein hätte, so dass wir über denselben nichts zu sagen brauchen; aber gerade hier müssen wir noch zur vergleichenden Pathologie zurückgreifen, um zu erläutern, ob zwischen Thymuspersistenz und Thymushyperplasie ein Zusammenhang bestehe. Beim Basedowkropf des Menschen, der fast ausschliesslich Erwachsene ergreift, gibt es sehr oft gleichzeitig ein mächtiges

Thymusdrüsengewebe, wobei es sich nach gewissen Pathologen mehr um eine Reviviszenz, d. h. ein Wiederaufleben der schon zurückgebildet gewesenen Thymusdrüse handeln soll. Obgleich im vorliegenden Falle wahrscheinlich kein Exophthalmuskropf vorhanden ist, wollte ich Sie doch auf diesen Zusammenhang aufmerksam machen.

IV. Parasitologisches.

a) *Cryptococcus farciminosus*. Die heutigen Kriegswirren haben ihren Einfluss auf die Verbreitung parasitärer Erkrankungen gehabt, wie Sie aus folgender Demonstration ersehen werden. Der Ausstrich, den Sie sich ansehen können, wurde mit einer Eiterprobe angefertigt, die mir Herr Dr. Besse aus St-Croix zugestellt hatte. Er selbst gewann dieses Material bei der Curettage von eitrigen Knoten und Strängen, an denen im Sommer 1915 ein ausrangiertes französisches Militärpferd gelitten hatte. Der geehrte Herr Kollege fragte mich an, ob es sich um Rotz handle. Die bakteriologische Untersuchung auf Rotzerreger, nämlich Ausstriche, Kulturen und Tierversuche, blieben erfolglos. Die Züchtung dieser Hefezellen ähnlichen Mikroorganismen gelang mir wie anderen Forschern nicht, obgleich ich verschiedene Nährböden und Temperaturen anwandte. Ich dachte an eine nach der Gewinnung aufgetretene Verunreinigung, da die Exemplare, die, wie Sie sich selbst überzeugen können, etwas kleiner sind, als die Exemplare, die Courmont und Panisset in ihrem Précis de microbiologie, Paris 1914, abgebildet haben. Diese Annahme liess ich fallen, weil ich die Züchtung, die für die Hefen so leicht ist, nicht durchführen konnte und weil die Parasiten so häufig im Begriff waren, von Zellen phagozytiert zu werden.

b) *Spirochäten*. Bei dem Geflügel (Hühner und Tauben) eines hiesigen Fuhrhalters brach eine Seuche aus. Ausser allgemeiner Blutfülle der Organe, hauptsächlich der Lungen (aber ohne Oedem), wurde makroskopisch nichts gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zuerst nichts, später fanden wir Spirochäten, die, wie Sie aus den mikroskopischen Bildern ersehen, alle Merkmale der Spirochätosis haben, welche bei der Spirochätosis Brasiliens angegeben worden sind. Am Kadaver waren keine Haut- oder Federnschmarotzer vorhanden, so dass die Verbreitung der Seuche unklar bleibt. Für die Ansteckung bei der in Brasilien vorkommenden Seuche werden verschiedene Argasarten verantwortlich gemacht. Der Raum, in dem die Tiere übernachteten, wurde in Augenschein genommen, aber auch diese örtliche Inspektion ergab keine Klärung der Übertragungsart.

Das Spateisen und der Beschlag beim Spat der Pferde.

Von Prof. Schwindmann in Bern.

Nachdem die Pathologie und teilweise auch die Pathogenese des Spates nünmehr durch Gotti und Eberlein eine derartige Klärung erfahren haben, dass über das „Wesen“ dieser Krankheit Zweifel kaum noch aufkommen können, und da fernerhin unsere übliche, aus der Erfahrung abgeleitete Therapie durch diese Forschungen nur eine Bestätigung ihrer Zweckmässigkeit erfahren hat, mag es schier überflüssig erscheinen, hierüber weitere Worte zu verlieren.

Allein die tägliche Beobachtung beweist mir, dass gewisse wichtige Dinge bei der Spatbehandlung von unsern Praktikern oftmals ignoriert und vernachlässigt werden. Sehr zum Nachteil des endlichen Erfolges.

Es steht fest, dass bei zweckmässiger Behandlung in der Hälfte der Fälle die Spatlahmheit beseitigt werden kann, und dass bei den übrigen eine Besserung oftmals insoweit zu erzielen ist, als die Pferde wenigstens für gewisse Dienstleistungen wieder zu gebrauchen sind. Im Grunde sind es

gar nicht so viele, bei denen nicht ein günstiges Ergebnis zu erzielen wäre.

Um ein derartiges Resultat herauszubringen, darf bei der Behandlung nichts vernachlässigt oder übersehen werden, und es muss auch den untergeordneten, die Therapie scheinbar nur unterstützenden Momenten unsere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Dahin rechne ich vor allen Dingen einen zweckmässigen Beschlag. Der günstige Einfluss desselben ist ja allgemein bekannt und ausserdem durch die Erfahrung schon seit langem bestätigt.

Um so verwunderlicher ist es zu sehen, wie er so selten bei der Spatbehandlung gepflegt wird. Woran es liegt, dürfte vielleicht darin begründet sein, dass man sich zu wenig Rechenschaft gibt oder zu geben vermag, worin seine günstige Wirkung denn begründet ist.

Auch hierüber geben die neuzeitlichen Ansichten über die Pathogenese des Spates die beste Auskunft: der Aufbau des Sprunggelenkes zeigt uns, dass jene Knochen, die beim Spat zuerst und vorwiegend erkranken, dem Rollbein beinahe als einzige Unterlage dienen müssen, da der Astragalus nur mit einer kleinen dreieckigen Gelenkfläche mit dem vierten Tarsalknochen artikuliert, während der ganze übrige Abschnitt seiner distalen Gelenksfläche auf dem Os tarsi centrale ruht, das anderseits den Belastungsdruck auf das Os tarsale tertium, sowie auf das Tarsale 1 und 2 überleitet. Dazu kommt, dass der Druck vorzugsweise auf diese nach vorn und innen gelegenen Knochen wirkt.

Nun erkennen wir heute in diesem übermässigen Druck auf die genannten Sprunggelenksknochen, der sich unter Umständen bis zum Trauma zu steigern vermag, die eigentliche Ursache der Spaterkrankung.

Es entstehen in diesen spongiosareichen Knochen zunächst Ernährungsstörungen mit darauffolgenden Entzündungsvorgängen, die sich weiterhin auf die Gelenk-

knorpel und das Periost ausbreiten. Die Entwicklung des Spates ist also im wesentlichen eine exzentrische.

Abgesehen von der Doppelneurektomie, zielen alle unsere therapeutischen Massnahmen letzten Endes auf eine Ankylosierung der ergriffenen straffen Gelenke ab, weil die Lahmheit, durch Schmerzempfindung im Gelenk hervorgerufen, erst mit der festen Verwachsung dieser zu verschwinden vermag. Es entsteht deshalb weiter die Frage, in welcher Weise durch den Beschlag dieser Vorgang gefördert werden kann.

Allererstens muss dabei Rücksicht genommen werden auf die Grundstellung, die Art des Fussens und Stützens, sowie auf die Belastung. Es dürfte mit der Behauptung, dass ein schlechter Beschlag in zahlreichen Fällen die äussere Ursache beim Spat abgibt, nicht zuviel gesagt sein. Denn die Quetschung der genannten kleinen Sprunggelenkknocken ist oftmals die Folge fortgesetzter Distorsionen und Insulte, deren Entstehen auf ein forciertes und fehlerhaftes Auftreten infolge unzuweckmässigen Beschlages zurückzuführen ist. Die Beseitigung der Ursachen bedeutet aber in der Therapie oftmals alles, hier zum mindesten sehr viel.

Sodann hat der Beschlag die besondern Umstände, wie sie sich beim Spat in bezug auf die Zehenstellung, die Hufform und den Gang ausbilden, zu berücksichtigen.

Infolge des Bemühens der spatlahmen Pferde, eine wesentliche Öffnung des Sprunggelenkwinkels zu unterdrücken, da dieses offensichtlich die Schmerzen steigert, vermeiden sie auch das Durchtreten in den Phalangen-gelenken und das Stützen und Fussen erfolgt mit der Hufzehe.

Verhältnismässig rasch sucht sich der Huf diesen neuen Verhältnissen durch eine charakteristische Formveränderung anzupassen: die Zehenwand wird kurz und steil, die Trachten dagegen werden hoch. Die einfachste Überlegung

weist uns darauf hin, diesen Akkomodationszustand durch den Beschlag nicht zu stören, sondern in geeigneter Weise zu unterstützen.

Das erreichen wir z. T. schon dadurch, dass bei der Hufzubereitung der Zehentragrand tunlichst gekürzt wird, während die Trachten geschont werden. Indessen kann man beobachten, wie durch ein übel verstandenes Bemühen, den Huf unter allen Umständen in seine ursprüngliche Form zurückzuführen, der Hufschmied gerade das umgekehrte tut.

Sehr wirksam erleichtert man dem Pferde sein Bemühen, die schmerzhaft streckende Bewegung des Sprunggelenkes zu verringern durch das Spateisen. Gleichzeitig gelingt es uns mit diesem, den Nachteilen des zehentreterischen Ganges zu begegnen und ein planes Auftreten mit der ganzen Bodenfläche herbeizuführen.

Das Spateisen muss ein langes Stolleneisen mit starker Zehenrichtung sein. Der äussere Schussrand ist leicht bodeneng geschmiedet und die Stollen müssen eine Länge von 3—4 cm besitzen. Da sein Zehenteil vorzugsweise der Abnutzung ausgesetzt ist, muss dessen Widerstandsfähigkeit in gewissen Fällen durch Einschweissen einer Stahlplatte erhöht werden. Es ist natürlich im höchsten Grade fehlerhaft, dieses durch das Anbringen eines Griffes, wie es so gern geschieht, erreichen zu wollen. Weil sich die Stollen bald abzunützen pflegen und alsdann ihrem Zwecke nicht mehr zu genügen imstande sind, dienen uns die auswechselbaren Stollen, die nach Bedarf ersetzt werden können, besser als die fixen. Ein solcher Beschlag ist nicht nur geeignet, die eigentliche Behandlung wesentlich zu unterstützen, sondern er empfiehlt sich ganz besonders auch in dem Moment, wo das Pferd wieder in Gebrauch genommen werden soll, und wo er zum endlichen Verschwinden der Lahmheit schliesslich das meiste beiträgt.