

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:	88 (1946)
Heft:	3
Artikel:	Die Beurteilung der Herzkraft bei kranken Tieren durch das Elektrokardiogramm
Autor:	Spörri, H. / Leemann, W.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-590526

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: 11.01.2026

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXVIII. Bd. März 1946 3. Heft

Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. W. Frei)

und dem Institut für Interne Veterinär-Medizin der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. A. Krupski).

Die Beurteilung der Herzkraft bei kranken Tieren durch das Elektrokardiogramm.

Von H. Spörri und W. Leemann.

Der Wunsch, aus dem Elektrokardiogramm (Ekg) nicht nur Aufschluß über Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen im Herzen sowie über organisch-pathologische Veränderungen des Herzmuskels (z. B. Herzinfarkte) zu erhalten — für deren Feststellung die Elektrokardiographie unbestritten die souveräne Methode darstellt —, sondern auch Anhaltspunkte über die Kraft der Herzkontraktionen zu bekommen, ist so alt wie die Elektrokardiographie selbst. Schon Einthoven, der Begründer der Herzstromschreibung, befaßte sich bereits mit dieser Frage. Er und sein Mitarbeiter (10) versuchten 1921 nachzuweisen, daß die Größe der Ausschläge im Ekg Aufschluß über die Herzkraft geben würde. In der kurz vor seinem Tode geschriebenen Arbeit über die Aktionsströme des Herzens im Handb. d. norm. u. path. Physiologie (11) vertritt Einthoven die Ansicht, aus dem Ekg sei nicht nur der Weg, den die Erregungswelle im Herzen zurücklege, zu erkennen, sondern es sei auch möglich, die wirkliche Leistung des Herzens zu erfahren. Auch andere Forscher wie z. B. Kristenson (19) kamen auf Grund ihrer Versuche zu ähnlichen Resultaten wie Einthoven.

Neuere Untersuchungen, insbesondere von Schütz und Mitarbeitern (1, 18, 27), bestätigten leider diese Anschauungen nicht, sondern erwiesen einwandfrei, daß die Form der Herzstromkurve ganz unverändert bleiben kann, trotzdem die Leistung des Herzens in weitesten Grenzen schwankt. Sie kamen deshalb zu dem Schluß,

daß zwischen mechanischer Herzleistung und dem (monophasischen) Aktionsstrom keine gesetzmäßigen Beziehungen bestanden. Weitere experimentelle Untersuchungen und auch die Erfahrungen der klinischen Elektrokardiographie bestätigten durchaus die Befunde von Schütz. 1939 gab Weber anlässlich der Tagung der deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung der Meinung Ausdruck: „Das Ekg sagt über die mechanische Leistung des Herzens nichts aus.“ Resigniert mußte man also feststellen, daß die Elektrokardiographie viele auf sie gesetzte Hoffnungen nicht werden erfüllen können. In der Folge wurden deshalb vorerst nur noch wenige vergleichende Untersuchungen über die mechanische Herzleistung und Ekg-Verhalten ausgeführt. Bald mehrten sich aber die Hinweise, daß Aktionsstrom und Energiegewinn auf demselben Vorgang beruhten, nämlich vor allem auf dem mit dem Kohlehydrat- und Phosphatstoffwechsel gekoppelten Ionenaustausch (K, Na) zwischen Zelle und Gewebsflüssigkeit [Fleckenstein (12)]. Bei Störungen dieser Ionenverschiebung sind auch die bioelektrischen Erscheinungen verändert. Wäre es also nicht merkwürdig, wenn nicht aus den elektrischen Phänomenen Hinweise auf die Energie der Muskelkontraktion möglich wären?

Es waren insbesondere Hegglin, Hegglin und Holzmann (14, 15, 16), Steinmann (31) und Stoffel (32), welche diesen Dingen weiter nachgingen und bei ihren Untersuchungen auch die Methode der kombinierten Herzstrom-Herztorschreibung benutzten. Hegglin (16) kommt auf Grund seiner Beobachtungen zum Schluß, daß es bei gleichzeitiger Herzstrom-Herztorschreibung möglich sei, Auskunft über die Herzkraft zu erhalten, was natürlich für den Kliniker von großer Bedeutung ist.

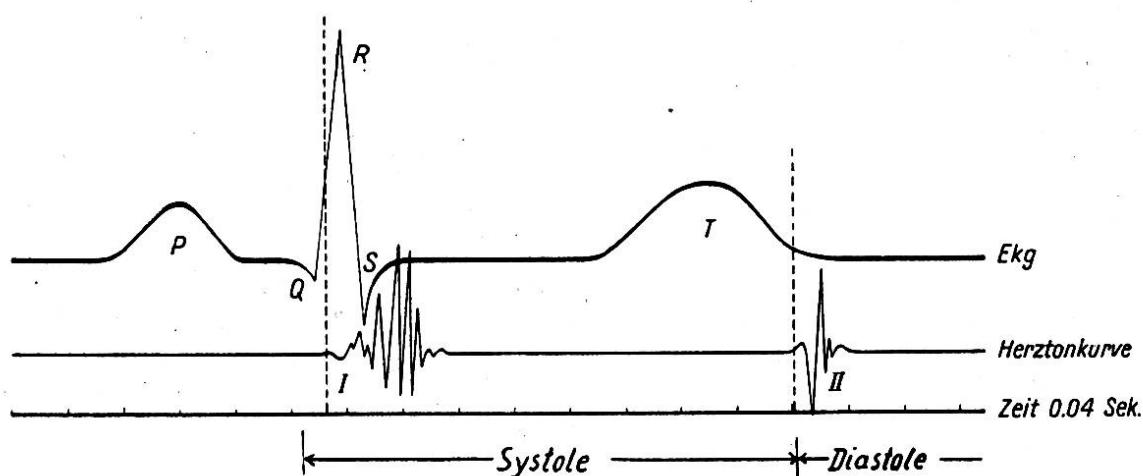


Abb. 1

Abb. 1.

Es erscheint deshalb angezeigt, vorerst kurz auf die Beziehungen zwischen Ekg und Herztonkurve bzw. Mechanogramm einzugehen. Solche Untersuchungen wurden erstmals von Kahn (17) ausgeführt. Bei Haustieren wurde die kombinierte Herzstrom-Herztonschreibung unseres Wissens zuerst von Neumann-Kleinpaul und Steffan (22, 23) angewandt, sofern man von physiologisch-experimentellen Arbeiten von Schütz absieht, der 1929 beim Hunde die Herztöne zur genauen Analyse der Herzschallbilder registrierte.

Auf Grund der vorliegenden Befunde kann heute folgendes als gesichert gelten: Der erste Herzton setzt ganz kurze Zeit nach Beginn der Anfangsschwankung¹⁾ des Ekg ein. Beim Menschen beginnt er kurz bevor im Ekg die Spitze von R geschrieben wird (Abb. 1). Auch beim Pferd ist ähnliches festzustellen. Das Vorausseilen der elektrischen Phänomene vor den akustischen ist leicht verständlich, denn nicht alle Fasern des ganzen Herzens geraten gleichzeitig in Erregung; zudem müssen die Muskelfasern vorerst eine gewisse Spannung entwickeln, bevor es durch die Schwingungen der Kammerwandungen und der Segelventile zufolge Aufprallens derselben auf den inkompres-siblen Inhalt zur Entstehung des ersten Herztones kommt. Der Systolenbeginn kann deshalb am genauesten am Ekg festgestellt werden. Hier ist er markiert durch den Anfang der Q-Zacke bzw. wo diese fehlt, durch die R-Zacke. Wir sehen also, die 1. Phase der Systole, die etwa der Anspannungszeit entspricht, liegt vor dem Einfall des 1. Herztones. Der 2. Teil der Systole, nämlich die Austreibungszeit, wird durch die Zeit zwischen dem 1. und 2. Herzton dargestellt. Es ist jetzt noch zu untersuchen, ob das Ende der mechanischen Systole genau synchron mit den elektrischen Phänomenen bei der Kontraktion aufhört, mit andern Worten, ob der Beginn des 2. Herztones genau an das Ende der T-Zacke im Ekg fällt. Hierüber herrschten lange Zeit die verschiedensten Ansichten. Heute darf man wohl mit Recht annehmen, daß die QT-Distanz der Herzstromkurve weitgehend der mechanischen Systole entspricht, denn der 2. Herzton beginnt normalerweise etwa am Ende der T-Zacke. Kleine Schwankungen zwi-

¹⁾ Die Ekg-Zacken bezeichnet man mit den Buchstaben P, Q, R, S, T (Abb. 1). Die P-Zacke wird durch die Kontraktion der Vorhöfe verursacht. Q, R, S und T werden durch die Ventrikelkontraktion hervorgerufen (Ventrikelkomplex). Q, R und S bilden zusammen die Anfangsschwankung und stehen am Beginne der Ventrikelsystole. Bei Pferd und Rind ist S die größte Zacke der Anfangsschwankung, bei Mensch, Hund, Schwein, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen usw. erreicht dagegen R den größten Wert. T ist die Endschwankung und entsteht am Ende der Ventrikelkontraktion. Die Zeit von Anfang Q bis Ende S entspricht der Erregungsausbreitung in der Ventrikelmuskulatur. Zwischen Anfangs- und Endschwankung verläuft die Kurve normalerweise auf der O-Linie. Zeitlich entspricht dieses Stück der totalen Erregung der Kammermuskulatur. Die Endschwankung zeigt das Abklingen der Erregung im Herzen an. (Betr. Nomenklatur vgl. auch diese Zschr. 82, 325, 1940.)

schen dem Ende der T-Zacke und dem Einsatz des 2. Herztones kommen allerdings vor. Oft beginnt der 2. Herzton erst etwas nach dem Ende von T.

Untersuchungen von Stoffel (32) an 1000 Fällen ergaben beim Menschen folgendes: in 55,6% fielen Ende T und Beginn des 2. Herztones genau zusammen. In 24% setzte der 2. Herzton 0,02 Sek., in 3,2% 0,03 oder 0,04 Sek. und in 1,6% mehr als 0,04 Sek. nach Ende von T ein. Auch wurde beobachtet, daß der 2. Herzton vor dem Ende von T begann, und zwar um 0,02 Sek. in 8%, um 0,03 oder 0,04 Sek. in 3,8% und um mehr als 0,04 Sek. ebenfalls in 3,8% der Fälle. Setzt der 2. Herzton mehr als 0,02 Sek. vor T-Ende ein, so ist das nach Hegglin (16) pathologisch. Ein bis 0,06 Sek. nach dem Ende von T beginnender 2. Herzton wird noch als physiologisch betrachtet. Diese Diskrepanz zwischen dem Ende von T und dem Anfang des 2. Herztones dürfte darauf beruhen, daß das Ende von T nicht immer auch tatsächlich das Ende der elektrischen Phänomene darstellt. In gewissen Fällen kehrt die Herzstromkurve bereits auf die O-Linie zurück, bevor am Herzen die Erregung völlig abgeklungen ist, nämlich dann, wenn durch die Erregung unter den beiden Ableitungselektroden das gleiche Potential zustande kommt (vgl. hiezu als Analogon das isoelektrische Zwischenstück zwischen Anfangs- und Endschwankung, während der Zeit der totalen Erregung der Kammermuskulatur). Das wahre Ende von T verläuft in diesen Fällen also isoelektrisch.

Nach Untersuchungen von Hegglin und Holzmann (14, 15) kommt es bei Erkrankungen des Menschen ziemlich häufig zu einer Diskrepanz zwischen den mechanischen und den elektrischen Phänomenen der Herzaktion, d. h. die Länge der Systole im Mechano gramm (bzw. die Zeit zwischen Beginn von Q im Ekg bis zum Beginn des 2. Herztones bei kombinierter Herzton-Herzstromschreibung) und die Länge der Systole im Ekg verhalten sich nicht gleichsinnig. Es gibt Fälle, wo bei verkürzter mechanischer (hämodynamisch wirksamer) Systole die elektrische Systole (QT-Distanz) entweder normal lang oder oft sogar stark verlängert ist.

Ähnliches haben wir bei Haustieren beobachtet. Hierüber berichtet diese Arbeit. Leider war es uns der Kriegsverhältnisse wegen nicht möglich, einen Herztonaufnahmegerät zu erhalten, um gleichzeitig Herzton und Ekg zu registrieren. Unsere Beobachtungen beschränken sich deshalb auf die elektrische Systolendauer. Aber auch diese allein ist in vielen Fällen sehr aufschlußreich.

Die elektrische Systolendauer (QT-Distanz) bei gesunden Tieren.

Voraussetzung für die Beurteilung der elektrischen Systolendauer ist die Kenntnis der Normalwerte. Leider liegen hiefür

genaue Unterlagen für die verschiedenen Haus- und Laboratoriumstiere noch nicht vor. Bei Rind und Meerschweinchen haben wir an einer großen Tierzahl diesbezügliche Untersuchungen durchgeführt (28, 29), auch sind wir daran, für das Pferd diese Lücke auszufüllen, doch ist unser Beobachtungsgut noch relativ klein; trotzdem müssen wir es als Grundlage heranziehen.

Unsere Untersuchungen zeigten, daß die QT-Distanz beim Rind, Pferd und Meerschweinchen sowohl vom Alter wie auch von der Herzschlagfrequenz abhängig ist. Bei erwachsenen Individuen ist die Altersabhängigkeit jedoch viel weniger bedeutungsvoll als die Frequenzabhängigkeit und kann praktisch vernachlässigt werden.

1. QT-Distanz beim Pferd.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf 59 erwachsene Pferde im Alter von 4 bis 18 Jahren. Die Tabelle I gibt Aufschluß über die Länge der QT-Distanz und deren Abhängigkeit von der Herzschlagfrequenz.

Tabelle 1.

Frequenz	QT-Distanz ($^1/_{100}$ Sek.)		Anzahl der Beobachtungen
	Mittelwert	Grenzwerte	
27	54,0	54,0	1
30—35	51,0	49—54	8
36—40	49,3	44—54	23
41—45	48,6	44—52	14
46—50	47,0	46—51	6
51—55	45,0	43—47	2
56—58	41,3	39—46	5

2. QT-Distanz beim Rind.

Bei 264 Tieren des Rindergeschlechtes bestimmten wir die QT-Distanz. Dabei sonderten wir das Material in 3 Gruppen, indem wir die Kurven der Kälber im Alter von 1—3 Monaten, diejenigen der 4—6 Monate alten sowie die der über 6 Monate alten Tiere zusammenfaßten. Für alle 3 Gruppen fanden wir, daß sich die Werte der elektrischen Systolendauer um eine Linie von der allgemeinen Formel

$$S = K \cdot \sqrt{RR}$$

scharen. In dieser Formel bedeutet S die Systolendauer in Sekunden, K ist eine Konstante und RR ist das Schlagintervall, also z. B. die Zeit von einer R-Zacke zur andern. Bei Kälbern bis zu einem Alter von 3 Monaten beträgt nach unseren Beobachtungen K 0,36, für Tiere im Alter von 3—6 Monaten 0,38 und für erwachsene Tiere ist K 0,42. Die physiologische Streubreite beträgt $\pm 0,04$ Sekunden. Stiere haben im allgemeinen eine etwas kürzere Systolendauer als Kühe und Ochsen. Im weiteren fanden wir im Winter bzw. im zeitigen Frühjahr durchschnittlich etwas größere Werte für die QT-Distanz als im Herbst.

Für den klinischen Gebrauch ist es vorteilhaft, die Beziehungen zwischen Herzfrequenz und Systolendauer graphisch oder tabellarisch darzustellen (vgl. Tab. 2).

Tabelle 2.

Frequenz	Systolendauer in Sek.	Beobach- tungen	Frequenz	Systolendauer in Sek.	Beobach- tungen
45—50	43,0—48,0	5	96—100	30,5—35,5	16
51—55	40,0—43,5	4	101—105	31,0—32,5	5
56—60	39,5—43,5	10	106—110	28,0—32,0	7
61—65	38,0—44,0	21	111—115	28,0—30,0	2
66—70	38,0—43,0	22	116—120	27,0—33,0	4
71—75	35,5—43,0	27	121—125	30,0	2
76—80	34,0—40,0	26	126—130	32,0—32,5	2
81—85	32,0—40,0	25	131—135	31,0	1
86—90	32,5—38,5	14	136—140	29,0	1
91—95	32,0—36,5	15	141—145	28,0	1

3. QT-Distanz beim Meerschweinchen.

Bei über 300 Tieren wurde die QT-Distanz ausgemessen. Die Beziehung zwischen Systolendauer und Schlagfrequenz lässt sich durch folgende Formel ausdrücken:

$$\begin{aligned} \log \text{Systolendauer (in } \frac{1}{1000} \text{ Sek.)} &= \\ &= 4,273 - 0,909 \log \text{Herzfrequenz (pro Min.)} \end{aligned}$$

In der Tabelle 3 ist die nach dieser Formel bestimmte Systolendauer für verschiedene Herzschlagfrequenzen wiedergegeben.

Tabelle 3.

Frequenz pro Min.	Systolendauer $\frac{1}{1000}$ Sek.	Frequenz pro Min.	Systolendauer $\frac{1}{1000}$ Sek.
150	197,2	305	103,5
155	191,4	310	101,9
160	185,8	315	100,5
165	180,7	320	99,0
170	176,2	325	97,3
175	171,4	330	96,3
180	167,1	335	95,0
185	162,9	340	93,7
190	159,2	345	92,3
195	155,2	350	91,2
200	151,7	355	90,2
205	148,6	360	88,9
210	145,2	365	87,9
215	142,2	370	86,9
220	139,3	375	85,7
225	136,5	380	84,7
230	133,7	385	83,7
235	131,2	390	82,8
240	128,5	395	81,8
245	125,6	400	80,9
250	123,9	405	80,0
255	121,6	410	79,0
260	119,7	415	78,2
265	117,5	420	77,3
270	115,6	425	76,6
275	113,8	430	75,7
280	111,9	435	74,9
285	110,2	440	74,1
290	108,4	445	73,4
295	106,7	450	72,6
300	105,2		

Kasuistik.**1. Pferd.**

Fall 1. (Prot. Nr. 16/43), Wallach, Schwarzschimmel, 7 Jahre alt, 157 cm, Einlieferung ins Kant. Tierspital Zürich wegen Dyspepsie und Herzschwäche. Befund: Temp. 37,7—38,0, Atemzüge 24, hochgradige Müdigkeit bei kleinster körperlicher Anstrengung (Adynamie). Blut: Sahli 58, Erythrocyten 6,4 Mill., Leukocyten 12 150 (Neutrophile 61%, Eosinophile 6%, Basophile 2%, Lymphocyten 19%, Monocyten 9%), Blutzucker 70 mg%, Viskosität: Vollblut 4,0 (normal), Serum 2,05 (leicht erhöht), Harn: viel Kreatinin, sonst o. B.

Ruhe-Ekg: Frequenz 54, Kurvenform o. B., Überleitungszeit $20/_{100}$ Sek. (alle Ekg-Zeitangaben in Hundertstelsekunden), Systolendauer 51 (normaler Mittelwert für diese Frequenz 46). Belastungs-Ekg: 1 Min. nach Belastung (300 m Trab): Frequenz 122, sehr langsame Beruhigung des Herzens, Kurvenform o. B., Systolendauer 31, verlängert. Therapie: Auf Grund des Untersuchungsergebnisses wurde eine innersekretorisch bedingte (Nebenniereninsuffizienz) Störung des Kohlehydratstoffwechsels angenommen und ein Behandlungsversuch mit Nebennierenrindenhormon (Percorten-Ciba¹⁾), Vitamin B in Form von Trockenhefe, Glucose 10% + Na Cl 1% i. v. eingeleitet. In der Folge deutliche Besserung (Senkung der Ruhefrequenz, Verkürzung der Systolendauer auf 49). 2 Wochen später Schlachtung des Tieres (z. T. aus nicht krankheitsbedingten Gründen). Sektion (Prof. Dr. Seiferle): Sämtliche Lymphdrüsen vergrößert, Herzmuskel-, Leber-, Nierendegeneration, Nebenniere sehr blaß, lehmfarben mit narbigen Einziehungen (Gewicht 23 g, normal 20—44 g), auffallende Lipoidarmut der Nebennierenrinde, Hypophyse 2,45 g (normal 1,85—2,8) mit weißen, stecknadelkopfgroßen Höckerchen am oberen Rande des HVL, hochgradige Proliferation der Zellen des RES in Lunge, Leber, Lymphdrüsen, Milz, Herz und Niere. Sektion und histologische Untersuchungen ergaben somit einen Befund, wie man ihn bei allergischen bzw. Immunitätsreaktionen zu sehen gewohnt ist. Die Nebennierenveränderungen sind vielleicht sekundärer Art und auf den Mangel an corticotropem Hormon des HVL zurückzuführen.

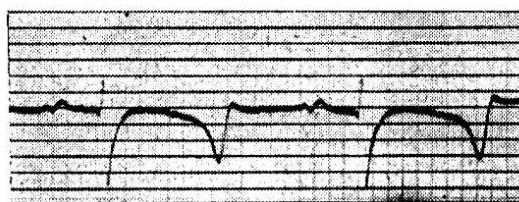


Abb. 2. Ekg Abl. II Pferd (16/43), Fall 1.

Systolendauer bei einer Frequenz von 68/Min. $51/_{100}$ Sek. (der Sollwert für diese Frequenz würde weniger als $40/_{100}$ Sek. betragen). (Ekg-Aufnahme 8 Min. nach Beendigung der Belastungsprobe.) Zeitschreibung (Abstand der senkrechten Linien) 0,05 Sek.

Fall 2. (Prot. Nr. 6/43), Wallach, Apfelschimmel, 6 Jahre, 162 cm, 133 + 39, Spitaleintritt wegen rascher Ermüdbarkeit, allg. Ikterus und wiederholten Fieberanfällen. Befund (4. 2. 43): T 39,2, P 44, A 16, Blut: Erythrocyten 6,35 Mill., Leukocyten 6450. Harn: Eiweiß +++, pH 8,0, spez. Gew. 1042, viele Nierenepithelzellen, viele Leukocyten, vereinzelte hyaline Harnzylinder. Ekg (6. 2. 43), vgl. Abb. 3: Herzfrequenz 43, T in Abl. I und II rein positiv, T_{III} biphasisch (normaler-

¹⁾ Für die kostenlose Überlassung der benötigten Percortenmengen sind wir der Ciba A.-G. Basel zu Dank verpflichtet.

weise ist T_{II} negativ oder biphasisch und T_{III} meist rein negativ), Überleitungszeit stark verlängert ($42/100$ Sek.), QRS verbreitert ($18/100$ Sek.), Systolendauer stark verlängert ($58/100$ Sek., Sollwert bei dieser Frequenz $48/100$ Sek.). In der Folge Besserung des Zustandes (Verschwinden des Ikterus, Temp. normal). Zweite Ekg-Aufnahme am 12. 2. 43. Frequenz 48, Überleitung 37,5 (immer noch zu lang), Systolendauer 51 (normal 47), QRS 13, Kurvenform o. B. Harn: o. B. November 1943 Rückfall, Schlachtung. Sektion: hochgradige Herzmuskel-, Leber- und Nierendegeneration, Nephritis, starke Wucherungen am RES der verschiedensten Organe wie bei Fall Nr. 1.

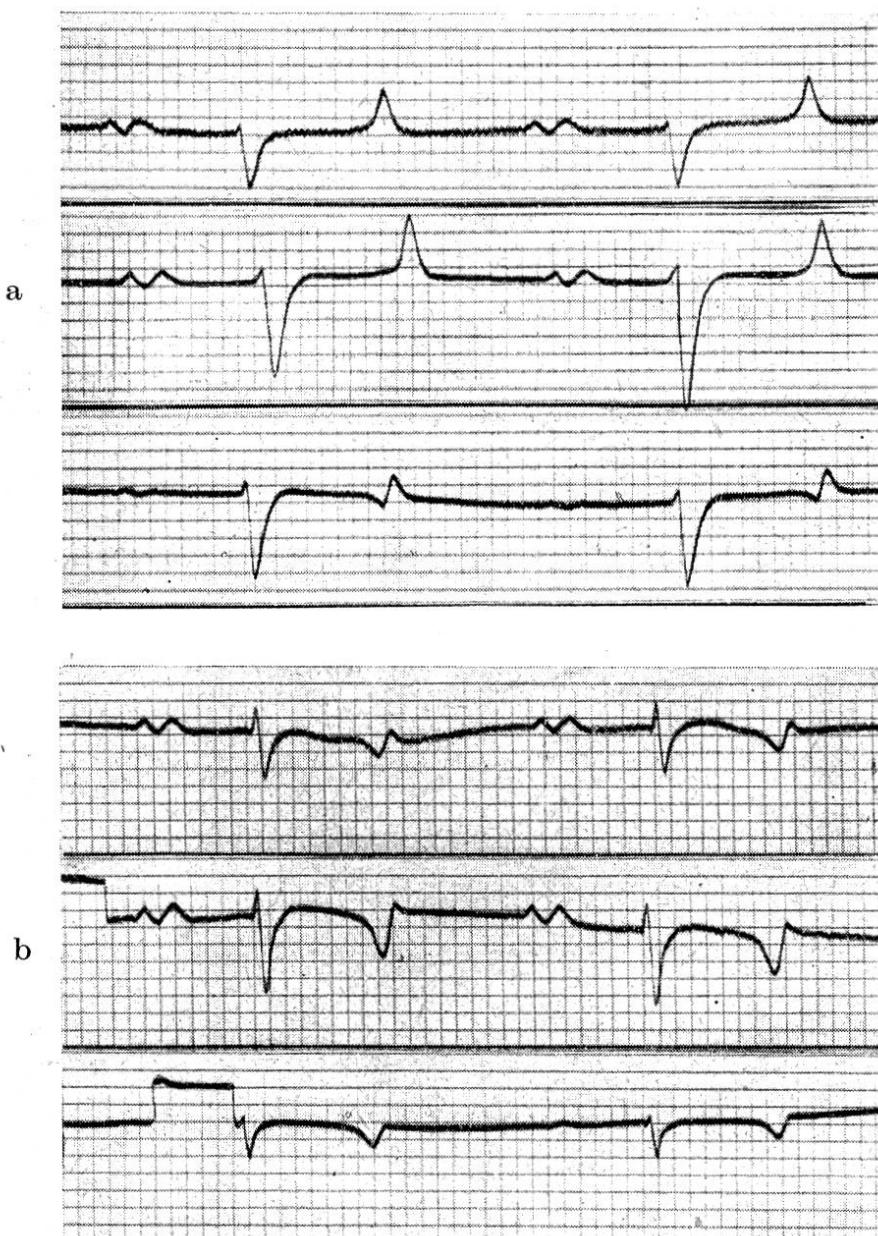


Abb. 3. Ekg Pferd 6/43 (Fall 2).

a) Aufnahme 6. 2. 43, b) Aufnahme 12. 3. 43. Die 3 Ableitungen untereinander. Zeit: 0,05 Sek.

Fall 3. (Prot. Nr. 5/43), Wallach, Fuchs, 6 Jahre, 162 cm, 441 + 40. Spitäleintritt wegen intermittierendem Fieber und allg. Schwäche. Befund (4. 2. 43): T 37,8, P 36, A 10, allg. Ikterus, Blut: Sahli 66, E 6,61 Mill., L 7750. Harn: pH 7,3, spez. Gewicht 1038, Eiweiß ++, viele Nierenepithelzellen, viele Streptokokken.

1. Ekg (6. 2. 43): F 32, Kurvenform: auffällig ist die positive T-Zacke in allen Abl. (Abb. 4), Überleitung 36, Systolendauer verlängert 59 (normal 51), QRS 15, Besserung des Zustandes.

2. Ekg (12. 2. 45): F 32, Überleitung 37, Systolendauer 54 (immer noch verlängert), QRS 13, Kurvenform normal.

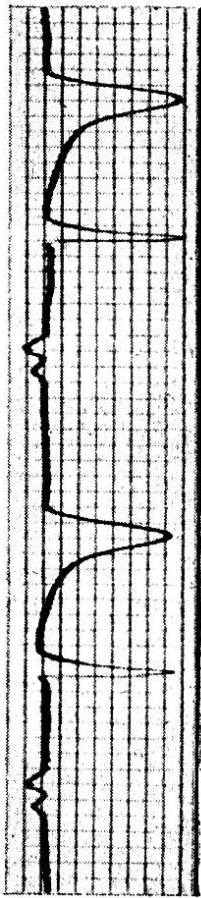


Abb. 4. Ekg Pferd 5/43 (Fall 3).

a) Aufnahme vom 4. 2. 43, b) Aufnahme vom 12. 2. 43. Die 3 Ableitungen untereinander. Zeit: 0,05 Sek.



a



b

Abb. 5. Ekg Pferd 8/43 (Fall 4).

a) Ruhe-Ekg, Abl. II, b) Ekg 4 Min. nach Beendigung der Belastungsprobe
Abl. II. Zeit: 0,05 Sek.

Fall 4. (Prot. Nr. 8/43), Stute S'Rapp, 10 Jahre. Vorführung vom Kaufliebhaber zur klin. Untersuchung. Befund (8. 2. 43): Temperamentvolles Tier, 2. Herzton gespalten, systolisches Aftergeräusch, leichte Flankenalteration. Ruhe-Ekg (vgl. Abb. 5a): Partieller Atrio-Ventrikularblock, Vorhoffrequenz 38, Ventrikelfrequenz 26, abnorm geformte, pleomorphe P-Zacken (intraaurikuläre Reizleitungsstörung), Überleitungszeit verschieden lang, z. T. stark verlängert (35—50), Systolendauer variierend, stark verlängert (49—56). Belastungs-Ekg (300 m Trab und Galopp): sofort nach der Arbeit Verschwinden des Herzblockes, 5 Min. nach Beendigung der Arbeit Wiederauftreten des Blockes, T-Zacken zeigen nach der Belastungsprobe keine Tendenz zur Positivität wie das normalerweise der Fall ist, Frequenz nach der Belastung nur wenig erhöht, 4 Min. nach der Belastung (vgl. Abb. 5b) F 43, Überleitungszeit 44 (also stark verlängert), Systolendauer hochgradig verlängert (60), P verbreitert. Kauf kommt nicht zustande. Pferd zeigt später oft Kolikerscheinungen und wird von 3 verschiedenen Tierärzten behandelt, 1 Jahr später stirbt das Pferd plötzlich unter kolikartigen Symptomen. Sektion: Lungenemphysem, Pericarditis adhaesiva, Myocarditis, Thrombose der vorderen Gekrössarterie, Leberdegeneration, leichte Enteritis.

Fall 5. (Prot. Nr. 25/41), Stute, Rapp, 10 Jahre, Einlieferung wegen Herzarrhythmie und Mattigkeit. Befund: P 40, T 37,8, A 16, Blut: Sahli 67, systolisches Aftergeräusch, gespaltener 2. Herzton, vergrößerte Herzdämpfung, Ekg (Abb. 6): Vorhofflimmern, Arrhythmia absoluta, F 42, Systolendauer 53—60 (normal 48), Verlängerung der Systolendauer beruht vor allem auf einer hochgradigen Verbreiterung der T-Zacke. Pferd ungeheilt an Eigentümer zurück.



Abb. 6. Ekg Pferd 25/41 (Fall 5).
Die 3 Ableitungen untereinander. Zeit: 0,05 Sek.

Fall 6. (Prot. Nr. 2/45), Wallach, braun, 7 Jahre, 163 cm, 733/12. Einlieferung wegen Herzarrhythmie. Befund: Blut: Sahli 44, Erythrocyten 5,02 Mill., Leukocyten 5500, Lunge o. B. Ekg: Partieller Atrio-Ventrikularblock mit starker Verlängerung der Überleitungszeit auf $40-56/100$ Sek. und Wenckebachschen Perioden. Vorhoffrequenz 44, Ventrikelfrequenz 31, Systolendauer 51 (normal für diese Frequenz 48). 20. 2. 45 Adrenalinmedikation in hohen Dosen (7,0 ccm Adrenalin 1 : 1000 s. c., 3,0 ccm Adrenalin 1 : 1000 i. v. In der Folge vorübergehende hochgradige Verlängerung der Systolendauer auf 60 bei einer Frequenz von 51/Min. Gleichzeitig vorübergehendes Verschwinden des Herzblockes.

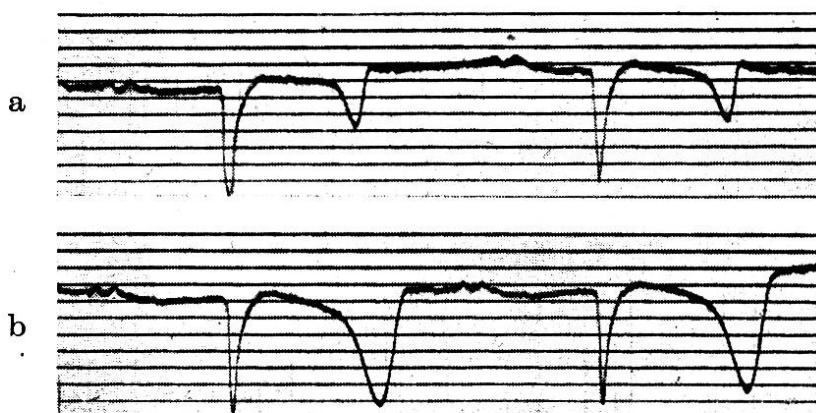


Abb. 7. Ekg Pferd 2/45 (Fall 6) Abl. II.

a) vor Adrenalininjektion, b) 7 Min. nach Adrenalininjektion. Zeit: 0,05 Sek.

Fall 7. (Prot. Nr. 13/41), Wallach, braun, 8 Jahre, 520 kg. Narkose mit Narkosol 5,0 i. v. (Barbitursäurederivat.) Ekg-Aufnahme 20 Min. nach der Narkosolinjektion (Abb. 8). Leichte Erhöhung von P, Verbreiterung von QRS auf 15, Verlängerung von QT auf 55 bei einer Herzfrequenz von 49 (Sollwert von QT bei dieser Frequenz 47), Überleitung normal, 31.

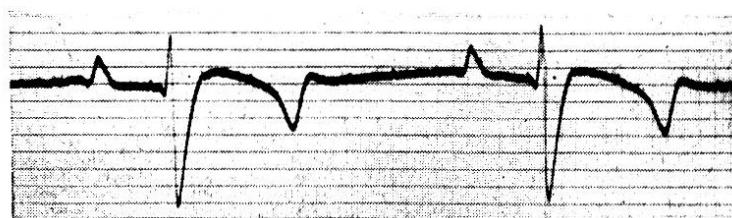


Abb. 8. Ekg (Abl. II) Pferd 13/41 in tiefer Narkosolnarkose (Fall 7).
Zeit: 0,05 Sek.

2. Rind.

Nach unseren bisherigen Beobachtungen treten QT-Verlängerungen beim Rind viel seltener auf als beim Pferd. Wir beschränken uns auf die Angabe eines Falles, welcher eine gebärparesekranke Kuh betrifft (Abb. 9). Außer einer hochgradigen Verlängerung der Systolendauer auf 62 bei einer Frequenz von 75/Min. weist die Kurve polytope Extrasystolen auf (eine ventrikuläre Extrasystole ist in der Abb. sichtbar und mit ↑ bezeichnet). Die normale Systolendauer bei dieser Frequenz würde 37,5 betragen. Nach Ca-Infusion ging die QT-Verlängerung fast auf die Norm zurück und die Extrasystolen verschwanden.

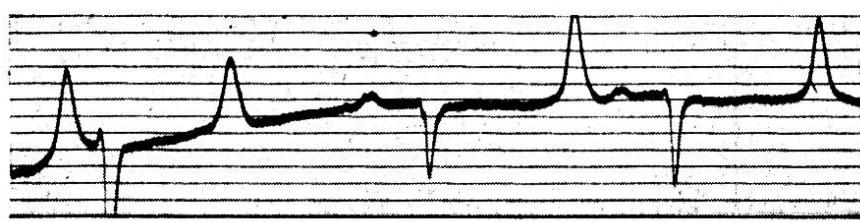


Abb. 9. Ekg (Abl. II) von einer an Gebärparesse erkrankten Kuh. Hochgradige Verlängerung des Zwischenstückes. Bei ↑ eine ventrikuläre Extrasystole mit anschließender kompensatorischer Pause. Zeit: 0,05 Sek.

3. Hund.

Trotzdem unsere Untersuchungen bei Hunden wenig zahlreich sind, verfügen wir über 3 Ekg-Aufnahmen, welche starke Verlängerungen der QT-Distanz aufweisen. Wir begnügen uns mit der Wiedergabe eines Falles, welcher einen Hund (Spaniel, männlich) mit Leptospirose betrifft. Die Untersuchungen waren durch Vermittlung von Frl. Dr. U. Kanter von der Klinik f. kl. Haustiere (Direktor: Prof. Dr. H. Heußer) möglich. Befund: Hochgradige Muskelschwäche, Untertemperatur, Erbrechen, leichter Ikterus, Blut: Leukocytose, Neutrophilie, Lymphopenie, Harn: Eiweiß +++, viele Nierenepithelzellen, vereinzelt Leukocyten. Ekg (Abb. 10): Verbreiterung der Anfangsschwankung, hohes R in allen Ableitungen, negatives T in allen Ableitungen (normal ist ein positives T), starke respiratorische Arrhythmie, welche jedoch bei den Caniden als physiologisch zu betrachten ist (Nörr 21), Verlängerung von QT auf 26 bei einer Frequenz von 101 (Normalwert für diese Frequenz ca. 22). Zwei Tage nach Ekg-Aufnahme Tod des Tieres. Sektion: Leichter allg. Ikterus, multiple kleine Blutungen im Lungenparenchym, hochgradige Myokarddegeneration, subepikardiale Blutungen bes. in der Umgebung der Koronararterien, Leberdegeneration, hochgradige Gastritis, leichte Enteritis, Nephritis, Nephrose.

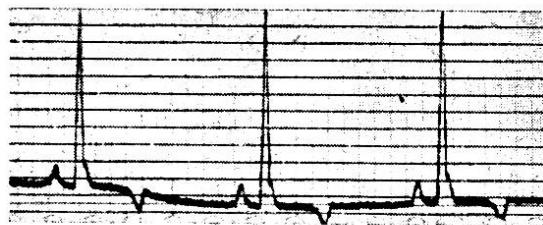


Abb. 10. Ekg (Abl. II) von einem an Leptospirose erkrankten Hund. R-Zacke sehr hoch, an der Basis aufgesplittert und stark verbreitert. QT-Distanz verlängert, T negativ. Zeit: 0,05 Sek.

4. Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen).

Verlängerungen der Systolendauer fanden wir bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Rauschbrand, Pararauschbrand, Tuberkulose), sowie bei endokrinen Störungen (experimenteller Basedow bei Kaninchen durch langdauernde Weißkohlfütterung und nachfolgender Jodverabreichung [vgl. hiezu die Arbeiten von Blum (2—6), bzw. Applikation von thyreotropem Hormon]), bei tiefen Narkosen mit Barbitursäurederivaten (Pernocton) und bei experimentell erzeugter Leberentartung.

a) Rauschbrand. Bei 6 experimentell rauschbrandinfizierten Meerschweinchen fanden wir bei 4 Tieren eine verlängerte QT-Distanz; bei einem Tier war die Kurve in dieser Beziehung unverändert und bei einem Versuchstier konnte die Kurve wegen bald nach der Infektion auftretenden Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen nicht ausgewertet werden. Eine Zusammenstellung der Ergebnisse findet sich in der Tab. 4.

Tabelle 4.

Elektrische Systolendauer bei rauschbrandinfizierten Meerschweinchen.

Tier Nr.	Frequenz	QT in $\frac{1}{100}$ Sek.		Verlängerung in $\frac{1}{100}$ Sek.
		gemessen	normaler Mittelwert	
1	342	13,0	9,35	3,65
2	227	15,5	13,80	2,50
3	342	11,4	9,35	2,15
4	255	12,2	12,25	— 0,05
5	235	14,5	11,75	2,75

Ganz ähnliche Veränderungen wie bei Rauschbrand fanden wir auch bei Pararauschbrand.

b) Tuberkulose. An 53 Meerschweinchen untersuchten wir auch den Einfluß der Tuberkulose auf das Ekg (29) und kamen zu folgenden Ergebnissen: Bei fast allen Tieren führt die Tuberkulose zu einer m. o. w. ausgeprägten Verlängerung der QT-Distanz (Abb. 11a) (im Gegensatz zur Rindertuberkulose, wo wir solche Veränderungen nicht oder wenigstens nicht so ausgeprägt feststellen konnten). Die Zunahme der Verlängerung geht dem Grad der Erkrankung bzw. der Dauer der Krankheit etwa parallel. Die Verlängerung beruht insbesondere auf einer Verbreiterung der Endschwankung, oft ist jedoch auch die Anfangsschwankung etwas verbreitert. Die genauen Daten können aus der nachfolgenden Tabelle 5 entnommen werden.

Tabelle 5.
Einfluß der Tuberkulose auf die Systolendauer.

Zeit	Durchschnittliche Verlängerung der QT-Distanz über den Mittelwert in $\frac{1}{100}$ Sek.	Anzahl Tiere
vor Infektion	0,4	40
1 Woche nach Inf.	1,0	39
2 Wochen „ „	0,7	39
3 „ „ „	1,2	36
4 „ „ „	1,7	32
5 „ „ „	2,2	23
6 „ „ „	2,2	10
7 „ „ „	2,4	3
8 „ „ „	2,4	2

c) Pneumonie. Die Kurve der Abb. 11b stammt von einem spontan an einer schweren Pleuropneumonie erkrankten Meerschweinchen. Bei einer Herzschlagfrequenz von 257 beträgt die QT-Distanz $16\frac{1}{100}$ Sek. Der normale Mittelwert für diese Frequenz würde $12,1\frac{1}{100}$ Sek. (Tab. 3) betragen. Im weiteren weist die Kurve eine deutliche Senkung des Zwischenstückes auf.

d) Experimentelle Leberschädigung. Bei Meerschweinchen erzeugten wir durch Unterbindung des Ductus choledochus schwere Leberentartungen und fanden dabei — im Gegensatz zu Schumann (25, 26), der am Ekg bei ähnlichen Versuchen keine Veränderungen feststellen konnte (vielleicht weil ihm das normale Meerschweinchen-Ekg nicht genau bekannt war) — deutliche Verlängerungen der QT-Distanz. Über diese Untersuchungen soll später eingehend berichtet werden.

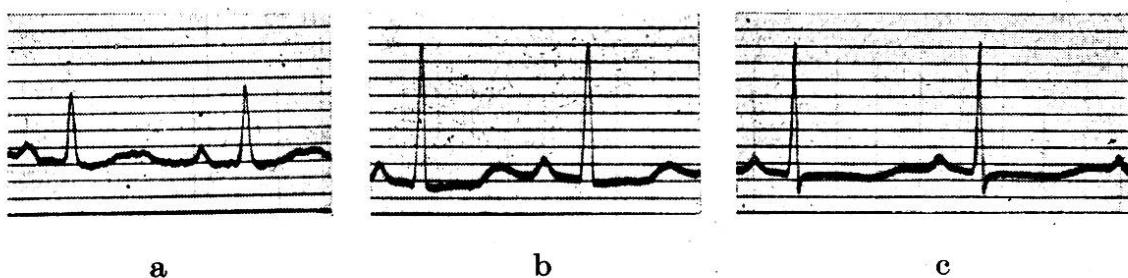


Abb. 11.

- a) Ekg (Abl. II) eines tuberkulösen Meerschweinchens. Leichte Verlängerung der elektrischen Systolendauer zufolge Verbreiterung der T-Zacke.
- b) Ekg (Abl. II) eines an Pneumonie erkrankten Meerschweinchens. Verlängerung von QT. Senkung des Zwischenstückes.
- c) Ekg (Abl. II) von einem Meerschweinchen in tiefer Pernoctonnarkose. Verlängerung von QT, leichte Senkung des Zwischenstückes, negatives, flaches T. Zeit: 0,05 Sek.
- e) Pernoctonnarkose. Wie beim Pferd (s. o. Fall 7), so wird auch beim Meerschweinchen die QT-Distanz bei Narkosen mit Barbitursäurederivaten (Pernocton) verlängert (Abb. 11c). In dem dargestellten Fall beträgt die Systolendauer bei einer Frequenz von 275/Min. $\frac{14}{100}$ Sek. Der normale Mittelwert bei dieser Frequenz beträgt jedoch nur $\frac{11,4}{100}$ Sek. (Tab. 3). Auch an dieser Kurve ist das Zwischenstück leicht gesenkt und die T-Zacke zum Zeichen einer Myokardschädigung flach negativ.

Besprechung.

Wie kommt eine Verlängerung der Systole zustande und welche Beziehungen bestehen zwischen ihr und der Herzkraft? Diese zwei Fragen sollen zum Schluß noch kurz erörtert werden. Die Kasuistik zeigt, daß eine verlängerte Systolendauer bei ganz verschiedenen Krankheiten auftreten kann. Wir finden sie bei Infektionskrankheiten wie Tuberkulose, Rauschbrand, Malignes Ödem, Leptospirose, Virusanzämic oder bei Organkrankheiten, insbesondere der Leber und der Niere. Auch innersekretorische Störungen (Nebenniereninsuffizienz, Hyperthyreose, Applikation hoher Adrenalinindosen), Abweichungen im Mineralhaushalt (Hypocalcämie bei Gebärparese) und tiefe Narkosen mittels Barbitursäurederivaten geben Anlaß dazu.

Nach der Kurvenform sind 2 prinzipiell verschiedene Typen zu unterscheiden, nämlich erstens solche Fälle, bei denen nur das Zwischenstück verlängert ist, und zweitens diejenigen, wo speziell die Endschwankung oder die Anfangs- und Endschwankung oder eventuell Anfangsschwankung, Zwischenstück und Endschwankung, also alle 3 Unterabschnitte der elektrischen Systolendauer,

verlängert sind. Der erste Typ ist charakteristisch für Krankheiten, die mit einer Hypocalcämie einhergehen, der zweite Typ kommt bei ursächlich verschiedenen Myokardschäden vor. Es scheint deshalb vorerst fast ausgeschlossen, die Systolenverlängerungen vom 2. Typ genetisch auf einen gemeinsamen Nenner bringen zu können. Hegglin (16) sah beim Menschen Kurven dieser letzteren Art vor allem bei Patienten mit gestörtem Kohlehydratstoffwechsel oder wo mit größter Wahrscheinlichkeit eine solche Stoffwechselstörung angenommen werden mußte. Er stellte deshalb die Hypothese auf, daß eine der Ursachen die Störung des Myokardzuckerstoffwechsels sei.

Unsere Beobachtungen unterstützen die Ansicht Hegglin's. Bei den meisten unserer Fälle darf eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels oder des mit ihm sehr eng verknüpften Mineralaustausches (K, Na, Ca, Phosphate) angenommen werden. Der Einfluß des Adrenalins und des Thyroxins (vgl. Pferd Fall 6; exp. Basedow bei Kaninchen) auf den Kohlehydratstoffwechsel ist allgemein bekannt. Die wichtige Rolle des Nebennierenrindenhormons (vgl. Pferd Fall 1) im Kohlehydrat-, Phosphat- und Mineralstoffwechsel ist insbesondere von Verzár und Mitarbeiter (33) untersucht worden. Rein (24) deckte wichtige Beziehungen zwischen dem Herzmuskelstoffwechsel und der Leber auf und Schumann (25) fand einen starken Schwund des Herzmuskelglykogens bei Lebererkrankungen (vgl. in dieser Beziehung unsere Fälle bei Pferden mit Ikterus). Die Untersuchungen von Brentano (7—9), Schumann (25, 26), von Noorden und Isaac (20) zeigten, daß Kohlehydratstoffwechselstörungen wohl bei allen entzündlichen Erkrankungen, seien sie durch Mikroben verursacht oder nicht, vorhanden sind (vgl. unsere Fälle von Systolenverlängerungen bei Infektionskrankheiten).

Einen Erklärungsversuch über die Genese der Systolenverlängerung auf Grund der Muskelkontraktionstheorie von Verzár hat Hegglin gemacht. Nach Verzár besteht die kontraktile Substanz in den Myofibrillen der Muskelfasern aus einem Symplex des Eiweißkörpers Myosin, dem Kohlehydrat Glykogen und dem Mineral Kalium. In dieser Symplexbindung ist die kontraktile Substanz elongiert, zerfällt sie jedoch in die verschiedenen Komponenten, dann kontrahiert sie sich. Ist also die Regeneration dieser Symplexbildung Myosin-Glykogen-K gestört oder verzögert, dauert es länger bis die Erschlaffung wieder eintritt. Zeigt aber QT die Kontraktionsdauer an, so spricht eine Verlängerung dieses Ekg-Abschnittes für eine verzögerte Resynthese des Symplexes.

Beim Auftreten einer verlängerten Systolendauer im Ekg muß also auf einen verzögerten Zuckungsablauf im Herzmuskel geschlossen werden. Steht hiezu aber nicht die Beobachtung von Hegglin und Holzmann im Widerspruch, wonach bei Überschreitung der QT-Distanz über ein gewisses Maß regelmäßig eine Verkürzung der hämodynamisch wirksamen Systole, d. h. der Zeit zwischen Beginn der Ventrikelkontraktion (Anfang Q im Ekg) bis zum Semilunarklappenschluß (Anfang 2. Herzton in der Herztonkurve) eintritt?

In Analogie zu den Befunden am Menschen muß wohl auch in einem Teil unserer Fälle eine solche Dissoziation zwischen elektrischem und mechanischem bzw. hämodynamischem Geschehen angenommen werden. Die Frage, ob überhaupt zwischen elektrischem Erregungsablauf und mechanischer Kontraktion eine zeitliche Übereinstimmung bestehe, wird heute allgemein bejaht, denn es ist nach den derzeitigen Auffassungen über den Aktionsstrom unvorstellbar, daß die elektrische Erregung die Kontraktion überdauern soll. Die zeitliche Diskrepanz zwischen der elektrischen (QT-Distanz) und der mechanischen bzw. hämodynamisch wirksamen, d. h. Blut bewegenden Systole wird damit erklärt, daß ein vorzeitiges Erlahmen der Kontraktionskraft und dadurch bedingter frühzeitiger Klappenschluß keineswegs mit dem Aufhören der mechanischen Muskeltätigkeit gleichbedeutend sein muß. Bei Beginn des 2. Herztones ist sicher die hämodynamisch wirksame Systole beendet, aber es können auch nachher noch Teile der Herzmuskulatur kontrahiert sein und daher zu Potentialdifferenzen Anlaß geben. Der Unterschied zwischen dem mechanischen und elektrischen Geschehen wäre also nur ein scheinbarer. Der Klappenschluß kann noch bei weiterdauernder Muskeltätigkeit zustande kommen, wenn der Ventrikel zufolge verminderter Kraft das Austreiben des Blutes gegen den bestehenden Aortendruck zu früh beenden, also sozusagen vorzeitig kapitulieren muß. Mit dem Semilunarklappenschluß erschlafft aber das Herz noch nicht, sondern die Systole hält sogar übernormal lange an. Der verzögerte Zuckungsablauf scheint geradezu ein Merkmal einer verminderten Kontraktionskraft zu sein, sicher in jenen Fällen, wo bei kombinierter Ekg- und Herztonbeschreibung ein vorzeitiger Klappenschluß festgestellt wird.

Es ist wohl möglich, daß der verzögerte Kontraktionsablauf auf einer Verminderung einer oder mehrerer im Muskel wichtiger Aktionssubstanzen wie Glykogen, Kreatinphosphorsäure, Adenosintriphosphorsäure, Kalium usw. beruht. Aber auch an eine Min-

derwertigkeit der bei der Muskelkontraktion wichtigen Wirkstoffe, z. B. Nebennierenrindenhormon, Vitamine des B-Komplexes ist zu denken. Gremels (13) bezeichnet den Mangel an energieliefernden Substanzen im Myokard (wobei er speziell an das Glykogen denkt) als energetische Insuffizienz. Diese Störung ist an einer unökonomischen Arbeitsweise (Mehrverbrauch von Sauerstoff für gleiche Herzleistung) erkennbar. Die Herzkraft ist dabei normal, die Herzinsuffizienz also latent. Man registriert lediglich im Ekg eine verlängerte QT-Distanz, die Austreibungszeit (gemessen von Anfang Q im Ekg bis Anfang 2. Herzton der Herztonkurve) ist jedoch normal.

Auf die energetische Herzinsuffizienz folgt die dynamische oder energetisch-dynamische (Schumann, Hegglin). Dabei besteht eine manifeste Herzkontraktionsschwäche, welche sich in einer verlängerten QT-Distanz und verkürzten Austreibungszeit äußert.

Bei den Haustieren kommen Herzinsuffizienzen der eben erwähnten Art ziemlich häufig vor (nach unserer Ansicht relativ viel häufiger als bei Menschen, wo bekanntlich der weitaus größte Teil der Herzerkrankungen auf hypoxämischen Stoffwechselstörungen (Koronarsklerose, Angina pectoris usw.) beruhen).

Aus unseren Ausführungen geht erneut die Bedeutung der Elektrokardiographie in der Veterinär-Medizin hervor. Durch die gleichzeitige Aufzeichnung der Herztöne würde der Wert dieser Methodik noch erhöht.

Wir hoffen, bald Gelegenheit zu haben, das Ekg mit der Herztonschreibung kombinieren zu können. Dann dürfte die Möglichkeit gegeben sein, aus dem Ekg mit viel größerer Sicherheit Schlüsse auf die Herzkraft zu ziehen, was eine große Hilfe für den Kliniker bedeuten würde, welcher bis jetzt bei der Beurteilung eines Herzfehlers sich hauptsächlich auf den Ausfall der Belastungsprobe, z. B. einer Fahrprobe stützt.

Es ist aber nicht zu vergessen, daß die gewöhnliche klinische Messung der Leistungsfähigkeit durch die Fahrprobe allein ein falsches Bild von dem tatsächlichen Umfang eines Herzschadens geben kann, denn durch die enge funktionelle Verknüpfung von Kreislauf und Atmung kann der Atemungsapparat z. B. weitgehend den Ausfall des Kreislaufes kompensieren. Die Atmung kann sozusagen die Schulden des Kreislaufes bezahlen. Werden solche Momente nicht berücksichtigt, so besteht die Gefahr, daß eine zweckentsprechende Therapie, die im Stadium der Kompensation noch Erfolg bringen kann, verpaßt

wird. Durch die Kombination von Ekg und Herztonschreibung besteht die berechtigte Hoffnung, daß eine genauere Diagnose gestellt und, was uns besonders wichtig erscheint, auch die Wirkung einer eingeleiteten Therapie besser beurteilt werden kann.

Schrifttum.

1. Bertha, H. und E. Schütz: Zschr. Biol. 89, 55, 1940. — 2. Blum, F.: Endokrinologie 19, 19, 1937. — 3. Blum, F.: Schw. Med. Wschr. 68, 889, 1938. — 4. Blum, F.: Schw. Med. Wschr. 71, 1612, 1941. — 5. Blum, F.: Schw. Med. Wschr. 72, 47/48, 1942. — 6. Blum, F.: Schw. Med. Wschr. 73, 1046, 1943. — 7. Brentano, C.: Zschr. exp. Path. 155, 21, 1930. — 8. Brentano, C.: Zschr. exp. Path. 163, 156, 1931. — 9. Brentano, C.: Zbl. inn. Med. 63, 385, 1942. — 10. Einthoven, W. und Hugenholtz: Arch. néerl. Physiol. 5, 1921 (zit. nach Stoffel). — 11. Einthoven, W.: Hdb. norm. u. path. Physiol. VIII/2 Springer, Berlin 1928. — 12. Fleckenstein: Pflügers Arch. 246, 411, 1941. — 13. Gremels, H.: Zschr. exp. Path. 194, 629, 1939/40. — 14. Hegglin, R. und M. Holzmann: Zschr. klin. Med. 132, 1, 1937. — 15. Hegglin, R. und M. Holzmann: Klin. Wschr. 16, 1146, 1937. — 16. Hegglin, R.: Schw. Med. Wschr. 74, 1104, 1944. — 17. Kahn: Pflügers Arch. 133, 1910. — 18. Krayer, O. und E. Schütz: Zschr. Biol. 92, 453, 1932. — 19. Kristenson, A.: Skand. Arch. Physiol., Berlin und Leipzig 54, 189, 1928. — 20. Noorden, v. und Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 8. Aufl. Springer, Berlin 1927. — 21. Nörr, J.: Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg. VIII, 1935, Steinkopff, Dresden. — 22. Neumann-Kleinpaul und H. Steffan: Arch. wiss. und prakt. Tierheilkde. 65, 629, 1933. — 23. Neumann-Kleinpaul: Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. 66, 1, 1933. — 24. Rein, H.: Klin. Wschr. 21, 873, 1942. — 25. Schumann, H.: Zschr. exp. Med. 105, 14, 1939. — 26. Schumann, H.: Klin. Wschr. 22, 260, 1943. — 27. Schütz, E.: Erg. Physiol. 38, 493, 1936. — 28. Spörri, H.: Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. 76, 236, 1941. — 29. Spörri, H.: Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. 79, 1, 1944. — 30. Spörri, H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 82, 325, 1940. — 31. Steinmann, B.: Klin. Wschr. 20, 259, 1941. — 32. Stoffel, A.: Diss. Zürich 1942. — 33. Verzár, F.: Die Funktion der Nebennierenrinde, Schwabe, Basel 1939.

Zur Kenntnis der Bauchbrüche beim Rind.

Von Ernst Wyssmann.

Einleitung.

Die in der Regel infolge mechanischen Kontinuitätstrennungen in den Bauchdecken (subkutane Zerreißung bzw. Abreißung von Muskeln), sehr selten kongenital entstehenden Bauchbrüche (*Herniae ventrales*) stellen je nach ihrer Lokalisation Flankenbrüche (*Herniae iliacaee*), Brüche in der weißen Linie (*Herniae lineae albae*) oder Brüche in der Umgebung des Nabels (*Herniae parombilicale*s) dar. Wird das