

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	75 (1933)
<b>Heft:</b>	12
<b>Artikel:</b>	Über den Dummkoller des Pferdes
<b>Autor:</b>	Frauchiger, Ernst
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-591880">https://doi.org/10.5169/seals-591880</a>

### 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>**

Isepponi. Das bösartige Katarrhafieber des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde. 1904. S. 1.

Schmid, E. Über die Viehversicherung in der Schweiz mit besonderer Berücksichtigung der bernischen Verhältnisse. Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde. 1922. 12. H., S. 553.

Ferner: die Berichte über die 92. Versammlung der Deutschen Naturforscher und Ärzte, 1932, in der D. T. W. 1932, S. 709 (Götze), B. T. W. 1932, S. 748 und T. R. 1932, S. 755.

Mitteilungen des Statistischen Bureaus des Kantons Bern. Jahrg. 1926. Lief. II. Ergebnisse der schweiz. Viehzählung vom 21. April 1926 im Kanton Bern.

Neue Folge, Nr. 5: Vieh- und Geflügelbestandsermittlung des Kantons Bern vom 23. April 1930.

Neue Folge, Nr. 9: Ein Beitrag zur Konjunkturbeurteilung und Standortsorientierung in der Viehwirtschaft. Ergebnisse der Viehzählung im Kanton Bern vom 21. April 1931.

Neue Folge, Nr. 13: Die Ergebnisse der Viehbestandsermittlung des Kantons Bern vom 21. April 1932.

Verwaltungsberichte der Direktion der Landwirtschaft des Kantons Bern.

(Aus dem veterinär-anatomischen Institute der Universität Zürich.  
Professor Dr. Eberh. Ackerknecht.)

## Über den Dummkoller des Pferdes.

Von Dr. med. Ernst Frauchiger, Zürich.

### Einleitung.

Für den Tierarzt und auch für den Laien ist der Dummkoller die eindrucksvollste Nervenerkrankung des Pferdes. Deshalb ist er auch seit langem bekannt und immer wieder Gegenstand mehr oder weniger eingehender Untersuchungen gewesen. Neben dem klinischen und wissenschaftlichen Interesse, das der Dummkoller bietet, kommt ihm auch eine tierärztlich-gerichtliche Bedeutung zu. Er kann einen Währschaftsmangel des Kaufobjektes darstellen.

In den letzten Jahren spielt der Dummkoller in der veterinär-neurologischen Literatur nicht mehr die grosse Rolle wie um die Jahrhundertwende. Zwei Gründe mögen dafür verantwortlich sein: Erstens hielt man seine pathologisch-anatomische Grundlage seit den Forschungen von Dexler für mehr oder weniger geklärt und zweitens zogen die Entdeckungen anderweitiger Gehirn-Rückenmarkserkrankungen der Haustiere das Hauptinteresse auf sich (Borna'sche Krankheit des Pferdes, Fröhner-Dobberstein'sche Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde, Hundestaupe, Schweine- und Hühner-Pest). Bei der Durchsicht der Literatur fiel uns jedoch auf, dass das Krankheitsbild des Dummkollers bei weitem nicht so abgeklärt ist, wie man aus den Darstellungen in den Lehrbüchern entnehmen könnte. Diese Feststellung war mit ein

Grund dafür, uns eingehender mit ihm zu beschäftigen. Ausserdem hatten schon Dexler und andere Autoren (Fröhner 1921) aufgefordert, durch erneute, besonders histologische Untersuchungen zur Klärung des Dummkollers beizutragen.

Ausserdem seien folgende prinzipielle Bemerkungen vorausgeschickt: Die feinere histologische Struktur und der zytoarchitektonische Aufbau des Zentralnervensystems unserer Haustiere sind noch relativ wenig bekannt. Es dürfen daher Veränderungen — wenn es sich nicht gerade um solche des Mesenchyms (z. B. um perivaskuläre Infiltrate) handelt — nur mit äusserster Vorsicht interpretiert und als pathologisch bewertet werden; insbesondere

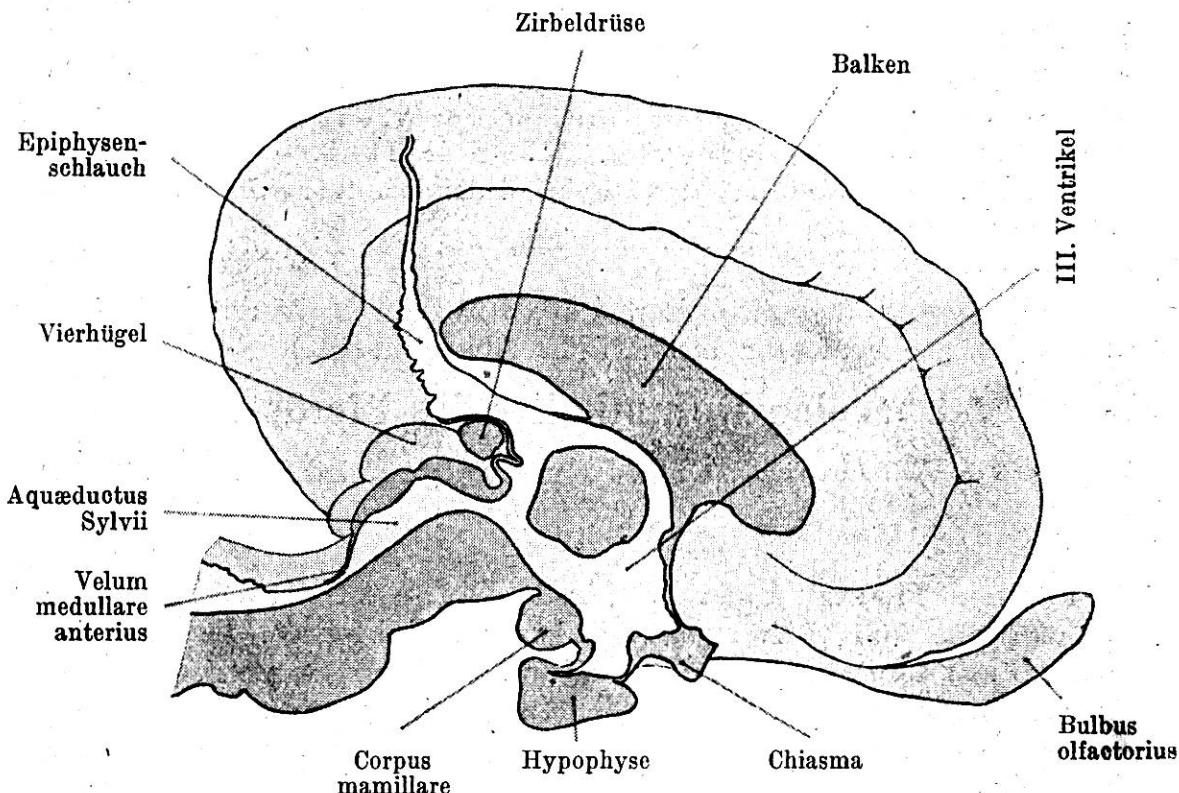


Abb. 1. Medianschnitt durch das Gehirn eines erwachsenen Pferdes.

gilt dies für strukturelle Unterschiede der Ganglien- und Gliazellen. Auch muss man sich sehr hüten, wohlbekannte mikroskopische Bilder und Veränderungen des menschlichen Gehirnes ohne weiteres auf das tierische zu übertragen. In eingehender Weise hat Rawitz (1927) auf die Unterschiede der Grosshirnrinde des Menschen und der Säugetiere aufmerksam gemacht und betont, dass jede Tiergruppe ihre eigene Architektonik der Hirnrinde habe. Gemeinsam allen Säugern fand er nur, dass die Ganglienzellen durchwegs Pyramidenzellen wären, die den sogenannten Spitzenfortsatz zur Peripherie senden. Er zeigte ausserdem, dass das subpiale Nervennetz der Pia mater zwar bei allen Säugern dicht anliegt, in der Gestaltung aber die grösste Verschiedenheit aufweist. Rawitz hat

beim Pferde in der unter dem subpialen Nervennetz liegenden Ganglienzellschicht zahlreiche Blutgefäße gefunden, so dass das Ganze einen siebartigen Eindruck macht: Dieses Verhalten soll für das Pferdegehirn charakteristisch sein. Die einzige Andeutung einer Architektonik bestehe beim Pferde darin, dass die Ganglienzellen dicht am Netz etwas gehäuft sind; sonst zeige seine Hirnrinde ödeste Monotonie und zugleich grosse Zellarmut.

Ausser diesen mikroskopisch strukturellen Eigenheiten weist das Pferdegehirn noch andere Differenzen vom menschlichen auf. So ist das Polster (Pulvinar) nur schwach angedeutet. Dagegen ist der äusserle Kniehöcker (Corpus geniculatum laterale) stark entwickelt. Ein Cavum septi pellucidi fehlt. Das Corpus mamillare ist einfach. Bei der Hypophyse ist der Hirnteil allseitig vom Darmteil umschlossen. Im Ventrikelsystem fehlt ein Hinterhorn. Die Gegend der Substantia nigra Soemmeringi ist nicht dunkel pigmentiert. Die Oliven sind äusserlich nicht genau abgegrenzt. Im Chiasma opticum ist das Verhältnis von grekreuzten zu ungekreuzten Fasern anders als beim Menschen. Der Zentralkanal des Rückenmarkes ist ziemlich weit. Die Substantia Rolandi des Halsmarkes ist auffallend stark entwickelt. Eine gekreuzte Pyramidenbahn von der Grösse und Lage der menschlichen fehlt dem Pferde. Dexler hebt besonders hervor, dass er bei ihm eine Vorderstrang-Pyramidenbahn nicht finden konnte. Die Unterschiede des Tentorium cerebelli und der Blutleitersysteme werden wir später genauer besprechen.

Zur Orientierung am Pferdegehirn geben wir nebenstehend — etwas modifiziert — eine Abbildung von Dexler (1899) wieder.

Die geschilderten Unterschiede zwischen Menschen- und Pferdegehirn lassen mit Sicherheit annehmen, dass es ausserdem noch weitere, feinere, bisher nicht bekannte gibt: Verschiedener Faserverlauf, Anordnung und Struktur der Ganglien- und Gliazellen. — Es ist eine der nächsten Aufgaben der Veterinärneurologie, diese Unterschiede für die einzelnen Tierarten zu erforschen. Dann wird auch die Diagnostik der Nervenkrankheiten der Haustiere neue Fortschritte erfahren. Aus seiner Habilitationsschrift, die uns Döbberstein freundlicherweise zur Einsicht überlassen hat, und aus seinem Begleitbrief ersehen wir, dass dieser Autor gegenwärtig mit Untersuchungen über die Zytarchitektonik des Pferdegehirnes beschäftigt ist. Etwas voreilig sei ferner schon hier erwähnt, dass er glaubt, bei der Hydrocephalie des Pferdes in bestimmten Schichten atrophische Vorgänge zu erkennen.

Um aber solche eingehende neurologische Untersuchungen zu machen, braucht es viele Kräfte und Zeit, die an den meisten tierärztlichen Hochschulen und Fakultäten noch fehlen. Als ich mich mit der Frage des Dummkollers zu beschäftigen anfing, wurde ich wohl aus diesen Gründen an der veterinär-medizinischen Fakultät als Mitarbeiter so freundlich aufgenommen, wofür ich auch hier meinen Dank aussprechen möchte.

## A. Literaturbesprechung.

### 1. Definition und klinisches Bild.

Der Dummkoller kann nur als klinisches Bild, als ein Symptomenkomplex und nicht nach seinen pathologisch-anatomischen Befunden definiert werden. Klinisch umschreibt man ihn am kürzesten als eine chronische, fieberlose, unheilbare allgemeine Abstumpfung der Reaktionsfähigkeit verschiedenen Grades (Dexler, 1927).

Nach deutschem Recht wird er wie folgt definiert: Als Dummkoller (Koller, Dummsein) mit einer Gewährsfrist von 14 Tagen ist anzusehen, die entweder allmählich oder infolge der akuten Gehirnwassersucht entstandene unheilbare Krankheit des Gehirnes, bei der das Bewusstsein des Pferdes herabgesetzt ist (Kaiserliche Verordnung betreffend die Hauptmängel und Gewährsfristen beim Viehhandel vom 27. März 1899); dabei ist die Gewährsfrist die rechtliche Vermutungsfrist (Fröhner, Gerichtliche Tierheilkunde). Zeigt sich ein sogenannter Hauptmangel, zu welchen auch der Dummkoller gehört, innerhalb der Gewährsfrist, so besteht für den Richter, ohne dass ein weiterer Beweis nötig ist, die Vermutung (Präsumptio juris), dass der Mangel schon zur Zeit der Übergabe des Kaufobjektes an den Käufer vorhanden war. Die vom Gesetz (Bürgerliches Gesetzbuch für das Deutsche Reich) aufgestellte Dauer der Gewährsfrist ist für den betreffenden Mangel wissenschaftlich so berechnet, dass sich der Fehler innerhalb dieser Zeit in der Regel nicht entwickeln kann. Forensisch ist somit nach deutscher Gesetzgebung jede unheilbare Gehirnkrankheit, bei der das Bewusstsein herabgesetzt ist, als Dummkoller zu bezeichnen.

Für die schweizerische Rechtsprechung ist die Definition des Krankheitsbildes nicht nötig, da hier nicht nach Diagnosen, sondern nach dem Zustandsbild entschieden wird, d. h. es muss nachgewiesen werden, ob ein erheblicher Mangel vorhanden ist oder nicht. Nach dem Schweizerischen Obligationenrecht (Art. 197) haftet nämlich der Verkäufer dem Käufer sowohl für die zugesicherten Eigenschaften, als auch dafür, dass die Sache nicht körperliche oder rechtliche Mängel habe, die ihren Wert oder ihre Tauglichkeit zu dem vorausgesetzten Gebrauch aufheben oder erheblich mindern. Im konkreten Fall kann allerdings unter Umständen die Entscheidung über erheblich oder nicht erheblich Schwierigkeiten bereiten (Prof. Heusser).

Die für den Dummkoller charakteristischen Symptome werden in den Lehrbüchern genau geschildert. Um aber ein klinisches Gesamtbild festzuhalten, schildern wir einen selbstbeobachteten Fall, dessen Sektionsbefund (Fall II) später folgen wird:

Es handelt sich um einen 16 jährigen mittelgrossen Wallachen, Rotschimmel, von nicht besonders schwerem Schlag, der als Zugpferd benutzt wurde. Über die Vorfahren kann der Besitzer keine

Angaben machen. Das Tier soll früher nie ernstlich krank gewesen sein und immer viel geleistet haben. Seit Herbst 1931 sei es langsam geworden und beim Ziehen hätte man es oft antreiben müssen. Im Winter hätte es dann öfters Ausfluss aus der Nase gehabt. Während der Heuernte wäre es stark angestrengt worden. Der Nasenfluss habe dann aufgehört, aber kurz darauf wäre das Pferd ganz merkwürdig geworden. Es wäre vorgekommen, dass es neben die Stalltür hingelaufen sei. Die Nacht über wäre es oft gestanden oder hätte man es am Morgen in abnormen Stellungen liegend gefunden. In letzter Zeit wäre es abgemagert. Bei der Untersuchung im Juni 1932 finden wir das Pferd ruhig im Stall stehend. Auf äussere Einflüsse (Händeklatschen) reagiert es nicht. Auf Anruf seines Namens dreht es den Kopf nicht. Lange und monoton kaut es an einem Bissen beschmutzten Heu's. Zwischenhinein hält es mit dem Kauen an und man sieht den viel zu grossen Bissen, der das Maul zu beiden Seiten weit überragt. Der Blick ist leer, nichtssagend, geradeaus gerichtet. Kein Nystagmus, kein Strabismus. Das rechte Ohr ist meistens nach vorne und das linke nach hinten gerichtet. Aus dem Stall geführt, geht das Tier langsam und breitspurig. Es stolpert über seine eigenen Hufe. Besonders beim Wenden tritt es sich auf die Füsse. Der Körper ist nach vorne geneigt und zeigt beim Gehen Vorwärtsdrängen (Propulsion). Zum Brunnen gebracht, streckt es den Kopf zu tief ins Wasser, bewegt die Kiefer wie beim Kauen. Dabei fällt es mehrmals nach vorne und stösst mit dem Kopf an der gegenüberliegenden Mauer an. Nur mit Mühe ist es ein paar Schritte rückwärts zu treiben. Der Kopf kann ohne Gegenwehr nach hintenseitwärts gebogen werden, worauf diese Stellung längere Zeit beibehalten wird. Der Penis ist fast die ganze Zeit vorgestreckt. Dass die Oberflächensensibilität gestört ist, erkennt man daran, dass Fliegen und Bremsen, die ihm stark zusetzen, kaum abgewehrt werden. Nur selten wird der Schwanz bewegt oder die Haut gerunzelt. Mit dem Stiefelabsatz kann man dem Patienten auf die Krone treten, ohne dass der Fuss weggezogen wird. Bringt man die Vorder- oder Hinterbeine in gekreuzte oder sonstwie in abnorme Stellungen, so werden diese eine Zeitlang beibehalten. Puls und Temperatur sind normal, es besteht kein abnormes Schwitzen. Es handelt sich also um einen Zustand starker Apathie mit Desorientiertheit. Diese Beschreibung entspricht dem, was als Dumm- oder Schlafkoller bezeichnet wird.

Neben dieser bekanntesten Kollerform gibt es noch einen rasenden, einen Samen- und einen Leberkoller! Unter dem rasenden oder akuten Koller versteht man eine Krankheit, die rasch unter den Symptomen des chronischen Dummkollers einsetzt und nur von kurzer Dauer ist. Er kann zum Tode führen oder das Anfangsstadium des chronischen bilden und mit diesem in unregelmässigen Intervallen abwechseln. Er wäre dann nur ein akuter Schub im Bilde des chronischen Kollers.

Der Samenkoller gehört in das Gebiet der psychischen Reaktionsformen. Nach Dexler (1898) besteht bei brünstigen Hengsten eine anhaltende Unruhe, heftige Aufregung, fortwährende Sprungversuche, Wiehern, Brüllen und Neigung zu tobendem Herumschlagen. Da diese Symptome mit denjenigen gewisser Kollerformen eine weitgehende Ähnlichkeit haben und da manche Kollerfälle auf sexuelle Momente bezogen werden, fasste man diese Erscheinungen auch als Samen- oder Mutterkoller zusammen.

Dobberstein (1926) beschrieb einen Fall von sogenanntem Leberkoller (Schweinsberger Krankheit): Dabei wies er auf die klinischen und histologischen Ähnlichkeiten mit der Wilson'schen Krankheit beim Menschen hin. Als Hauptsymptome hat er verminderte Futteraufnahme, Durchfälle, Ikterus und Fieber angegeben. Die Leber zeigte histologisch das Bild der Zirrhose. Im Gehirn soll man einen Untergang von Ganglienzellen finden (Neuronophagie, Fettkörnchenzellen).

Ergänzend sei noch (nach Fröhner, 1928) auf Erkrankungen aufmerksam gemacht, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen: Akute Gehirnentzündung; akute fieberhafte Infektionen; Magendarmkatarrhe und Leberkrankheiten; Zahndkrankheiten; Augenkrankheiten (Erblindung); Empyem der Kieferhöhle; Dämpfigkeit, Rossigsein, Taubheit, Vergiftungen, schmerzhafte Lahmheiten; Überanstrengung, hohes Alter, Phlegma, Trägheit.

## 2. Ätiologie.

Es ist nicht verwunderlich, dass angesichts des sehr variablen Krankheitsbildes des Dummkollers, bei dem die eigentliche Pathogenese noch unklar ist, die verschiedensten äusseren und inneren Ursachen angeschuldigt worden sind. Wie bei allen chronischen Nervenkrankheiten hat man auch an die Vererbung gedacht. Die Beobachtung, dass der Dummkoller in manchen Gebirgsgegenden derart gehäuft auftritt, dass die Aufzucht von Pferden unmöglich wird, ist von französischen Autoren (Trasbot, cit. bei Dexler, 1899) im Sinne einer Vererbung gedeutet worden. Eher ist jedoch dabei an lokale Verhältnisse, an chronische Infektionen und Intoxikationen zu denken (Dexler, 1899).

In merkwürdigem Gegensatz zu diesen Beobachtungen stehen solche von Herrn Prof. Theiler, mit dessen Erlaubnis ich sie hier wiedergebe, nämlich, dass der Dummkoller des Pferdes, wie man ihn in Europa sehe, praktisch in Südafrika nicht vorkomme. Bei dem Gedanken an die dortige Hitze wird man über die Theorie, die unsere sommerliche Wärme kausal für die Entstehung des Dummkollers anschuldigt, etwas nachdenklicher werden. Ebenso wird man die mutmassliche Bedeutung der anatomischen Sonderheiten des Pferdegehirnes (Tentorium cerebelli, Blutleitersystem), die wir später diskutieren und die doch in Afrika gleich wie bei uns sein werden, kritischer beurteilen. Ursächlich zog man ferner Hun-

ger, psychische Aufregung und körperliche Anstrengung in Betracht, so dass Dexler (1927) von einer Art Berufskrankheit sprechen konnte. Nach Malkmus (1921) werden Wallachen häufiger als Stuten befallen. In der Vollblutpraxis will Frese (1928) nie Dummkoller gesehen haben. Vor dem 4. Lebensjahr soll sich der chronische Hydrocephalus nicht entwickeln. Gerlach (cit. bei Dexler, 1898) legte endlich dem Abschluss der Zahnenwicklung im fünften Jahr eine grosse Bedeutung bei, indem er annahm, dass der letzte Zahntausch und die Wandlung der Kopfformation mit Kongestionen nach dem Kopfe verbunden sind, die entweder direkt oder indirekt zur Entwicklung des Dummkollers führen.

### 3. Pathogenese.

#### a) Diverses:

Zunächst seien die bisher in der Literatur für das Zustandekommen des Dummkollers angeschuldigten Prozesse der Reihe nach kritisch beleuchtet. Die dabei zu berücksichtigenden Arbeiten fallen meist in das jetzige und in die zweite Hälfte des vergangenen Jahrhunderts, also in die Zeit des Aufschwunges der Psychiatrie und der Neurologie. Fraglos sind die Begriffsbestimmungen über den Dummkoller von den zu ihren Zeiten allgemein geltenden medizinisch-theoretischen Strömungen beeinflusst worden. So lässt sich zeigen, dass in den Jahrzehnten vor 1898 die meisten Autoren dahin tendierten, den Dummkoller zu den Geisteskrankheiten zu zählen und dass seit diesem Jahr, d. h. seit dem Erscheinen der ersten Arbeiten von Dexler die organisch-neurologische Auffassung die herrschende wurde. Dass der Dummkoller nicht immer als Geistes- oder Nervenkrankheit angesehen wurde, beweist ein Abschnitt aus dem „homöopathischen Thierarzt“ des Jahres 1844, wo die Ursache in einer krankhaften Verstimmung der Unterleibsorgane gesucht wird.

Vor Dexler's (1898) Zeit sind mehrere Forscher für die Auffassung des Dummkollers als Geisteskrankheit eingetreten: so Gleisberg (1865), der ihn als zirkuläres Irresein (melancholisch-maniakisches Irresein), vergleichbar dem damaligen Krankheitsbild des idiopathischen Irreseins beim Menschen, deutete. Vogel (1888) sprach von Mania transitoria. Auch andere Autoren (Féré, 1895, Cadiot, 1896) sahen im Dummkoller eine Geisteskrankheit. Gesetzt den Fall, dass diese Tierärzte die seelischen Leiden des Menschen eingehender kannten, so ist es mir sehr erklärlich, warum sie zu ihrer Auffassung kamen. Ohne mich irgendwie über die Psyche und deren Erkrankung bei den Tieren festlegen zu wollen, muss ich sagen, dass auch ich bei der Betrachtung eines typischen Falles von Dummkoller sofort an ganz ähnliche, hauptsächlich katatone Bilder in der Humanpathologie erinnert wurde. Wenn wir überhaupt psychotische Störungen, also tiefergreifende Veränderungen der Tierseele annehmen, so taucht zugleich die Frage auf, ob es denn nicht auch leichtere seelische Abnormitäten gebe, bei denen die Grenze

zwischen gesund und krankhaft schwieriger zu ziehen ist. Damit kommen wir zu dem in der Tierpsychologie (z. B. von Hempelmann, 1926) diskutierten Problem der Hysterie bei Tieren. Zugleich könnte man sich fragen, ob nicht leichtere Fälle von Dummkoller in dieser Richtung gedeutet werden könnten. Harms (1919) hat ja ähnliche Zustände als Kriegspsychoneurosen bei Pferden geschildert. Hierher gehören endlich manche Beobachtungen der Gräfin von Montgelas (1918).

Der Hauptvertreter der Auffassung, dass der Dummkoller zu den organischen Gehirnerkrankungen gehöre, ist Dexler, der annahm, dass überhaupt alle Nervenkrankheiten der Haustiere mit wenigen Ausnahmen organischer Natur wären. Seine Ansichten erscheinen jedoch uns so wichtig, dass wir sie später in einem eigenen Abschnitt besprechen werden.

Vorher sei aber dargelegt, was alles an organischen Veränderungen bisher als Ursache für den Dummkoller angeschuldigt worden ist. Dabei ist zu bedenken, dass all die Störungen im Nervensystem, die durch Syphilis, Arteriosklerose, Vergiftungen oder durch psychische Schädigungen entstehen und die beim Menschen von grösster Bedeutung sind, bei den Tieren gar nicht oder nur vereinzelt vorkommen. Zur Erklärung der Tatsache, dass die Nervenkrankheiten bei den Tieren seltener sind als beim Menschen, gibt es weiterhin folgende Gründe: Die geringere Reaktionsbreite der tierischen Seele, den einfacheren Bau des Zentralnervensystems, die noch weniger genau ausgebaut Diagnostik und das frühe Abschlachten bei irreparablen Schädigungen. Da ausserdem bei den meisten Sektionen das Gehirn und Rückenmark nicht genauer, vor allem nicht mikroskopisch untersucht werden, pflegt man neurologische Fälle leicht zu übersehen. Die meisten der nachfolgend zu referierenden Publikationen leiden an dieser nicht systematischen Untersuchung und an Ungenauigkeit der Angaben, so dass wir uns nicht zu lange damit beschäftigen werden: Als zu Dummkoller führend sind mehrfach Tumoren, insbesondere Cholesteatome, angegeben worden (Schmid, 1913, Wyssmann, 1915, Schlegel, 1924, Berger, 1930); auf die Bedeutung der Cholesteatome werden wir erst bei der Besprechung unseres Materials eingehen. — Bürki (1927) schuldigt einen Cönurus cerebralis für vier Jahre lang dauernde Dummkollererscheinungen an. — Vollert (1927) hat als Ursache eine Schimmelpilzvergiftung beschrieben. — Schmid (1913) sah eine Stomatitis pustulosa contagiosa, nach deren Behandlung auch die Dummkollererscheinungen verschwunden seien. — Für einen Fall mit tödlichem Ausgang wird eine Ependymitis mit sekundärem Hydrocephalus angegeben (Fiedeler, 1891). — Vor Jahrzehnten erklärte Schütz (1877) in seinen Vorlesungen noch die Thrombose des Sinus longitudinalis als die häufigste Ursache. — In jener Zeit spielte auch die Diagnose Hirnkongestion eine grosse Rolle: Darunter verstand man eine durch aktive Hy-

perämie oder durch venöse Stase vermehrte Blutfülle des Gehirns. Da aber bei der Sektion die Diagnose stark von der subjektiven Einstellung des Obduzenten abhängig war, verlangte Dexler für die Hirnkongestion folgende nachweisbaren Veränderungen: Blutpunktchen, ödematöse Zustände, fleckig-rote Färbung des Cortex und ein lebhaft rotes Adernetz. Nun lag die Schwierigkeit und Unsicherheit im Nachweis der ödematösen Zustände. — Damit kommen wir zu dem Begriff Hirnödem, der früher auch in der Humanneurologie viel diskutiert worden ist. Das Hirnödem ist zu definieren als eine Zunahme des freien Organwassers im Gehirn, d. h. der in den Saft- und Lymphspalten enthaltenen Flüssigkeit, im Gegensatz zu dem fest im Gewebe gebundenen Wasser (Hirnschwellung). Vom Hirnödem finden sich (zufolge der Definition) fliessende Übergänge zum Hydrocephalus *internus* und *externus* (Hauptmann, 1914). Mikroskopisch wäre dabei auf die Erweiterung der perivaskulären und perizellulären Räume zu achten. Daraus ersehen wir, dass nur genaue histologische Untersuchungen die Frage der Hirnkongestion und des Hirnödems beim Dummkoller abklären werden.

Die bisherige Besprechung der Pathogenese hat gezeigt, dass verschiedene Theorien einander gegenüberstehen und dass mannigfache anatomische Veränderungen zur Erklärung des Dummkollers angegeben worden sind. Den wichtigsten Anschauungen sei nun das folgende Kapitel gewidmet.

### b) Die Lehren Dexler's.

Die klassische Lehrmeinung über den Dummkoller stammt von H. Dexler. Sie fasst ihn pathogenetisch als *Hydrocephalus internus acquisitus* auf. Dexler hat jedoch im Laufe der Jahre verschiedene Theorien vertreten. Am besten orientieren wir uns darüber, wenn wir seine wichtigsten Arbeiten chronologisch durchgehen: 1. Die Nervenkrankheiten des Pferdes, 1898; 2. Anatomische Untersuchungen über den Hydrocephalus des Pferdes, 1899; 3. Die Untersuchung des Nervensystems, 1912; 4. Die Erkrankungen des Zentralnervensystems der Haustiere, 1927.

Schon in der ersten Arbeit und dann auch in allen folgenden wird der Dummkoller im Kapitel über den *Hydrocephalus internus acquisitus* abgehandelt. Als häufigste Ursachen werden neben Hirnhöhlenwassersucht Meningitis und Encephalitis, als seltenerne kausale Schädlichkeiten Tumoren, Parasiten und Abszesse angeführt. Die Erweiterung der Seitenventrikel wird nicht sehr überzeugend geschildert: „Ich behaupte, dass man eine solche Dilatation, wenn sie nicht einseitig oder sehr stark ist (höchst selten), überhaupt mit dem Augenmaß nicht schätzen kann.“ — Die Menge der Flüssigkeit in den Ventrikeln soll in der

Regel kaum mehr als 30—40 ccm betragen. Auch lässt diese geringe Menge nicht an stark erweiterte Hirnhöhlen denken. Doch legen wir diesen Zahlen keine grosse Bedeutung bei in Anbetracht der Schwierigkeiten einer genauen Mengenbestimmung: John z. B. gibt 157 ccm und Dexler 237 ccm als normale gesamte Liquormenge an. Auch für den Menschen schwanken die Angaben in weiten Grenzen: Bei Luschka 75 ccm, bei Magendie und Longet 62—372 ccm und bei Weigeldt 118—194 ccm

Anlässlich der Diskussion der Ansichten von Boenninghaus, die dahin gehen, dass infolge der Erweiterung des dritten Ventrikels die Tela chorioidea sich hebe und dadurch der Aquaeductus Sylvii verzogen werde, bemerkt ferner Dexler, dass es ihm nicht einleuchte, dass die massive, starre Vierhügelplatte sich zusammendrücken lasse, um den weiten Aquaeductus abzuschnüren. Injizierte man am frischen Pferdegehirn Wasser unter zunehmendem Druck, so verlege sich der Aquaeductus nie. Viel eher bersten die Geruchskolben, das Infundibulum oder die Zitzenfortsätze

Den Mittelpunkt der Arbeit aus dem Jahre 1898 bildet die Auffassung, dass die häufigste Ursache des Dummkollers eine entzündliche Erkrankung, eine Meningo-Encephalitis sei. Dabei soll die Frage, ob der Erguss in den Seitenkammern primär oder sekundär sei, mehr in den Hintergrund treten, und zur Stütze seiner Ansicht nennt Dexler als histologische Veränderungen: Subpiale und subependymäre, hirsekorn- bis kreuzergroße, gehäufte Blutungen um die Ventrikel und die Stammganglien.

Ein Jahr nach dieser ersten Publikation erschien die Hauptarbeit über den Dummkoller (Dexler, 1899). Die in ihr festgelegten Befunde sind als klassische Lehre in fast alle Lehrbücher übergegangen und bilden die heute geltende Auffassung über die Entstehung des Dummkollers. Dexler meint, dass vermutlich abnorme Blutdruckverhältnisse den Occipitalpol des Grosshirns in den Tentorialschlitz hineinpressen. Diese langsam vorgetriebene occipitale Protrusion würde dann die Vierhügelplatte niederdrücken und dadurch käme es zu einer Verengung der Wasserleitung, die ihrerseits zu einer Liquorstauung mit nachfolgender Erweiterung der vor dem Aquaeductus gelegenen Ventrikel führe. Diese Erweiterung wiederum bewirke eine allgemeine Umfangsvermehrung des Grosshirns, mithin auch der Occipitalprotrusion, die deshalb vermehrt auf die Vierhügel und die Wasserleitung drücke und dadurch einen Circulus vitiosus bedinge. In der gleichen Arbeit wird noch eine andere Möglichkeit

zur Schaffung eines Circulus vitiosus erwähnt: Man könne sich einen zum vorneherrn engen Aquaeductus vorstellen oder eine zufällig vermehrte Liquorproduktion. Dadurch würde auch in den Höhlen des Endhirnes ein erhöhter Druck entstehen, der die Hemisphären erweiterte und eine Occipitalprotrusion bewirke, die dann durch Druck auf die Vierhügel die Wasserleitung verlege.

Durch die Beschreibung der makroskopisch sichtbaren Veränderungen am Dummkollergehirn hat sich Dexler ein bleibendes Verdienst erworben. Auf drei Gruppen von Veränderungen hat er aufmerksam gemacht: 1. Die Dilatation der Seitenventrikel, 2. die Deformationen am Mittelhirn, und 3. den Druckwulst.

1. Die Angaben über die erweiterten Seitenventrikel sind immer sehr zurückhaltend und klingen fast wie die Verteidigung einer zu Unrecht bestehenden Annahme. Der Grad der Dilatation soll nach Augenmass meistens nur sehr ungenau oder gar nicht zu erheben sein. Die Höhe der Cella media betrage im Mittel 14 mm, die Breite 17 mm gegen 6 und 16 mm unter physiologischen Verhältnissen. Auch den Liquordruck fand Dexler nur ganz ausnahmsweise erhöht. Bei postmortalen Druckmessungen muss auf die zwischen dem Eintritt des Todes und der Untersuchung verstrichene Zeit geachtet werden. Für den Menschen hat ja Mestrezat (zit. bei Plaut, 1927) behauptet, dass der Liquor bald nach dem Tode resorbiert werde, und dass 72 Stunden post mortem kein Liquor mehr gefunden werde.

Und sollte beim Dummkoller, wie Dexler es annimmt, intravital ein Überdruck in den Ventrikeln bestehen, so wäre es merkwürdig, dass dadurch der dicke Occipitalpol vorgetrieben würde und nicht dunnere Stellen, wie z. B. das Infundibulum, der Epiphysenschlauch oder die Bulbi olfactorii. Dieser Einwand ist übrigens von Dexler selbst erhoben worden. Er stützt aber seine Meinung dadurch, dass er sagt, dass diese dünneren Stellen sich nicht ausdehnen könnten, weil sie von aussen gestützt würden. Wir fragen uns durch was? — Ist die Gehirnoberfläche normalerweise nicht ringsum von Liquor umgeben? Bildet dieser nicht ein Widerlager und zwar an allen Punkten der Oberfläche in gleicher Weise, zufolge der Inkompressibilität flüssiger Medien? Es ist doch die erste und bestbekannte Eigenschaft des Liquor, das Gehirn gegen von innen oder von aussen kommende Verschiebungen zu schützen und abzupuffern. Sollte also wirklich ein positiver Druck in den Ventrikeln herrschen, so könnten wir uns nicht erklären, warum gerade der Occipitalpol vorgetrieben würde.

2. Die Deformationen (am Mittelhirn) bestehen in Verengung des Aquaeductus, Abplattung der Vierhügel, Erweiterung des Epiphysenschlauches und Zusammengedrücktsein des ganzen Kanalsystems in dorsoventraler Richtung. Das Ependym des Aquaeductus sei nie verletzt gewesen. Das kleinste Lumen habe immer noch eine 3 mm hohe Ritze dargestellt. Wäre bei diesen anatomischen Verhältnissen in den Seitenventrikeln wirklich ein hoher Druck nachzuweisen gewesen, so dürften wir aber schon annehmen, dass durch die 3 mm hohe Wasserleitung genügend Liquor hätte abfliessen können.

3. Mit der Erkennung und der Bezeichnung des „Druckwulsts“ hat Dexler einen grossen Schritt vorwärts getan: Man hat darunter jene Protrusion des Occipitalpoles des Grosshirns zu verstehen, die durch die Öffnung des Tentorium cerebelli hindurch gegen die hintere Schädelgrube vorgetrieben ist. „Anatomisch bestand die Protrusion einzig und allein aus disloziertter Rinde und weisser Substanz von medialen und basalen Teilen des hinteren Schläfenpoles.“ Beim Hydrocephalus internus chronicus des Pferdes soll man immer diesen Druckwulst finden. Kleinere Protrusionen sollen aber nicht immer von einem Hydrops der Ventrikel begleitet sein.

Ausser den eben besprochenen charakteristischen Befunden erwähnt Dexler keine weiteren mehr. Vielmehr lehnt er die von anderen Autoren angegebene Abplattung der Seh- und Streifenhügel und die sulzige Beschaffenheit der Adergeflechte ab. Auch an den Gefässen will er keine degenerativen oder entzündlichen Erscheinungen gefunden haben. Die Vena magna Galeni soll nie thrombosiert gewesen sein. Die Schädelknochen hätten nie Zeichen für erhöhten Innendruck gezeigt. Die in der früheren Arbeit angeführten histologisch nachweisbaren subpialen und subependymären Blutungsherde werden von ihm nicht mehr erwähnt.

Im ganzen Fragenkomplex über die Entstehung der occipitalen Protrusion spielt nun bei Dexler die eigentümliche Beschaffenheit des Tentorium cerebelli eine wichtige Rolle: das Tentorium umschliesse eine im Mittel 4,2 cm hohe und 3,5 cm breite Öffnung, die Incisura tentorii, durch die der Hirnstamm hindurch geht. Diese Incisura sei beim Pferde relativ weiter als beim Hunde, aber enger als bei allen übrigen Haustieren. Beim Pferd wäre das Gezelt zum grössten Teil knöchern und nur in kleinem Ausmaße bindegewebig. Auch in dieser Verteilung von knöchernem zu membranösem Anteil nehme das Pferd unter den Haustieren eine Sonderstellung ein, da z. B. das Tentorium des

Hundes rein knöchern und dasjenige der Wiederkäuer und des Schweines fast nur membranös und mithin viel nachgiebiger wäre.

Noch in anderer Hinsicht nimmt das Pferd eine Sonderstellung ein: Nach Dennstedt (1904) findet sich nämlich bei allen Haus-säugetieren ausser bei Pferd und Esel eine Verbindung zwischen dem dorsalen und dem basilaren Blutleitersystem.

Es ist natürlich verlockend, derartige anatomische Besonderheiten für die Entstehung des Dummkollers haftbar zu machen und dies um so mehr, weil bisher eine dem Dummkoller analoge Erkrankung bei den anderen Haustieren nicht überzeugend nachgewiesen wurde.

Nach Dexler sei also (vgl. oben) der Epiphysenschlauch bei Dummkoller vergrössert. Schon normalerweise soll er eine resorptive Funktion haben und bei verlegter Liquorpassage durch den Aquaeductus geradezu ein Hauptabflussgebiet darstellen. Der Epiphysenschlauch entspricht dem Recessus suprapinealis des Menschen. Dieser Recessus ist eine durch die dorsale Fläche der Zirbeldrüse und die Tela chorioidea gebildete Ausstülpung des dritten Ventrikels. Zur Illustration des erweiterten und klapfenden Epiphysenschlauches gibt nun Dexler eine Abbildung, die wir nachstehend unter genauester Berücksichtigung der Grössenverhältnisse wiedergeben.

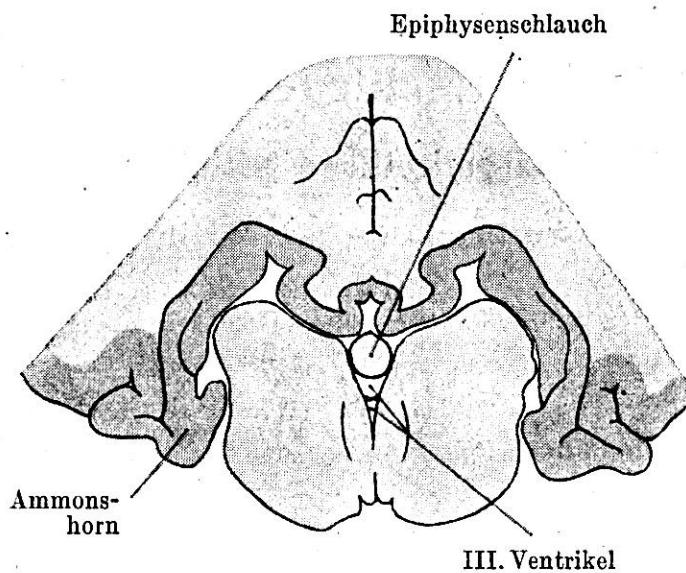


Abb. 2. Frontalschnitt zur Illustration des erweiterten Epiphysenschlauches aus Dexler (Zeitschr. f. Tierheilmedizin, Bd. 3, S. 291, 1899).

Aus einer uns zur Verfügung stehenden Frontalschnittserie durch ein normales Pferdegehirn haben wir das der obigen Abb. 2 entsprechende Präparat herausgesucht; es bildet die Abb. 3.

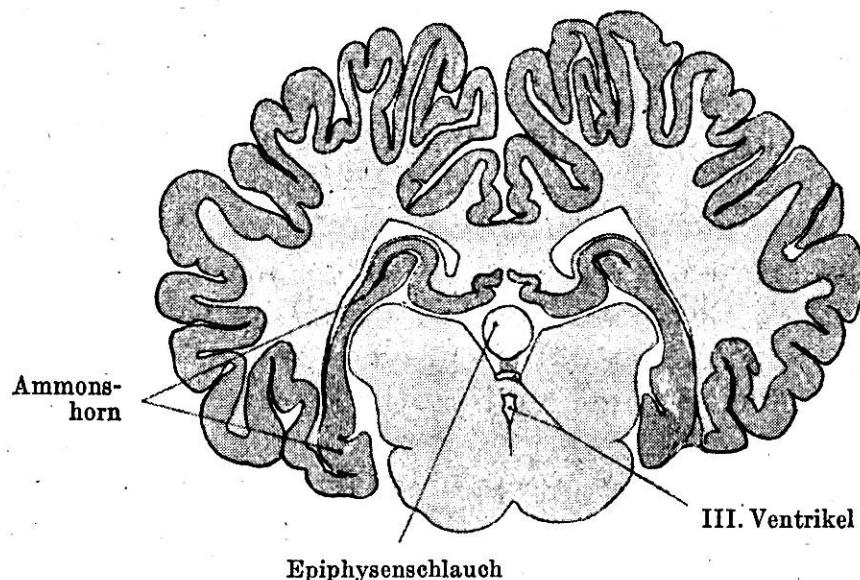


Abb. 3. Frontalschnitt durch ein normales Pferdegehirn zur Illustration des Epiphysenschlauches.

Die Gegenüberstellung der beiden Abbildungen erklärt, warum wir uns von der bei Dexler abgebildeten Erweiterung des Epiphysenschlauches nicht ohne weiteres überzeugen lassen, da in unserem Falle der normale Epiphysenschlauch mindestens ebenso weit ist. (Fortsetzung folgt)

## Verschiedenes.

### Veterinärpolizeiliche Mitteilungen.

#### Stand der Tierseuchen in der Schweiz im Oktober 1933.

Tierseuchen	Total der verseuchten u. verdächtigen Gehöfte	Gegenüber dem Vormonat zugenommen	abgenommen
Milzbrand . . . . .	7	—	3
Rauschbrand. . . . .	37	—	9
Maul- und Klauenseuche. . . . .	—	—	1
Wut. . . . .	—	—	—
Rotz. . . . .	—	—	—
Stäbchenrotlauf. . . . .	886	215	—
Schweineseuche u. Schweinepest .	243	59	—
Räude. . . . .	10	10	—
Agalaktie der Schafe und Ziegen .	35	14	—
Geflügelcholera. . . . .	2	—	4
Faulbrut der Bienen. . . . .	8	4	—
Milbenkrankheit der Bienen . . .	9	2	—
Fullorumseuche. . . . .	16	—	—