

**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:** 67 (1925)

**Heft:** 1

**Artikel:** Über interstitielle Myocarditis beim Ferkel

**Autor:** Huguenin, B.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-588481>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 10.02.2026

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

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

---

LXVII. Bd.

15. Januar 1925

I. Heft

---

## Über interstitielle Myocarditis beim Ferkel.

Von Prof. Dr. B. Huguenin.

### I.

Bevor ich auf das eigentliche Thema eintrete, möchte ich erstens einen kurzen Rückblick auf die bisherigen Untersuchungen von Schweinsorganen werfen und zweitens einige allgemeine Betrachtungen über Schweinekrankheiten vorbringen.

Es ist dies angezeigt in dem Momente, wo der bernische Regierungsrat die die obligatorischen bakteriologischen Untersuchungen bei Schweineseuchen anordnende Verfügung aufhebt. Nach zwei Richtungen hin ist eine Änderung eingetreten, a) in dem Sinne, dass die bernische Tierärzteschaft nun die Diagnose auf Schweinepest stellt, nachdem die diesbezüglichen früheren Bemühungen meines Vorgängers und meiner Wenigkeit jahrelang ohne Erfolg geblieben waren, und b) in dem Sinne, dass es nicht mehr vorkommt, dass typische Wurmpneumonien als Schweineseuchepneumonien eingeschickt werden.

Die mit diesen Untersuchungen verbundene starke Belastung des Institutes hat sehr günstige Folgen für den Unterricht gehabt. Die Erfahrungen, die ich sammeln konnte, waren dazu angetan, sowohl die von Zen-Ruffinen<sup>1)</sup> zusammengestellten Ergebnisse, als auch die vor einem Jahr in diesem Archiv (I. 1923) veröffentlichten Bemerkungen meinerseits im grossen und ganzen zu bestätigen. Dieses grosse Material gab auch die Anregung zu grösseren Arbeiten, die nächstens erscheinen werden: es handelt sich um zwei Dissertationen über die pathologische Histologie a) der Ileocaekalklappe durch

---

<sup>1)</sup> Zen-Ruffinen. Über Krankheitsursachen bei plötzlich umge-  
standenen oder notgeschlachteten Schweinen. I.-D. Bern 1922.

Herrn Bigler und b) der Klappenveränderungen bei Schweinepest durch Herrn Hintermann.

Dank dem grossen Entgegenkommen der Herren Kollegen war es möglich, viele Sektionen auszuführen und ganze Organe zu untersuchen, sowie dabei interessante Befunde zu erheben. Von solchen erwähne ich ein Fibroelastinom der Mitralis (von Petrovitch<sup>2)</sup> beschrieben), einen zirkumskripten Milzbrandfall bei einem an Schweinepest umgestandenen Ferkel (über diesen Fall referierte ich kurz bei Anlass einer Aussprache im Schosse des Vereins bernischer Tierärzte), einen Fall von hochgradiger fibro-fibrinöser Pericarditis (in diesem Archiv (X. 1923) erschienen), einen Eustrongylus gigas im Nierenbecken. Über die anatomischen Befunde in den Hirnhäuten, speziell über Meningitis ist eine grössere Arbeit im Gang; hierüber habe ich einige Worte schon bei den Fortbildungskursen des Jahres 1923 gesagt.

Ich würde es gerne sehen, wenn die Herren Kollegen solche Nebenfunde, insoweit sie sie nicht selbst publizieren, dem Institute zuschicken würden.

Nun einige allgemeine Betrachtungen über die Schweinekrankheiten. Diese nehmen in der Pathologie insofern eine Sonderstellung ein, als bei der Schweinehaltung gewisse Momente eine Rolle spielen, die bei andern Haustieren nicht so ausgesprochen sind. Die Fflege des Studiums der Schweinekrankheiten ist ein Stück Pädiatrie, denn auch alte Eber sind im biologischen Sinne jugendliche Tiere; bei ihnen ist eine volle Reife nicht erreicht, denn wir lassen die Schweine nie so lange leben, bis es zu einer Epiphysenverwachsung gekommen ist. Wie bei den Kindern, gibt es auch bei den Schweinen sehr viele Hautveränderungen und spezifische Exantheme. Bei beiden sind die Prognose der spezifischen Exantheme und auch das anatomische Bild wesentlich durch die Natur und Schwere der Mischinfektionen bedingt.

Die wichtigen Mischinfektionen gewinnen meistens deshalb an Bedeutung, weil die Schweine in grösseren Beständen gehalten werden, und unter Verfügung von wenig Raum, d. h. unter grosser Promisquität. Ich erlaube mir in diesem Zusammenhang auf die grossen Fortschritte aufmerksam zu machen, die in Spitälern gemacht wurden, in denen jedes an

---

<sup>2)</sup> Petrovitch. Zur Kasuistik der Geschwülste an den Herzklappen. I.-D. Bern 1923.

exanthematischen Krankheiten leidende Kind isoliert wurde. Ich frage mich, ob eine Absonderung der einzelnen Schweine bei Seuchenausbruch nicht eine Besserung hervorbringen würde.

Das Zuchtziel, Tiere zu schaffen, bei denen die höchste Beschleunigung des Wachstums und des Fettansatzes in möglichst kurzer Frist zu erreichen sind, läuft eigentlich darauf aus, Tiere mit Veranlagung zu Obesitas zu erzeugen; dieses Bestreben schafft Tiere, die wenig widerstandsfähig sein werden. Alle Erfahrungen am Menschen zeigen mit aller Deutlichkeit, dass zur Fettsucht neigende Personen, seien sie jung oder alt, wenig widerstandsfähig sind; dies geht nicht nur aus direkter Beobachtung am Krankenbett hervor, sondern wird auch durch die Erfahrungen der Versicherungsgesellschaften bewiesen, die in allen Ländern eine kürzere Lebensdauer bei Fettleibigen festgestellt haben.

## II.

### Beobachtung.

Ferkel, veredeltes Landschwein 2,5 kg schwer, 3—4 Wochen alt, wurde ohne vorausgegangene Krankheit am Morgen tot im Stall gefunden. Von einer Wiedergabe des ausführlichen Sektionsprotokolles sehe ich ab und führe nur die pathologisch-anatomische Diagnose an: Myccarditis, Pneumonie, und zwar beidseitig: Pleuritis sero-fibrinosa, ebenfalls beidseitig, Peritonitis gleicher Natur wie die Pleuritis, Enteritis catarrhalis. Blutstauung in verschiedenen Organen. — Die angeschlossene bakteriologische Untersuchung erlaubt, Schweinerotlauf und Schweineseuche auszuschliessen, epidemiologisch und anatomo-pathologisch kommt die Schweinepest nicht in Betracht. In den Kulturen ist micrococcus albus gewachsen. — Eine histologische Untersuchung der Ileocaecalklappe ergibt nichts Wesentliches.

*Makroskopische Beschreibung des Herzens* (s. Tafel Fig. I): Masse 6:4,5:3,5 cm. Drei Farben fallen bei der äusserlichen Betrachtung auf: 1. die gewöhnliche braune Farbe des Myccardes, 2. die gelbe Farbe des epikardialen Fettes, 3. weisse Herde. Diese weissen Stellen sind überall anzutreffen, aber an den Vorhöfen sind sie am Ausgeprägtesten; hier bilden sie zusammenhängende Herde, anderswo bilden sie so kleine Herde, dass man sie als Punkte bezeichnen könnte, hie und da confluieren sie und bilden Streifen, oder landkartenförmige Gebilde. Am Vorhofepicard nehmen sie etwa die Hälfte desselben ein und am Ventrikel nur den vierten Teil. Die

grösseren Stellen des Vorhofes sind etwas eingesunken, die anderen leicht vorspringend, ihre Konsistenz ist mässig grösser als die des Myocardes: sie werden aber auch am Endokard und am Myocard gesehen, bei letzterem haben sie ebenfalls eine runde Form, insoweit sie nicht mit anderen confluieren; gewisse Herde sind subepicardial, andere sind intramuskulär und eine dritte Kategorie ist subendokardial. Nur an den Vorhöfen kommen solche Veränderungen vor, die sich vom Epicard bis zum Endocard erstrecken. Im Ventrikel kommen allseitig von verändertem Gewebe umgebene kleinere Myocardinseln vor. Die Ventrikelwand beträgt links im Maximum 10 mm, rechts 4 mm, Klappen ohne Veränderungen.

*Mikroskopische Beschreibung* (s. Tafel Fig. II): Im Gefrierschnitt hat man wohlerhaltene Muskelfasern mit schönen bläschenförmigen, leicht ovoiden Kernen. Dann gibt es Fasern, die verschwommene Grenzen haben und die kernlos sind. Ferner gibt es hauptsächlich aus Fibroblasten bestehende Herde und endlich Lymphozytenherde. Eine am Gefrierschnitt vorgenommene Sudanfärbung ergibt, dass fast alle Fasern eine leicht gelbliche Färbung erhalten, aber ausser diesen diffus gefärbten Fasern gibt es einige, die deutliche Tropfen enthalten. Diese letzteren Fasern sind nicht zahlreich, es handelt sich dabei entweder um kernlose Fasern oder um kernhaltige Fasern. Da wo es lauter Rundzellen gibt, treten zwischen den Rundzellen hie und da kleine Haufen von Fetttröpfchen auf und ausserdem da und dort zwischen den Rundzellen kleine Brocken, die gleichmässig rot-gelb gefärbt sind, wie sie oben bei den Myocardfasern beschrieben wurde.

Im Haematoxylin-Eosinschnitt findet man Stellen mit normaler Muskulatur und solche, an denen die Muskulatur beschädigt ist. Die Schädigung besteht darin, dass die Fasern schmaler sind, Vakuolen enthalten, in einzelne Stücke zerfallen und kernlos sind.

Ausser diesen Erscheinungen, die an den Fasern selbst zu sehen sind, gibt es Änderungen im Zwischengewebe. Sie bestehen einerseits in Exsudaten und andererseits in Vermehrung des Bindegewebes. Die Exsudatbildung ist hauptsächlich zelliger Natur. Die Zellen sind meistens Lymphozyten mit kaum sichtbarem Protoplasma, das das Eosin annimmt.

Das Bindegewebe tritt viel stärker als normalerweise auf, es enthält kurz ovoide Kerne und dazwischen Fäserchen, die das Eosin nur schwach annehmen. Diese Infiltrationsherde haben eine unregelmässige landkartenförmige Begrenzung.

Es gibt endlich Gebiete, in denen weder Muskelfasern noch Zellinfiltrate vorhanden sind und in denen ausschliesslich Bindegewebe vorhanden ist. Das guterhaltene Myocard nimmt in den Schnitten des Ventrikels etwa den dritten Teil des Schnittes ein. Die Zellinfiltrate 1/6 und die Bindegewebsherde den Rest. In den



Schnitten des Vorhofes wiegt das Bindegewebe vor; die Zellinfiltrate machen etwa  $\frac{1}{4}$  aus und der Rest des Schnittes wird von Myocardfasern eingenommen.

Im van Giesonschnitt hat man etwa die gleichen Bilder wie im Haematoxylin-Eosinschnitt. Die meisten bindegewebigen Fasern nehmen das Säurefuchsin nicht an, sondern färben sich nur bräunlich-gelblich. Das Protoplasma der Zellen mit gelappten Kernen (in den Infiltraten) wird deutlich gelb.

In einer Elastinfärbung nach Weigert werden keine deutlichen Fasern gesehen.

In einem Methylenblauschnitt ganz vereinzelt Kokken, ebenso in einem nach Gram behandelten.

*Zusammenfassung der histologischen Untersuchung:* Die Veränderungen können in 5 verschiedene Prozesse oder Stadien eingeteilt werden: 1. Verfettung der Myocardfasern, 2. Nekrose und Zerfall der Fasern, 3. Resorption der Fasern, 4. kleinzellige Infiltration, 5. Neubildung von Fibroblasten und kollagenen Fasern, oder in wenigen Worten, primäre Myomalacie mit sekundärer Entzündung.

*Epikrise:* Dass im hier beschriebenen Falle eine Infektionskrankung vorliegt, ist für mich klar. Die durchgeführte bakteriologische Untersuchung weist darauf hin, dass es sich um eine Bakteriaemie mit gewöhnlichen Kokken handelt. Ob diese Bakteriaemie die Hauptsache beim vorliegenden Fall spielt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Nur zu häufige Erfahrungen bei der Diagnose der Schweinekrankheiten haben mich gelehrt, dass man bei solchen Schlussfolgerungen vorsichtig sein muss. Der Befund von Kokken in den Schnitten führt wohl zu der richtigen Annahme, dass die Myocarditis durch Kokken hervorgerufen sei. In dieser Annahme werde ich noch dadurch bestärkt, dass bei 100 Sektionen von an Schweinepest erkrankten Schweinen ich nie ein solches Bild gefunden habe. — Die Myocarditis hat beim Tode des Ferkels eine Hauptrolle gespielt, denn eine solche Zerstörung der Muskulatur, wie sie makroskopisch und mikroskopisch festgestellt wurde, kann nur die schwersten Folgen für die Tätigkeit des Herzens und sekundär für den Blutkreislauf haben. Ich glaube kaum hervorheben zu müssen, dass das schädigende Irritament des Herzmuskels durch die Blutbahnen zu ihm gelangt ist, indem die Herde, respektive gewisse Herde, unabhängig vom Epicard vom Wandendocard und vom Klappenendocard sind; eine fortgeleitete Entzündung ist also ausgeschlossen.

## III.

In den folgenden Zeilen möchte ich eine kurze Zusammenstellung der Literaturangaben über Morphologie und Ätiologie der Myocardveränderungen anführen. Zuerst sei erwähnt, dass ich unter Myocarditis die nicht komplizierte trübe Schwellung und die nicht komplizierte Verfettung nicht verstehe, wohl aber zur Myocarditis die Fälle rechne, bei denen eine Beteiligung von exsudativen Vorgängen vorhanden ist. In dem ausgezeichneten Büchlein von Moussu<sup>3)</sup> habe ich keine Angaben über Myocarditis finden können. In der Bearbeitung der Schweinekrankheiten durch Hutyra<sup>4)</sup>, in dem von ihm und Marek<sup>5)</sup> herausgegebenen Handbuch, finde ich keine wesentlichen Angaben; hingegen spricht sich Marek schon ausführlicher aus, wobei er nicht nur die eigentliche Myocarditis, sondern auch die trübe Schwellung und die Verfettung im Auge hat. Als Ursachen werden angeführt: Überanstrengung nach Eisenbahntransport, Infektionskrankheiten (haemorrhagische Septicaemie, Schweineerotlauf, Milzbrand, Maul- und Klauenseuche, Pocken, Skalma, ansteckende Blutarmut, Rotz, Infektion mit dem *Corynebakterium necrosis*).

Speziell als Ursachen der chronischen Myocarditiden kommen nach dem bereits erwähnten Marek Muskelrheumatismus, Nephritis, Tuberkulose, Gifteinverleibung und Arterienveränderungen (Endarteritis und Arterienverstopfung) in Betracht. Selbstverständlich nimmt oben erwähnter Verfasser nicht nur haematogene Zuführung des schädigenden Agens an, sondern auch fortgeleitete Entzündungen aus dem Pericard und aus dem Endocard. Bei folgenden Tieren hat Marek Myocarditis beobachtet: Pferd, Rind, Hund, Kalb, Lamm, Weder i. l. c. noch bei Kitt<sup>6)</sup> finde ich Angaben über Myocarditis beim Ferkel.

Wenn ich eine bibliographische Bearbeitung der chronischen Myocarditis beim Menschen zusammenstellen wollte, so müsste ich wohl einige hundert Originalarbeiten anführen. Ich begnüge mich damit, das anzuführen, was ein Kliniker

---

<sup>3)</sup> Moussu: *Maladies du porc*. Paris. Asselin et Hougeau 1917.

<sup>4)</sup> u. <sup>5)</sup> Hutyra und Marek. *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*. VI. Auflage. Jena, Gustav Fischer. 1922.

<sup>6)</sup> Kitt. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere*. V. Auflage. Stuttgart, Enke 1916.

Strümpell<sup>7)</sup> und ein pathologischer Anatom Kaufmann<sup>8)</sup> darüber sagen. Beide Forscher sind darin einig, dass die Herzschielen in erster Linie nach Coronararteriensclerose entstehen. Weniger wichtig, aber immerhin noch verhältnismässig häufig, sind Syphilis und Diphtherie. Die von mir erhobenen Befunde, speziell die durch das Mikroskop aufgedeckten, haben am meisten Ähnlichkeit mit denjenigen, die am Herzen von Menschen gefunden wurden, die der Diphtherie zum Opfer gefallen waren. Die dabei gefundenen Zellinfiltrate bestehen aus Lymphocyten, Plasmazellen und Eosinophilen. Bei meinem Fall gab es in der Ausschwitzung auch eosinophile Zellen, aber wie ich es bald erörtern werde, war eine Umwandlung von Lymphocyten und Plasmazellen noch nicht eingetreten.

#### IV.

Eine nicht unwesentliche Aufgabe des Pathologen besteht darin, die Zeitspanne zu bestimmen, die zur Entstehung einer Läsion notwendig ist. Die Lösung dieser Aufgabe ist nicht leicht. Sie setzt eine gewisse Erfahrung in der spontanen und experimentellen Pathologie voraus; diese Fragen können auch gelegentlich hohen praktischen Wert bekommen, speziell, wenn es sich um eine Nutzenanwendung bei Beanspruchung der Pathologen durch die Gerichte handelt.

Diese sogenannte Terminationsperiode, wie die Formulierung in der Teratologie heisst, zu bestimmen, werde ich in folgenden Zeilen versuchen. Dass Entzündungen schon antepartum sich entwickeln können, ist bekannt; als Beispiel führe ich nur einen Fall an, den ich seinerzeit beobachten konnte, und den Martchenko<sup>9)</sup> auf meine Veranlassung hin beschrieben hat, und bei dem eine chronische fibröse Bauchfellentzündung einen tödlich verlaufenden Ileus verursachte. Für das Verlegen des Anfangs der hier besprochenen Myocarditis des Saugferkels in das intrauterine Leben scheint nur ein Grund vorzuliegen: nämlich das makroskopische Bild (respektive die

---

<sup>7)</sup> Strümpell. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. XXI. Auflage. Leipzig. Vogel.

<sup>8)</sup> Kaufmann. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie VII.—VIII. Auflage. Berlin. V. W. V. 1922.

<sup>9)</sup> Martchenko. Contribution à l'étude de la péritonite adhésive congénitale. I.-D. Genève. 1912.



starke Ausdehnung des Prozesses und seine Mächtigkeit). Gegen das intrauterine Entstehen möchte ich mich weniger darauf stützen, dass das Tier keine abnormen Krankheitszustände gezeigt hat, bevor es tot gefunden wurde; denn ganz chronische Prozesse verursachen bei den Tieren plötzliche Todesfälle, ohne dass irgendwelche krankhafte Symptome zum Vorschein gekommen wären. Aber das mikroskopische Bild zeigt mit aller Deutlichkeit an, dass der Prozess höchstens einige Wochen alt ist. Die zugrunde gegangenen Sarkoplasma-massen sind nur an einigen wenigen Stellen vollständig resorbiert; die noch deutlich sichtbare Nekrose zeigt an, dass der Prozess jüngeren Datums ist. Die kleine Zahl der kollagenen Fasern und ihre geringe Affinität zu Säurefuchsin sind Beweise für die kurze Dauer des Prozesses, in demselben Sinne sind die kurz ovoiden chromatinarmen Fibroblastenkerne zu deuten. Eine Zeitlang herrschte unter den Pathologen die Meinung, dass aus Lymphozyten zusammengesetzte Infiltrate älteren Datums sein müssen; neuere Erfahrungen, speziell die bei der Untersuchung der Nephritis gewonnenen, haben uns eines besseren belehrt. Also kann die Natur des Infiltrates gegen die akute Entstehung nicht verwertet werden. Gegen eine lange Dauer des Prozesses spricht das Fehlen von Plasmazellen, die bekanntlich umgewandelte Lymphozyten sind; zu einer solchen Umwandlung braucht es Zeit; dazu genügen Stunden und einzelne Tage nicht. Die eosinophilen Leukocyten, die allein von den polymorphkernigen Zellen des Blutes aufgetreten sind, kommen sowohl bei akuten wie bei chronischen Prozessen vor. Eher aber bei subakuten.

Summa summarum ergibt die Analyse des histologischen Bildes die Schlussfolgerung, es handle sich hier um einen nicht ganz akuten, etwa 2—3 Wochen alten Prozess.

Eng verknüpft mit der Bestimmung der Terminationsperiode ist die Pathogenese respektive Histogenese, auf die ich jetzt ganz kurz eintrete. Die ältesten Herde sind die rein bindegewebigen, d. h. diejenigen, welche ausschliesslich aus Fibroblasten und kollagenen Fasern zusammengesetzt sind. Die zweitältesten sind die aus weissen Blutzellen, Fibroblasten und kollagenen Fasern bestehenden. Was das Alter anbelangt, so stehen diejenigen, welche Myocardschollen enthalten, in der Mitte. Die zweitjüngsten bestehen aus nekrotischen Muskelfasern und aus ausgeschwitzten Lymphozyten, eosinophilen Leukozyten. Die Veränderungen, die ganz kurz vor dem Tode

eingetreten sind, zeigen abgestorbene Fasern mit Verfettung und Hyalinisierung. Bei der Genese ist es umgekehrt zugegangen, und die bindegewebigen Herde sind an Stellen entstanden, wo Nekrose und Verfettung der Muskelfasern zuerst aufgetreten waren mit den Zwischenfasern, die gerade jetzt erwähnt worden sind.

## V.

Die Spärlichkeit der Angaben über die Myocarditis des Schweines führt mich dazu, noch einiges über die Häufigkeit dieses Prozesses zu sagen. Hiebei sehe ich von den Fällen ab, bei denen die Myocarditis per continuitatem aufgetreten ist. Myocarditis nach Entzündung des Pericardes habe ich bei Schweinen nie gesehen. Zweimal kam ich aber dazu, Septum-myocarditis nach Mitralisentzündung zu studieren. Auf diese zwei Fälle will ich hier aber nicht eingehen. Die Herren des hiesigen Schlachthofes, die uns interessante Befunde vermitteln, weisen uns hie und da Myocarditisfälle beim Pferd und beim Rind (bei letzterem Tiere ziemlich häufig nach dem grossen Ausbruch der Maul- und Klauenseuche der Jahre 1919 und 1920) zu. Von dieser Quelle her erhielt ich aber nie diesbezügliche Präparate von Schweinen. Nach einer Durchsicht der Protokolle sowohl der Sektionen als auch der Einläufe konnte ich mich von der Seltenheit der haematogenen interstitiellen Myocarditis beim Schwein überzeugen. Der oben eingehend beschriebene Fall einer Myocarditis beim Ferkel ist der einzige, den ich bei etwa 400 Sektionen von Schweinen gefunden habe. Bei etwa 1000 eingesandten Schweinsorganen, bei denen allerdings ein vollständiges Herz nicht immer vorhanden war, sah ich nur den Fall, zu dessen Beschreibung ich bald übergehen werde und der sich von dem schon beschriebenen Fall nicht nur durch das Alter des Tieres (Faselschwein), sondern auch noch durch den histologischen Charakter inklusive makroskopisches Bild unterscheidet.

Das Präparat wurde bei eingesandten Organen eines sechs Monate alten Faselschweins gewonnen, das nach einer Krankheitsdauer von nicht ganz zwei Tagen starb. Die dem Tode vorausgegangenen Krankheitszeichen waren: mangelnde Fresslust, Schwäche der Nachhand, epileptische Anfälle, Atemnot, Rasselgeräusche in beiden Lungen. In den mitgeschickten Lungen war eine Pneumonie im Stadium der roten Hepatisation.

S. 202. *Makroskopische Beschreibung des Herzens.* Das Herz misst von der Spitze zur Basis 10 cm, von rechts nach links 8 cm, ventro-dorsal 7 cm. Fast die ganze Oberfläche ist mit fibrinösen Niederschlägen bedeckt. Diese sind grau-rötlich, bis 3 mm dick und an den Stellen, wo der Niederschlag nicht makroskopisch sichtbar ist, ist das Epicard nach dem Abstreifen matt. Sowohl an letzteren Stellen, als nach dem Abstreifen des Fibrins, sowie auf der Schnittfläche sieht man lauter weisse Herde, unscharf begrenzt, mit einem Durchmesser bis 2,5 mm; die Distanz von einem weissen Herd zum andern beträgt im Maximum 4 mm, vielfach konfluieren sie und bilden dann Streifen.

Sämtliche Klappen sind verdickt, und zwar in ihrer ganzen Ausdehnung, die Semilunarklappen zeigen in der Nähe des Anheftungsrandes eine seröse bis 3 mm messende Verdickung im Gewebe der Klappen selbst; diese Klappen zeigen am Schliessungsrand leichte gelbliche höckerige Auflagerungen. Die Atrioventrikularklappen zeigen eine ödematöse Schwellung im Gebiete der freien Ränder und der Schliessungsränder. Ausserdem gibt es an den Schliessungsrändern eine Auflagerung von gelblich-rötlicher Farbe, die Auflagerung beträgt hier bis 4 mm. Von dieser Stelle aus breitet sie sich auch auf beiden Flächen des Segels aus und erreicht gelegentlich die Vorhofsinnenfläche. Sämtliche Klappen sind stark mit Blutgefässen versorgt.

*Mikroskopische Beschreibung* (s. Textabb.): Auch im Schnitte sind die in der makroskopischen Beschreibung erwähnten Herde der Herzwand unscharf begrenzt. Sie bestehen aus Zellinfiltraten, welche sich hauptsächlich aus Lymphozyten zusammensetzen, denen nur ganz wenige Zellen mit polymorphen Kernen beigemischt sind. Nach Zählungen in zwei Gesichtsfeldern gibt es auf eine polynukleäre Zelle 100 Lymphozyten. Da wo die Zellinfiltrate am dichtesten sind, kommen keine Muskelfasern mehr vor. Die Muskelfasern, zwischen denen in Reihen angeordnete Lymphozyten sich hineinschieben, zeigen eine wohlerhaltene Streifung und normal gestaltete und normal gefärbte Kerne. Weder Verfettung noch Hyalinisierung sind nachweisbar. In Muskelfasern, die allseitig von Zellinfiltraten umschlossen sind, findet man eine Verschmälerung der Fasern- und Kernwucherungen, (also ähnliche Bilder wie sie Burnier<sup>10)</sup> bei der Myocarditis des Menschen beschrieben hat) d. h. hantelförmige Kerne, in Reihen angeordnete Kerne und hie und da ein zu dicker Kern. Wesentliche Veränderungen am Bindegewebe sind nicht sichtbar. Formveränderungen oder Vermehrungen der Fibroblasten sehe ich keine; neugebildete Bindegewebsfasern fehlen auch. In der Mitte der meisten Zellinfiltrate ist ein

---

<sup>10)</sup> Burnier. Des phénomènes microscopiques de régression et de régénération dans le myocarde. I.-D. Lausanne. 1919.

Gefäß nachweisbar, die Endothelien dieser Gefäße sind geschwollen, die Kerne springen in das Lumen vor.

*Die bakteriologische Untersuchung* deckt keinen spezifischen Erreger auf, wohl aber Mikrokokkus albus und Bakterien coli commune.

*Die pathologisch anatomische Diagnose* lautet für das Herz: Endocarditis valvularis, Pericarditis fibrinosa und Myocarditis interstitialis.

*Epikrise:* Die Unabhängigkeit vieler Herde von der Pericarditis und sämtlicher Herde von der Endocarditis valvularis weist darauf hin, dass eine haematogene Entstehung vorliegt. Der interstitielle Prozess, der rein exsudativen Charakter hat, ist wesentlich von dem Prozess verschieden, den wir unter II beschrieben haben. Nicht nur in dieser Hinsicht ist dieser zweite Fall von dem andern verschieden, sondern auch darin, dass die Muskelfasern gar nicht geschädigt sind, respektive, dass sie höchstens die Spuren einer mässigen Kompression durch das Infiltrat aufweisen. In der Aetiologie haben aber beide Prozesse etwas Gemeinsames, indem bei beiden die drei wichtigsten spezifischen Erkrankungen (Schweineseuche, Schweinerotlauf, Schweinepest) ausgeschlossen zu sein scheinen.

Bakterien habe ich in den Zellinfiltraten nicht gesehen; somit kann ich über die Aetiologie noch weniger sagen, als im andern Fall.

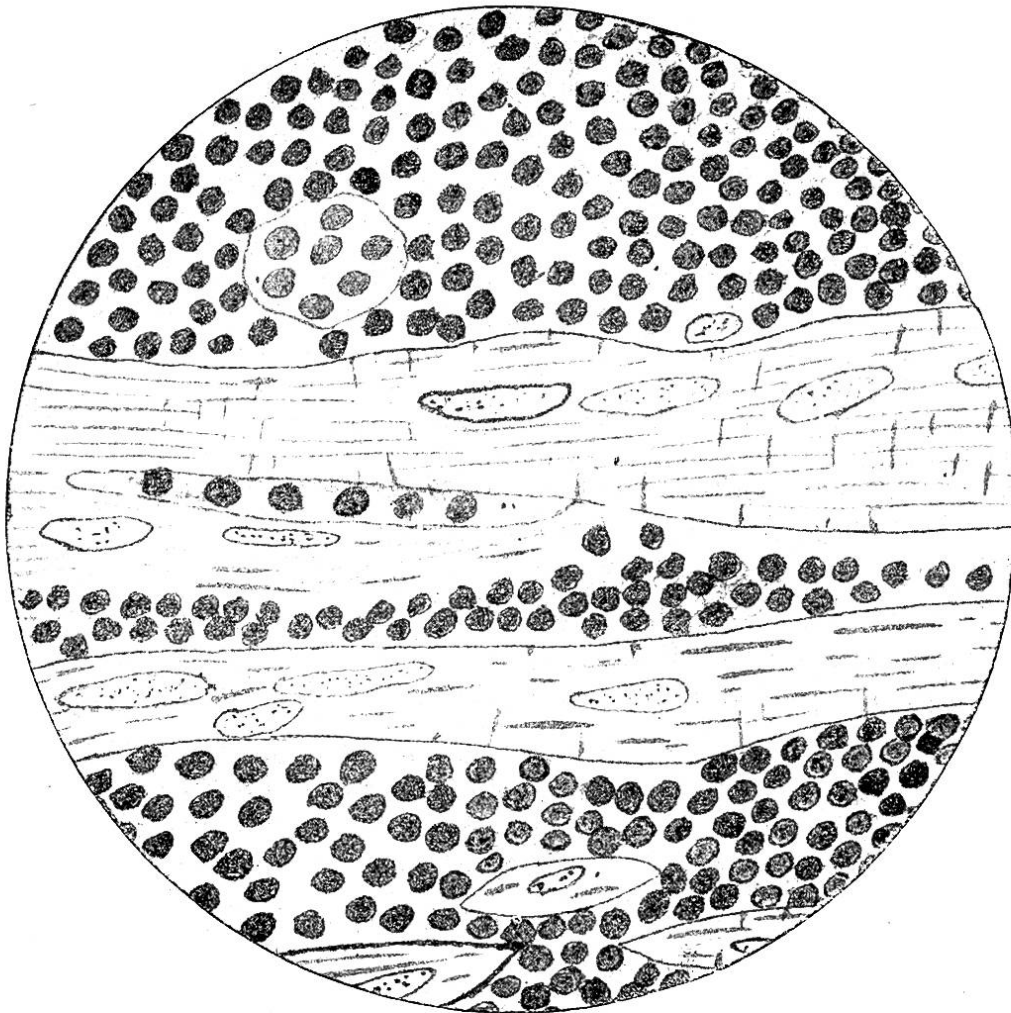
Über das Alter dieses Falles ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass die Myocardherde ganz frisch sind. Dazu glaube ich mich berechtigt, weil sowohl Plasmazellenbildung als auch Bindegewebsneubildung fehlen. Eigentümlich ist es, dass in diesem Falle, wo die Veränderungen einen akuterem Charakter haben, speziell die des Herzens, eine fast dreitägige Krankheitsdauer vorlag, während bei dem ersten Falle mit einer sicher wochenalten Myocarditis der Tod ohne irgendeine Prodromie eingetreten ist.

## VI.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung lassen sich ganz kurz wie folgt zusammenfassen. Beim Ferkel und Faselschwein kommt Myocarditis interstitialis vor. Reine exsudative Myocarditis kommt zur Beobachtung sowie Myocarditis nach parenchymatöser Schädigung und mit Bindegewebswucherung. Zu ihrer Entstehung sind gewöhnliche phlogogene Keime verantwortlich zu machen und nicht die spezifischen Erreger. Die



hier beschriebenen Fälle waren haematogenen Ursprunges, nebenbei sei aber auch hervorgehoben, dass fortgeleitete Myocarditiden vorkommen. Die Exsudatzellen waren Lymphozyten und eosinophile Leukozyten.



#### Erklärung der Textabbildung:

Oben ein Feld von Lymphozyten, in der linken Hälfte dieses Lymphozytenhaufens ein quergetroffenes mit Erythrozyten gefülltes Blutgefäß, in der Mitte Muskelfasern durch ein längsgetroffenes mit Lymphozyten (links) gefülltes und mit Erythrozyten (rechts) gefülltes Kapillarblutgefäß, und durch einen Streifen von Lymphozyten voneinander getrennt, zu unterst ein Lymphozytenfeld mit drei schräg getroffenen Muskelfasern. Fixation in Formol. Gefrierschnitt. Hämatoxylinfärbung. Mit der Dunkelkammer gezeichnet. Ölimmersion 1/12, Okular VI, beides Zeiss; Tubuslänge 180; Vergrößerung etwa 700.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel.

Fig. I: Ausgedehnte Myocarditis am linken Vorhofs; der Prozess erreicht fast die Spitze des linken Herzohres; im rechten Vorhofs nur ein Teil des ebenfalls grossen Myocarditisherdes sozusagen im Profil sichtbar; in beiden Ventrikeln zahlreiche Herde, aber kleiner sichtbar.



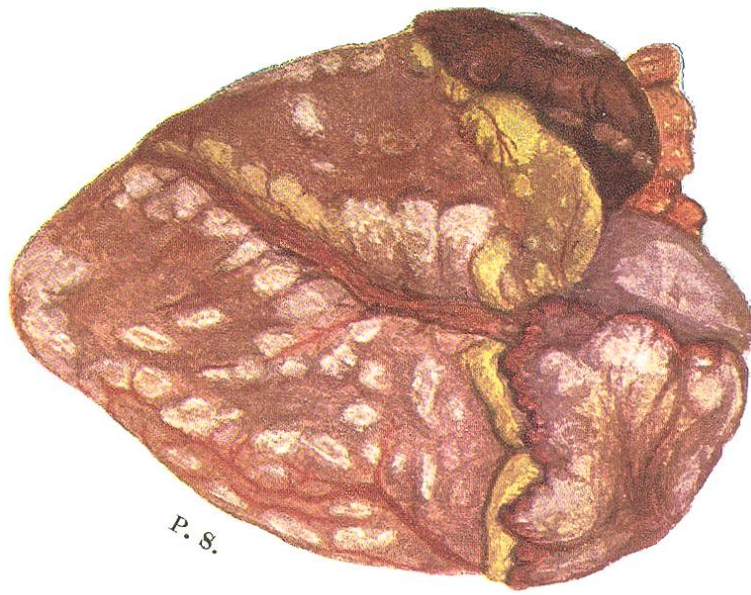


Fig. I.

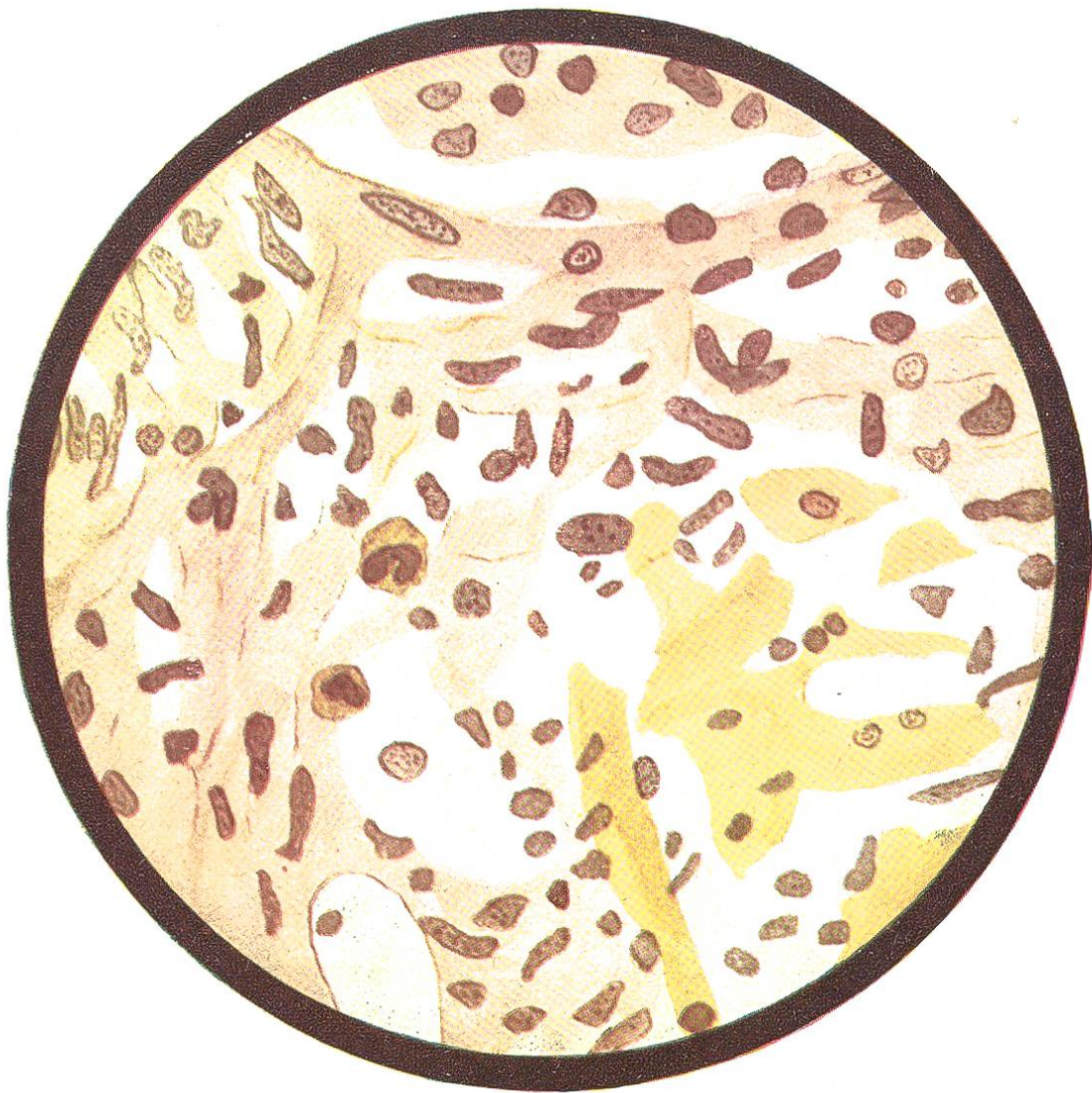


Fig. II.



Fig. II: Oben ein Blutgefäss mit geschwollenen Endothelien, teilweise desquamiert: mehr im unteren rechten Quadranten des Gesichtsfeldes Myocardfasern, ohne Querstreifung, teilweise kernlos, teilweise mit eingewanderten Lymphozyten; die Lücken zwischen den Fasern vielleicht künstlich bei der Einbettung entstanden; aber an anderen Stellen des Schnittes durch Zerbröckelung der Fasern und durch Resorption entstanden; links, nicht weit vom Zentrum, in der von rechts nach links verlaufenden Mittellinie, ein polymorphkerniger eosinophiler Leukozyt, etwas links unten davon ein zweites Exemplar; in diesen beiden Zellen ist das granulöse Protoplasma gelb gefärbt. Fixation in Formol, Einbettung in Paraffin; van Gieson-Färbung; mit der Dunkelkammer gezeichnet. Ölimmersion 1/12. Okular VI, beides Zeiss. Tubuslänge 180. Vergrößerung etwa 700.

## Beitrag zur Kasuistik der Epilepsie der Rinder.

Eigene Beobachtungen  
einschliesslich der italienischen periodischen Literatur.

Von G. Giovanoli, Soglio.

Schon zu den ältesten Zeiten haben die plötzlich, ohne nachweisbaren Anlass auftretenden, nicht lange anhaltenden, aber nach m. o. w. langen krampffreien Zwischenpausen wiederkehrenden konvulsivischen Anfälle das Augenmerk auf sich gelenkt. Die Anfälle können sich von Zuckungen, Zittern der einzelnen Muskelpartien zur förmlichen Konvulsion und Erschütterung des ganzen Körpers entwickeln. Die befallenen Tiere verlieren das Gleichgewicht, die Muskelkraft versagt und sie sinken zusammen. Daher hat die Krankheit den populären Namen Fallsucht, fallende Krankheit, erhalten. Über das Wesen dieses auch bei Tieren auftretenden Leidens, über die Art seiner Entstehung und die Ursachen sind wir bis jetzt nur sehr mangelhaft unterrichtet.

Den Bestrebungen, die wahre Ursache herauszufinden, den Sitz der organischen Veränderungen festzustellen, die nachweisbar die Ursache der Auslösung des eigenartigen Krankheitsbildes sind, blieb der volle Erfolg versagt. Bei den Menschen ist zweifelsohne die Vererbung der Krankheitsanlage von besonderem Belang und spielt unverkennbar die grösste Rolle.

Dass die echte Epilepsie auch bei Tieren aus einer ererbten Anlage hervorgehen kann, haben die zuverlässigen Beobachtungen von Cruzel an Kühen beweiskräftig dargetan. Cruzel gibt auf Seite 403 seines *Traité pratique des Maladies de L'espèce*