

<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>	93 (1951)
<b>Heft:</b>	5
<b>Artikel:</b>	Zahnfach-Nekrobazillose mit venös-metastatischer Thrombose des Sinus circularis basilaris
<b>Autor:</b>	Hauser Hans
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-590753">https://doi.org/10.5169/seals-590753</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:** 22.02.2026

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

organi colpiti risalta in prima linea il granuloma brucellare. Sono particolarmente lesi la milza, il fegato e il midollo osseo, le articolazioni, le guaine tendinee e le borse mucose, la pelle esternamente (esantemi da contatto, ascessi multipli), il sistema nervoso centrale e periferico (p. es. disturbi psichici, fenomeni ischiatici, neuriti tenaci, sordità). Gli altri organi sono lesi molto meno spesso. Dal lato terapeutico l'aureomicina, la cloromicetina e la terramicina sembrano essere, almeno al momento, molto promettenti. A titolo profilattico si consigliano guanti e bracci di gomma riuniti in un sol pezzo, buona cura della pelle e l'evitare latte crudo, panna, burro e formaggio dolce che contengono brucelle.

### Summary

Many sicknesses and early deaths of veterinarians may be due to brucellosis. Influenza-like primary symptoms are followed by a general acute feverish affection, which may disappear. But it may become chronic. The main anatomical alteration is the brucellous granuloma, especially in spleen, liver, bone marrow, joints, tendon sheathes, bursae, skin (exanthema, multiple abscesses), central and peripheric nervous system (psychic disturbances, sciatic affections, pertinent neuritis, hard hearing). Other organs are less affected. Treatment with aureomycin, chloromyctin and terramycin is promising. Prophylactically rubber gloves with sleeves, care of the skin, avoidance of brucella infected milk, cream, butter and soft cheese are recommended.

---

Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern  
(Prof. Dr. H. Hauser)

## Zahnfach-Nekrobazillose mit venös-metastatischer Thrombose des Sinus circularis basilaris (Ein Haftpflichthandel nach Nasenringeinsatz)

Von Hans Hauser

### Einleitung

Trotz der Häufigkeit des Kälberdiphtheroids wurde nekrobazilläre Alveolarperiostitis m. W. bisher nicht beschrieben. Die Seltenheit des im Titel angedeuteten Metastasierungsweges beim Tier, der

den Praktiker interessierende Haftpflichthandel, sowie neuere Literaturberichte über erfolgreiche Behandlung der Nekrobazillose mit Sulfonamiden und Penicillin mögen die Publikation dieses Falles rechtfertigen.

### Vorbericht

Zehn Tage nach Setzen eines Nasenringes zeigte ein zweijähriger Stier fieberrhafte klinische Symptome, Indigestion, Tränenfluß und Schwellung am Oberkiefer rechts, leichte Schmerzhaftigkeit der Ringeinsatzstelle, üblen Geruch aus dem Maul, leichte Entfernbarekeit der Prämolaren 1 und 2. Nach 4 Tagen erfolgloser Behandlung mit Sulfonamiden und Streptamin mußte wegen Auftretens meningealer Symptome und Sehstörungen notgeschlachtet werden.

Der Besitzer erhob dem Tierarzt gegenüber Schadenersatzanspruch, da fehlerhaftes Einsetzen des Nasenringes den Verlust verursacht habe.

### Pathologisch-anatomische und histologische Befunde

Der Stichkanal des Ringeinsatzes berührt weder Oberlippennmuskel noch Nasenscheidewandknorpel und sitzt einwandfrei im Bindegewebe. Die Nasenschleimhaut ist diffus mäßig gerötet und leicht ödematös. Um die Stichkanalöffnungen, besonders rechts, sitzen einige bis erbsengroße Eiterherdchen, histologisch von jungem faserfreiem eitrig entzündetem Granulationsgewebe umgeben. Ein erbsengroßes Abszeßchen sitzt an der rechten Flügelfalte, gegenüber der Stichkanalöffnung, das offenbar von einem oberflächlichen Ringeinstich herrührt. Der Knorpel der Flügelfalte ist nicht verändert. Im rechten unteren Nasengang sitzen in einer Längsreihe in der Conchenschleimhaut 8 erbsen- bis haselnußgroße Abszesse mit dicklichem Eiter und akut entzündlicher pyogener Membran, offenbar lymphogen-metastatisch entstanden von der Ringeinsatzwunde her. Die Kopflymphknoten sind leicht hyperplastisch auf der linken, deutlich vergrößert auf der rechten Seite. Der Lymphonodus subparotideus rechts ist stark vergrößert, derb, histologisch chronisch entzündlich fibrotisch.

Am Oberkiefer rechts sind die Prämolaren 1 und 2 ausgefallen (für das zweijährige Tier also zu früh). Die Lücke besteht aus einem Ulcus mit unregelmäßigem, zerklüftetem, hämorrhagisch-nekrotischem Grund und Rand. Die in Entwicklung begriffenen Ersatzprämolaren ragen mit ihren rudimentären Schmelzfalten in das Ulcus hinein und bilden zusammen mit dem dazwischenliegen-

den chronisch-entzündlichen Granulationsgewebe die Unterlage des Ulcus.

Die nekrobiotischen und nekrotischen, inselartigen Ulcusbeläge zeigen histologisch den charakteristischen Aufbau einer Nekrobazillose mit Demarkationswall und palisadenartig gestellten Filamenten und dazu Kokken. In der Tiefe liegt ein derbes, fibröses, geringgradig chronisch entzündetes Wucherungsgewebe, offenbar als Demarkationsgewebe gegen die darüberliegenden und z. T. mit den ausgefallenen Prämolaren abgestoßenen nekrotischen Massen. Ganz oberflächlich liegen frische Blutgerinnsel z. T. mit dichten Kokkenhaufen durchsetzt und in Abbau begriffen.

### Schädelhöhle

Die Pia zeigt neben den durch Schuß verursachten, frischen Blutungen Injektion, Ödem und leichte milchige Trübung und histologisch eine geringgradige akute Leptomeningitis mit mäßig vielen, diffus und perivaskulär etwas angereicherten Leukozyten.

In der Hypophysengrube sitzt paramedian rechts, dicht an die Mündung des Foramen orbito-rotundum anschließend, ein knapp eigroßer Knoten mit unscharf abgesetzter Kapsel, trocken-nekrotischem Inhalt, mißfarben, grau-gelblich mit schwärzlichen Bezirken. Hypophysengewebe ist nicht auffindbar. Die Knochenunterlage ist fleckig dunkel verfärbt und grubig arrodiert. Trocken-nekrotisches z. T. schwarzes Material lässt sich vom erwähnten Knoten aus in das Foramen orbito-rotundum und noch einige Zentimeter weit in die Tiefe der Orbita hinein verfolgen, wo es sich zwischen den Augenmuskelnansätzen und dem Fettgewebe verliert.

Pathologisch-anatomisch und histologisch erweist sich das schwarze Material als septische und chronisch entzündliche Thrombose des Sinus basilaris circularis, die mit den Venen in der Tiefe der Orbita im Zusammenhang steht.

Der venöse Abfluß aus der Maxilla und damit auch aus den Zahnfächern erfolgt nach Ellenberg-Baum [5] und Martin [15] durch die Vena infraorbitalis und palatina major, die ihr Blut über die Vena maxillaris interna abgeben. Wie Martin weiter angibt, und wie unsere Präparation es bestätigt hat, bilden die Venen in der Tiefe der Orbita ein Geflecht, welches durch das Foramen orbito-rotundum mit dem Sinus circularis in der Hypophysengrube in Verbindung steht. Beim Pferd besteht außer dieser Abflußmöglichkeit eine weitere über die Vena facialis in die Vena maxillaris externa (Ellenberger-Baum [5], Schmalz [22]).

Bei diesen anatomischen Verhältnissen besteht die Möglichkeit embolisch-metastatischer Keimverschleppung aus dem Gebiet des Oberkiefers in die Schädelhöhle, was offenbar im vorliegenden Fall stattgefunden hat.

Der histologische Aufbau des Knotens in der Hypophysen-grube zeigt, außer den erwähnten thrombosierten Venen, nekrotische und nekrobiotische Herde von verschiedener Größe mit peripheren, oft pallisadenartig gestellten Filamentenbändern und -nestern und stellenweise eingelagerten Kokkenhaufen. Diese Herde werden gegeneinander abgegrenzt durch subakut bis chronisch entzündliches Granulationsgewebe. Gleiches Gewebe umschließt den ganzen Knoten auch peripher, wobei die äußersten Schichten aus etwas älterem, reifendem fibrösem Material bestehen, welches ärmer an Infiltratzellen ist. Die deutliche Faserdifferenzierung gestattet den Schluß, daß die Entzündungsprozesse in der Hypophysengrube sicher älter als 14 Tage sind, was für die Beurteilung des Schadenersatzanspruches gegenüber dem Tierarzt von Bedeutung ist.

### Lungenbefunde

Sämtliche Lungenlymphknoten sind etwas vergrößert und derb, mit markiger, etwas gefelderter Schnittfläche ohne Nekroseherde. Histologisch besteht eine chronische, diffuse Lymphadenitis und Fibrose mit reichlicher nesterartiger Plasmazelleinlagerung und spärlichen Leukozyten, vor allem in den Sinus.

In den gut kollabierten Lungen sitzen, gleichmäßig verteilt in Spitzen-, Herz- und Zwerchfellslappen etwa ein Dutzend Knoten von Erbsen- bis Nußgröße. Sie zeigen z. T. eine dünne, z. T. eine deutliche derbere Bindegewebskapsel und enthalten teils schmierigen, z. T. mehr dicklich-krümeligen Inhalt. Die Herde sind von einem feuchten, dunkelroten, schmalen Hof umgeben.

Histologisch zeigen die Lungenherde einen Detrituskern, dessen Zentrum meist aus vollständig strukturlosen, geronnenen Exsudat- und Gewebemassen besteht. Am Rand des Detrituskernes sitzt meist ein Saum von zusammengesinterten, nekrobiotischen Kernen, abwechselnd mit untergehenden Alveolen, gefüllt mit Blut, Fibrin und Zellen in wechselnder Mischung und Menge.

In der etwas unregelmäßigen Außenzone der Detritusherde sitzt meist wieder das mehr oder weniger gezackte Band der Stäbchenkolonien und peripher davon schreiten die nekrobiotischen Prozesse in die Umgebung fort.

Meist besteht diese Umgebung aus einem schmalen Mantel von

entzündlichem Granulationsgewebe, welches neben histiozytären Elementen, Fibroblasten und Kapillarendothelien, massenhaft Plasmazellen enthält. Der Mantel geht peripher stellenweise über in zellärmeres Granulationsgewebe mit der Tendenz, Fasern zu bilden und so eine Art Abkapselung anzubahnen. Das ist besonders dort der Fall, wo das Granulationsgewebe an ein Läppcheninterstitium anstößt, so wie das auch von Steck [19] bei Lungennekrobazillose des Pferdes beschrieben wurde.

Der Granulationsmantel am Rand der Nekroseherde ist nicht überall vorhanden. Innerhalb eines Lobulus greift der Nekroseprozeß unmittelbar auf benachbarte Alveolengruppen über, in welchen sich aber bereits erhebliche Veränderungen abgespielt haben; nämlich schwere Blut- und Fibrinexsudation, oder Kapillar- und Alveolarendothelproliferation und Ablösung, Leukozytenaustritt und mehr oder weniger schwere Wandverquellungen. Hier wurde das Lungengewebe zerstört, bevor der Aufbau eines Granulationsmantels stattfinden konnte. Besteht ein Granulationswall mit Abkapselungstendenz, so findet man jenseits desselben in den benachbarten Läppchen verschiedenartige Veränderungen vor.

Entweder besteht Emphysem, leichtes Ödem und gelegentlich Hyperämie ohne weitere Veränderungen, oder die Hyperämie ist deutlich, Kapillar- und Alveolarendothelien sind vergrößert, vermehrt und abgelöst, die Septen mehr oder weniger verquollen, oder die Septenverquellung ist stark, die Alveolenlichtung dicht gefüllt mit Blut, Fibrin und Kerntrümmermassen. Mit Steck [19] übereinstimmend stellen wir also fest, daß hier nicht die klare Regelmäßigkeit im Aufbau und in der Abgrenzung der Nekroseherde besteht, wie das von Joest dargestellt wird [10].

Die bakteriologischen Befunde (die ich der Freundlichkeit von Herrn Kollegen G. Schmid verdanke) ergaben Diplokokken aus den Nasenschleimhautabszessen und Diplokokken und *Bacterium necrophorum* aus den Herden in der Hypophysengrube und in den Lungen.

Aus Literaturangaben, welche im Zusammenhang mit dem vorliegenden Fall von Interesse sind, sei folgendes erwähnt:

Zunächst sei hervorgehoben, daß bei Durchsicht der uns zugänglichen Literatur keine Angaben über Lokalisationen nekrobazillärer Prozesse im Bereich der Zahnalveolen angetroffen wurden, was bei der relativen Häufigkeit des Kälberdiphtheroids einigermaßen verwunderlich ist.

Septische Thrombosen der Gehirnbasilarinus als venöse Metastasen infektiöser Prozesse im Bereich von Nase und Oberkiefer sind

beim Menschen bekannt (Wegelin, persönliche Mitteilung und Kaufmann [11]). Joest [10] erwähnt die entzündliche Sinusthrombose als immer infektiös. Die Fälle, die er aufführt, werden aber pathogenetisch so aufgefaßt, daß die venöse Metastasierung auf retrogradem Wege in die Basilarsinus gelangt sei, obschon in einem Falle vom Pferd auch die Vena ophthalmica betroffen ist.

Über Nekrobazillose im Bereich des Gehirns sind Fälle beschrieben. Sie sind aber nicht, wie vorliegender Fall, auf dem Wege einer venös-septischen Thrombose, sondern anscheinend arteriell-hämatogen metastatisch entstanden. So sind der Fall von Joest [10] mit Großhirnnekrobazillose bei bestehender Muskelnekrose, wie auch die 7 Fälle von Christiansen [3] alle in der Hirnsubstanz lokalisiert. Bei 6 davon lag gleichzeitig Kälberdiphtheroid vor, aber bei keinem werden Nekroseherde im Bereich des Sinus basilaris erwähnt, so daß der von uns beobachtete direkte venös-hämatogene Weg außer Betracht fällt. Von besonderem Interesse für uns ist der Fall 4 von Christiansen, wo bei Nekrosebazillose im Kleinhirn und in der Großhirnhemisphäre ein Herd „intraorbital“, aber keine Veränderungen im Bereich des Maules oder des Nabels gefunden wurden. Die Eintrittspforte steht also nicht fest. Angesichts unseres Falles muß aber doch zumindest für den „intraorbitalen“ Herd an den in unserem Fall gezeigten direkten venösen Weg von einem vielleicht übersehenen Herd im Bereich des Oberkiefers gedacht werden. Vom intraorbitalen Herd aus dürfte die Metastasierung auf venösem Wege über Vena maxillaris interna in die Lungen, und weiter arteriell hämatogen ins Gehirn erfolgt sein.

Lungennekrobazillose wird von Nieberle [17] als nicht selten bezeichnet bei Kalb, Rind und Pferd. Sie wird erwähnt von Joest [10] und Christiansen [3] im Verlauf des Kälberdiphtheroids, von Ubertini [23] bei Brandmauke, von Clarenberg und Heelssbergen [4] bei vermuteter enterogener Lebernekrose, von Hell [9] im Zusammenhang mit Lippennekrobazillose beim Pferd, wobei außer Lungenherden, auch solche in Lungenlymphknoten auftraten. Quinlan, Steck und Robinson [19] beschreiben nekrotisierende Dermatitiden bei Pferden, die sich im Anschluß an Zeckenbisse unter ungünstigen äußeren Bedingungen eingestellt hatten, und bei welchen metastatische nekrobazilläre Lungenveränderungen auftraten. Nach Revnivykh [20] treten bei der sog. „Sommer- und Herbstaffektion“ der Renntiere Lungenherde auf, die übrigens auch durch Verfütterung der Erreger erzeugt werden können, und Liljefors [13] beschreibt einen Fall von primärer ärogener nekrobazillärer Bronchopneumonie.

Diese Fälle zeigen, daß Lungennekrobazillose sowohl hämatogen, als auch ärogen durch Keimaspiration entstehen kann, was auch von Joest [10] hervorgehoben wird.

In unserem Fall dürften wohl beide Wege beschritten worden sein, nämlich der venös-hämatogene von den infizierten Zahnfächern aus durch die Schädelhöhle und weiter in die Lungen. Ver-

mutlich sind daraus die älteren Lungenherde entstanden, die bereits Kapselbildung zeigen. Mit der Ausdehnung und Demarkation des Prämolarenherdes sind wohl infizierte Wundsekrete in die Maulhöhle gelangt und aspiriert worden. Diese massivere Mischinfektion dürfte die frischeren, feuchter-eitriegen Lungenherde verursacht haben.

Im Zusammenhang mit der im vorliegenden Fall beobachteten Mischinfektion von Bakt. necrophorum und Kokken sind weiter von Interesse der Fall von Liljefors [13], wo bei raschem, schwerem Verlauf der primären Lungennekrobazillose ebenfalls eine Mischinfektion mit Kokken festgestellt wurde. In seiner Arbeit über die Ätiologie der Kälberdiphtherie legt Ryff [21] dar, daß experimentelle Infektionen mit Reinkulturen von Bact. Necrophorum erst nach wiederholten Passagen Nekroseherde verursachen. Werden dagegen Mischinfektionen, z. B. mit Staphylokokken gesetzt, so treten regelmäßig nekrobazilliäre Entzündungsprozesse auf. In dieser Hinsicht ebenfalls aufschlußreich ist die bereits erwähnte Arbeit von Quinlan, Steck und Robinson [19]. Aus den Nekroseherden von Pferdelungen konnte kulturell *Bacterium necrophorum* zusammen mit einer schweren Mischinfektion mit Staphylokokken und z. T. noch verschiedenen andern Keimen nachgewiesen werden. Mit den rein gezüchteten Kulturen des *B. necrophorum* konnte aber die Krankheit experimentell nicht reproduziert werden.

Daraus geht hervor, daß offenbar *B. necrophorum* allein weniger pathogen ist, als dann, wenn es zusammen mit andern Keimen (Kokken) zur Wirkung kommt.

### Chemotherapie der Nekrobazillose

Das Literaturstudium ergab eine Reihe neuerer, meist amerikanischer Arbeiten über anscheinend gute Behandlungserfolge der Nekrobazillose (Panaritium, Kälberdiphtheroid). Da diese Arbeiten wohl den meisten Praktikern weniger zugänglich sind, seien sie hier kurz referiert.

Kingsman und Stansbury [12] haben lokal Sulfapyridin mit Erfolg angewendet. Ebenfalls lokal applizierte Newton [16] Sulfa-suxidin und Sulfathalidin. Forman und Mitarbeiter [6, 7] berichten 1946 und 1947 über erfolgreiche intravenöse Anwendung von Sulphonamiden bei Panaritium. Ihre Erfahrungen stützen sich auf Beobachtungen an über 1500 Fällen. Die besten Erfolge wurden erzielt bei 1- bis 2maliger Injektion von 60 g Sulfapyridin gelöst in 500 cc aq. dest. Heilerfolge 96%, Abstoßung der Nekrosen innerhalb wenigen, maximal 14 Tagen. Bei 3% der so intravenös behandelten Tieren traten im Anschluß an die Infusion Muskel- speziell Kaukrämpfe auf, die 5 bis 15 Minuten dauerten. Mc. Auliff und Phillips [1] verwenden

60 g Sulfamerazin, Candlin [2] ebenfalls Natrium-Sulfamerazin 6 g pro 100 kg Körpergewicht intravenös bei Panaritium mit gutem Erfolg. Lindley [14] behandelt Panaritium mit 6 bis 20 (!) g Sulfamethazin pro 100 kg Körpergewicht in 10 bis 25%iger Lösung intravenös bei langsamer Infusion (Dauer 5—15 Minuten). Von 27 so behandelten Tieren trat bei 25 rasche Heilung nach einmaliger Injektion ein. Die zwei übrigen Tiere heilten nach zweiter Behandlung ebenfalls rasch ab. Schockreaktionen zeigten sich in Form von Dyspnoe in zwei Fällen wo 25%ige Lösung verwendet wurde. Bei einem Tier mit „hämorrhagischer Septikämie“ traten ähnliche vorübergehende Störungen auf, und bei einer weiteren Kuh mit Stirnhöhlenempyem zeigten sich neben Atemnot Spasmen und Konvulsionen, die mit Chloralhydrat günstig beeinflußt werden konnten. Hayes und Wright [8] berichten über ausgedehnte Erfahrungen bei Kälberdiphtheroid an 2785 Tieren, von 66% typische Läsionen zeigten. (Von den restlichen 34% wurde angenommen, daß sie sich im Initialstadium der Krankheit befanden.) Es wurde per os mit der Pillenpistole Sulfamethazin in Tablettenform gegeben, und zwar 1,5 bis 3 g pro 1 kg Körpergewicht je einmal an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Nach Angaben der Autoren waren die Erfolge „dramatisch“: Schon 24 Stunden nach Behandlung deutliche klinische Besserung, auf die zweite Behandlung normaler Appetit und rasche Heilung der Ulcera, Heilungserfolg 99% (!) ohne toxische Nebenwirkungen. Über eine Arbeit von Pilotte [18] zur Behandlung der Nekrobazillose mit Penicillin hat R. Schweizer in diesem Archiv (1951, S. 151) referiert.

#### Pathologisch-anatomische Zusammenfassung und Pathogenese

Von einer alten nekrobazillären Alveolarperiostitis mit vorzeitigen Ausfall der Prämolaren 1 und 2 gelangten Keime venös-metastatisch durch Vena infraorbitalis und palatina major durch das Foramen orbito-rotundum in den venösen Sinus circularis in der Hypophysengrube. So entstanden in diesen Venen nekrobazillär-septische Thromben und eine fortschreitende nekrobazilläre Wucherung in der Hypophysengrube mit Knochenarrosion, Druck auf Hirnbasis und Chiasma, aber ohne daß der Nekroseprozeß auf das Gehirn übergriff. Ebenfalls venös-metastatisch dürften einige ältere etwa nußgroße nekrobazilläre Lungenherde entstanden sein.

Die starke Entwicklung von Granulationsgewebe, das peripher an den Entzündungsherden ohne scharfe Grenze in Bindegewebe übergeht, läßt den sicheren Schluß zu, daß diese nekrobazillären Entzündungsherde älter sind als 14 Tage. Die nekrobazilläre Wucherung an der Schädelbasis war wohl der Grund für das Unvertrautwerden des Stieres, was Anlaß gab, einen Nasenring einsetzen

zu lassen. Die mischinfizierte nekrobazilläre Alveolarperiostitis, die bald zum Ausfallen der zwei Milchprämolaren führte, hat die Maulhöhle schwer infiziert, und das Auslecken der Nasenlöcher nach dem Nasenringeinsatz gab Anlaß zu schwerer Mischinfektion der Operationswunden. Von da aus entwickelte sich eine akute, lymphogen metastatische abszedierende Rhinitis und ein septischer Schub, wobei die Meningitis akzentuiert wurde.

### Beurteilung der Haftpflichtfrage

Da der Nasenring technisch einwandfrei gesetzt war, die erwähnten nekrobazillären Prozesse vorbestanden hatten, da ferner der Besitzer zu spät (erst 4 Tage vor der sich aufdrängenden Not-schlachtung) den Tierarzt zuzog, und da endlich auch in therapeutischer Hinsicht das Richtige versucht wurde, mußte jegliche Haftung des Tierarztes abgelehnt werden.

### Résumé

Une nécrobacilleuse entraîne la perte prématuée des prémolaires 1 et 2 de la mâchoire supérieure chez un taureau de 2 ans ainsi que, par voie veineuse à travers le foramen orbito-rotundum, une thrombose métastatique-septique du sinus circulaire dans la fossette de l'hypophyse. L'animal, manifestement troublé, est muni d'un anneau nasal, ce qui détermine des complications: infection de la plaie, rhinite aiguë, purulente et abcédante, progressant par voie lymphogène, méningite, abattage d'urgence. Une demande en responsabilité civile à l'égard du vétérinaire traitant est repoussée. L'auteur commente la littérature concernant ce cas ainsi que les nouvelles méthodes de traitement de la nécrobacilleuse et la pathogénie dans ses rapports avec l'anatomie.

### Riassunto

In un toro di due anni una necrobacilloosi provoca la caduta prematura della p. d. 1 e 2 nella mascella superiore ed in via venosa, attraverso il foramen orbito-rotundum, una trombosi settico-metastatica del sinus circularis nella fossetta dell'ipofisi. Al toro diventato conseguentemente scontroso viene messo un anello nasale, in seguito a che subentrano complicazioni: infezione della ferita, rinite suppurativa acuta con decorso ascessuale e che si estende in forma linfogena, meningite, macellazione di necessità.

Una pretesa di responsabilità di fronte al veterinario è respinta. Si riferisce sulla rispettiva letteratura, compresa quella sulla terapia più recente contro la necrobacilosi, nonchè sulla patogenesi in connessione coi rapporti anatomici.

### Summary

In a two years old bull necrobacilosis caused loss of P. d. 1 and 2 in the upper jaw followed — on venous path — by metastatic septic thrombosis of the sinus circularis in the hypophyseal groove. The setting of a nose ring was followed by wound infection, lymphogenous progressive rhinitis with abscesses and meningitis. The animal had to be slaughtered. Liability of the veterinarian was refused. The literature, especially on recent therapy of necrobacilosis, and pathogenesis in relation to the anatomical situation is discussed.

### Erwähnte Arbeiten

- [1] Mc.Auliff and Phillips: zit. n. Lindley [13]. — [2] Candlin: Journ. am. V. M. Assoc. 1947, 111, 278. — [3] Christiansen, M.: Z. Infrkr. d. Haust. 1921, 270. — [4] Clarenberg und Heelsbergen, 1923: zit. n. Ellenb.-Schütz, Jahresber. Bd. 53, S. 140. — [5] Ellenberger-Baum: Hdb. d. vergl. Anat. 1932. — [6] Forman, C. R.: Journ. am. V. M. A. 1946, 109, 126. — [7] Forman, Burch, Dee, Kelley etc.: Use of Sodium Sulfonamides as Single Injection in Foot Rot. J. A. V. M. A. 1947, 111, 208. — [8] Hayes and Wright: Outbreak of Calf Diphtheria Controlled with Sulfamethazine. J. A. V. M. A. 1949, 114, 80. — [9] Hell: Z. f. Vet.-Kunde 1943, 55. — [10] Joest, E.: Hdb. d. spez. path. anat. 1923—1937. — [11] Kauffmann, E.: Lehrb. d. spez. path. anat. d. Menschen. 1922. — [12] Kingsman, H. E. and Stansbury, W. M.: Treatment of Necrophorus Infections of Cattle with Sulfapyridine. North. Am. Vet. 1944, 671. — [13] Liljefors: zit. n. Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1930, 949. — [14] Lindley, C.: Sodium Sulfamethazine in Treatment of Necrophorus Infections of the Bovine Foot. Journ. A. Vet. M. Ass. 1948, 113, 465. — [15] Martin, P.: Lehrb. d. Anat. d. Haust. III. 1919. — [16] Newton, H. F.: Journ. Am. Vet. M. Ass. 1946, 92. — [17] Nieberle and Cohrs: Spez. path. anat. 1949. — [18] Pilotte, J.: Traitement des Necrobacilloses du Veau par la Pénicilline. Ann. méd. vét. Bruxelles 1950, 86. — [19] Quinlan, Steck and Robinson: Necrobacilosis in Equines. — [11. und 12] Report of Vet. Educ. and Research Union of South-Africa. 1927, 573. — [20] Revnivykh, A.: zit. n. Vet. Bulletin, 1943, 177. — [21] Ryff, E.: Etiology of Calf Diphtheria. A. Journ. of. Vet. Research 1946, 41. — [22] Schmalz, R.: Venen am Pferdekopf. Berl. T. Wochschr. 1905. — [23] Ubertini: Clin. vet. 1929, 880.