

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: 95 (1953)

Heft: 1

Artikel: Die ersten Fälle von sog. Wolff-Parkinson-White-Syndrom, einer eigenartigen Herzanomalie, bei Tieren

Autor: Spörri, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588100>

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: 23.02.2026

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

and in the other horses the symptoms of typical sublingual hemorrhages gradually vanished. Here as in many other enzootics of I.A. a short first active phase and a second inactive phase (of the enzootic) lasting for years were evident.

Erwähnte Arbeiten

[1] Andrev: Veterinarija Moscov 1947 (zitn. Vet. Bull. 1950, 585). — [2] Balozet C. R.: Soc. Biol. Paris 119 (1935) p. 160. — [3] Beller und Schwarzmeier: Arch. f. w. u. prakt. Thlkde. 76 (1940) 24. — [4] Degen: Diss. Zürich 1945. — [5] Japanese special Commission: Rept. on the resultats obtained by the special Commithee for the investigation of Infectious Anemie among horses. Horse Admistr. Bureau Tokyo 1914. Zit. u. Theiler u. Kehoe 3. 4th rept. Dir. of. Vet. Res. Union of South Africa 1915. — [6] de Kock: 7th and 8th Report Dir. of Vet. Research. Union of South Africa 1920. — [7] Koljakoff J. E.: Die ansteckende Blutarmut des Pferdes. Monographie 1940. — [8] Lührs E.: Infekt. Anämie in Stang und Wirth Bd. V, 584 (1928). — [9] Ostertag R.: Z. f. inf. Krankh. parasit. Kr. u. Hygiene der Ht. 3 (1918). — [10] Steck W.: Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde 1937, 368. — [11] Ders.: Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde 1946, 61, 389. — [12] Ders.: Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde 1947, 49. — [13] Stein und Gates: D. W. Veterinary Medecine 45 (1950) Nr. 4. — [14] Wirth D.: Lehrb. d. inn. Krankh. d. Htiere v. Wirth u. Diernhofer, Stuttgart 1943.

*

Die Fortsetzung der Forschungen über die infektiöse Anämie der Pferde wird ermöglicht durch einen Kredit der Eidgenossenschaft und des Staates Bern. Sie werden durch die freundliche Unterstützung seitens der Kollegen und Tierbesitzer erleichtert. Allen sei hier mein herzlichster Dank ausgesprochen.

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

Die ersten Fälle von sog. Wolff-Parkinson-White-Syndrom, einer eigenartigen Herzanomalie, bei Tieren

(Beobachtungen bei 2 Rindern)¹

Von H. Spörri

I. Einleitung

Im Jahre 1930 berichteten Wolff, Parkinson und White [17] über einen eigenartigen Elektrokardiogramm-(Ekg)-Befund beim Menschen, welcher sich durch folgende Symptomentrias auszeichnete: 1. abnorm kurze

¹ Meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. W. Frei, der, in Voraussicht der Bedeutung der Elektrokardiographie für die Veterinär-Medizin bereits 1938 einen Elektrokardiographen beschaffte und damit diese Arbeit ermöglichte, in Dankbarkeit zu seinem 70. Geburtstag gewidmet.

Überleitungszeit¹, 2. Verbreiterung der Kammeranfangsschwankung (QRS-Gruppe)², 3. schenkelblock-ähnliche Deformation des Kammer-Ekg.

Ähnliche Beobachtungen machten in der Folge auch Pezzi, 1931 [13], Holzmann und Scherf, 1932 [5], Oehnell, 1944 [11], Franke und Vetter, 1944 [2] u. a.

Das hier in Frage stehende Phänomen wird heute allgemein nach seinen Entdeckern Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW-Syndrom) genannt.

Andere, synonyme Bezeichnungen sind: Kent'sches Bündel, Ante-systolie, Präexzitation und Erregungsverfrühung.

Veröffentlichungen über derartige Fälle bei Tieren liegen u. W. — abgesehen von einer beiläufigen kurzen Notiz unsererseits (Spörri, 1944 [15]) bisher nicht vor, weshalb wir es als gerechtfertigt erachten, an Hand von zwei Beobachtungen bei Rindern auf diese abnorme Herztätigkeit hinzuweisen.

II. Eigene Untersuchungen

Als Grundlage und zum Verständnis der nachfolgenden Ausführungen müssen einige Hinweise über das normale Rinder-Ekg vorausgeschickt werden.

1. Das normale Ekg des Rindes

Dank der Untersuchungen von Nörr, 1921 [8], 1922 [9], Lautenschläger, 1928 [7], Spörri, 1944 [15], Alfredson und Sykes, 1942 [1] ist das normale Rinder-Ekg einigermaßen bekannt. In den nachfolgenden Ausführungen beschränken wir uns auf die Wiedergabe von 3 Ableitungen mit recht charakteristischen Kurven, nämlich auf die Ableitung rechte Schulter—Rücken, rechte Schulter—Herzspitze und Herzspitze—Rücken³. Der Kürze halber wollen wir in den nachfolgenden Ausführungen die Ableitung (Abl.) rechte Schulter—Rücken als Abl. „I“, die Ableitung rechte Schulter—Herzspitze als Abl. „II“ und die Ableitung Herzspitze—Rücken

¹ Unter der Überleitungszeit, auch Atrioventrikularintervall (Av-Intervall) oder PQ-Zeit genannt, versteht man die Zeitspanne zwischen dem Beginn der Vorhofs- und Kammerkontraktion, sie entspricht somit der Zeit, welche die Erregungswelle benötigt, um vom Sinusknoten (Ursprungsstelle des Reizes, für die Herzkontraktionen) via Vorhofsmuskulatur, Überleitungssystem (Atrioventrikularknoten), His'sches Bündel zur Ventrikelmuskulatur zu gelangen.

² Das Kammer-Ekg (Elektroventrikulogramm) besteht aus zwei Teilen, nämlich a) der Anfangsschwankung, welche die QRS-Zackengruppe umfaßt und durch die Erregungsanbildung und -ausbreitung (Depolarisationsphase bzw. Negativierung) in den Ventrikeln verursacht wird und b) der Endschwankung (T-Zacke), welche das Abklingen der Erregung (Repolarisation bzw. Positivierung) zum Ausdruck bringt. (Weitere Bemerkungen betr. die Bedeutung der verschiedenen Komponenten des Ekg s. Spörri, diese Zschr. S. 337, 1952).

³ Die genaue Lage der Elektroden ist dabei die folgende: rechte Schulter: handbreit vor dem Angulus cervicalis scapulae, Herzspitze: 5. linker Interkostalraum in der Höhe des Ellbogenhöckers, Rücken: seitlich des Dornfortsatzes des letzten Brustwirbels.

als Abl. „III“ bezeichnen. In diesen 3 Ableitungen zeigen normale Rinder-Ekg folgende Eigenschaften:

a) *Kurvenform/Spannungswerte* (s. Abb. 1)

P-Zacke: in allen Abl. positiv; in der Abl. „III“ allerdings meistens sehr klein, sofern überhaupt vorhanden.

Q-Zacke: in über 25% der Fälle in allen Abl. fehlend, in den übrigen Fällen sehr klein.

*R-Zacke*¹: meist sehr klein; i. A. in der Abl. II am größten.

S-Zacke: in allen Abl. sehr groß, am größten in Abl. II.

T-Zacke: in allen Abl. positiv und gut ausgebildet.

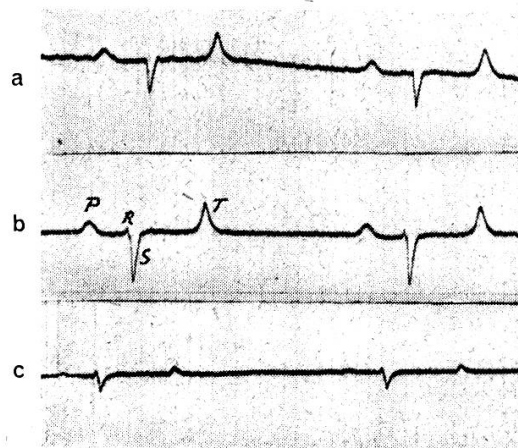


Abb. 1. Normales Ekg von einer Kuh (Prot. 1/38)

- a) Abl. „I“ Rechte Schulter/Rücken
- b) Abl. „II“ Rechte Schulter/Herzspitze
- c) Abl. „III“ Rücken/Herzspitze

Die R-Zacke fehlt in Abl. „I“, in der Abl. „II“ und Abl. „III“ ist sie sehr klein. Die Q-Zacke fehlt in allen Abl. bzw. ist nur angedeutet vorhanden.

Ein Kammerkomplex mit den oben erwähnten Eigenschaften (kleines R, großes S) ist ein Zeichen dafür, daß die allgemeine Ausbreitungsrichtung (Integralvektor der Spannung während der Depolarisationsphase) der Erregungswelle vorerst nur ganz kurze Zeit von der Herzbasis gegen die Herzspitze verläuft (kleines R), hingegen nachher während längerer Zeit von der Spitze Richtung Basis verläuft (großes S). Der sog. „Quellpunkt“ der Erregungswelle (s. Schäfer, 1951 [14]), d. h. die Stelle, von welcher die Erregungswelle aus dem Reizleitungssystem auf die Triebmuskulatur der Kammern ausstrahlt, dürfte demnach ziemlich weit spitzwärts gelegen sein.

b) *Zeitwerte*

Überleitungszeit (PQ-Distanz, Av-Intervall): Nörr, 1921 [9] gibt für das erwachsene Rind eine Überleitungszeit von 0,2 Sek. und Lautenschläger,

¹ Gemäß der von Holzmann, 1945 [18] vorgeschlagenen Terminologie bezeichnen wir mit R die erste positive Zacke der Kammeranfangsschwankung, wobei die Ausschlagsgröße keine Rolle spielt. Q entspricht dann dem R vorangehenden und S dem R nachfolgenden negativen Ausschlag.

1928 [7] für die gleiche Zeit 0,20—0,24 Sek. an. An 275 klinisch gesunden Rindern, verschiedenen Alters haben wir ebenfalls die Überleitungszeit bestimmt und dabei folgende Ergebnisse erhalten: Das Av-Intervall ist einerseits vom Alter des Tieres, anderseits von der Herzschlagfrequenz abhängig. In Tab. 1 sind die ermittelten Durchschnittswerte bei Tieren des 2. Lebensjahres wiedergegeben.

Tabelle 1

Abhängigkeit der Überleitungszeit (PQ-Distanz) von der Herzschlagfrequenz beim Rind im 2. Lebensjahr

Herzfrequenz/Min.	Av-Intervall/ $\frac{\text{Sek.}}{100}$	Herzfrequenz/Min.	Av-Intervall/ $\frac{\text{Sek.}}{100}$
40	24,2	110	15,0
50	22,5	120	14,2
60	20,8	130	13,4
70	19,4	140	12,7
80	18,0	150	12,0
90	16,9	160	11,4
100	15,9	170	10,9

Um die normalen Sollwerte für jüngere oder ältere Tiere zu erhalten, müssen die in der Tab. 1 angegebenen Daten in der Weise korrigiert werden, daß für jedes zusätzliche Lebensjahr 0,002 Sek. hinzugezählt, für jedes halbe Jahr unterhalb 2 Jahren 0,002 Sek. abgezählt werden.

QRS-Dauer. Wie erwähnt, entspricht die QRS-Dauer der Zeit der Erregungsausbreitung in den Ventrikeln. Beim erwachsenen Rind beträgt sie durchschnittlich 0,095 Sek. (Grenzwerte 0,065—0,120 Sek.). Diese Zeit ist im Vergleich zu der beträchtlichen Herzgröße des Rindes auffallend kurz und nur ganz wenig länger als beim menschlichen Herzen, für welches ein oberer Grenzwert von 0,10 Sek. angegeben wird. Die kurze QRS-Dauer zeigt, daß sich die Erregungswelle in den Ventrikeln des Rinderherzens außerordentlich rasch ausbreitet.

QT-Distanz. Die QT-Distanz umfaßt die Zeit der Erregungsausbreitung (QRS-Gruppe) und der Erregungsrückbildung (ST-Zwischenstrecke, T-Zacke) in den Ventrikeln. Sie entspricht somit der Kammersystole. Ähnlich wie die Überleitungszeit, ist auch die QT-Distanz alters- und frequenzabhängig. Sie ist bei jugendlichen Tieren kürzer als bei älteren. Nach unseren Untersuchungen läßt sich die QT-Distanz in folgende Formel fassen:

$$QT \text{ (Sek.)} = K \cdot \sqrt{RR}$$

wo RR die Zeitspanne (in Sek.) zwischen zwei aufeinanderfolgenden R-Zacken (Schlagintervall) und K eine vom Alter abhängige Konstante bedeutet. Für erwachsene Tiere (über 1 Jahr alt) beträgt $K=0,42$.

2. Kasuistik

Erster Fall (Prot. Nr. Rd 30/40). Kuh, Fleck, geb. 6. 5. 1933, letzte Geburt 4. 11. 39, gedeckt am 28. 5. 40, Milchleistung zur Zeit der 1. Ekg-Aufnahme am 24. 4. 40 17,6 l/Tag, klinisch erscheint das Tier völlig gesund, insbesondere fehlen Störungen von seiten des Blutkreislaufes. Intrakutantuberkulinprobe negativ; Agglutination des Blutes auf Bruc. Abortus Bang negativ.

Erstes Ekg vom 24. 4. 40

Ruhekurve: (s. Abb. 2b).

Kurvenform: Normale P-Zacke, zwischen P und Q (bzw. R) keine isoelektrische Strecke, sondern in den Ableitungen „I“ und „II“ findet sich eine kleine positive Zacke, die wahrscheinlich bereits zur Anfangsschwankung des Kammerkomplexes zu zählen ist. Die R-Zacke ist in allen Ableitungen sehr stark vergrößert und zeigt einen auffallend trägen Anstieg. In der Abl. „II“ weist die R-Zacke keine eigentliche

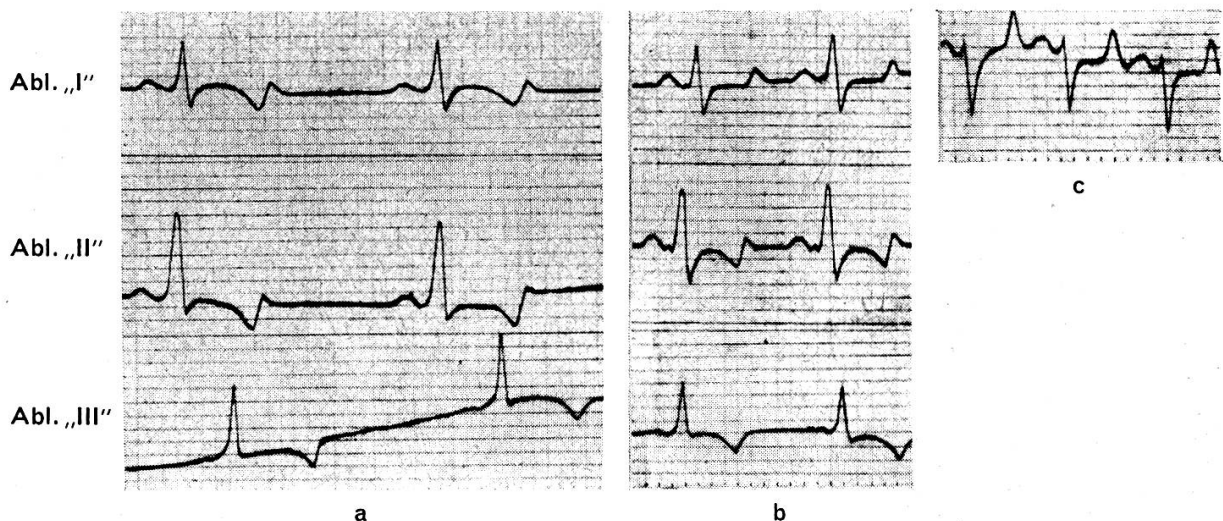


Abb. 2. Ekg von 2 Rindern mit WPW-Syndrom. Die 3 Abl. untereinander geschrieben

- a) Fall 2 (Prot. Nr. 170/41)
- b) Fall 1 (Prot. Nr. 30/40) Ekg-Aufnahme vom 24. 4. 40
- c) Fall 1, Abl. „II“ (Ekg-Aufnahme vom 3. 9. 40)

Erklärungen s. Text.

Spitze, sondern eher ein kleines Plateau auf. In der Abl. „III“ fehlt die S-Zacke, in den Abl. „II“ und „I“ ist sie hingegen vorhanden, jedoch verkleinert. Die ST-Strecke (Zwischenstrecke) ist in den Abl. „I“ und „III“ leicht, in der Abl. II hingegen stärker gesenkt. Die T-Zacke ist in der Abl. „I“ positiv und praktisch normal, hingegen biphasisch bzw. rein negativ in den Abl. „II“ bzw. „III“, was sicher als abnorm zu bewerten ist.

Zeitwerte. Herzfrequenz 97/Min., Sinusrhythmus, Überleitungszeit 0,10 Sek. (Normalwert 0,162 Sek.); QRS-Dauer 0,155 Sek. (Normalwert etwa 0,09 Sek.); QT-Distanz 0,35 Sek.; Zeit von P-Beginn bis QRS-Ende 0,255 Sek. (normal).

Belastungskurve. Das Ekg nach körperlicher Belastung (100 m Trab) wies im Vergleich zur Ruhekurve keine prinzipiellen Veränderungen auf.

Zweites Ekg vom 3. 9. 40 (s. Abb. 2c)

Kurvenform: in allen Abl. ohne Besonderheiten.

Zeitwerte: Herzfrequenz 145/Min. (starke Tachykardie), Überleitungszeit 0,12 Sek. (normal); QRS-Dauer 0,09 Sek. (normal), QT-Distanz 0,27 Sek. (normal).

Beurteilung

Erstes Ekg (24. 4. 40): Tachykardie; Verkürzung der Überleitungszeit; Verbreiterung von QRS, und zwar um den gleichen Betrag um den P Q verkürzt ist, schenkelblockartige Deformation des Kammerkomplexes.

Zweites Ekg (3. 9. 40): Abgesehen von der Tachykardie, normales Ekg. (Störung also offenbar abgesehen von der Herzfrequenz reversibel).

Zweiter Fall (Prot. Nr. Rd 170/41). Dieses Tier wurde anlässlich von Reihenuntersuchungen über den Einfluß der Tuberkulose auf das Ekg entdeckt und betrifft eine 4 Jahre alte Kuh der Braunviehrasse. Über die Vorgeschichte konnte nichts Sicheres eruiert werden. Die intrakutane Tuberkulinprobe war positiv, die Blutagglutination auf *Brucella Abortus Bang* hingegen negativ. Bei der Schlachtung wurden mehrere, ziemlich frische Tbc-Herde in den Mediastinallymphdrüsen gefunden. Herzgewicht 3,020 kg, Aorta leicht erweitert, sonst keine Veränderungen feststellbar.

Erstes Ekg vom 23. 9. 41 (s. Abb. 2a)

Kurvenform: P-Zacke in allen Abl. normal konfiguriert; Anfangsschwankung unmittelbar an die P-Zacke anschließend, R-Zacke in allen Abl. stark erhöht mit auffallend tragem Anstieg (Steilheit des Erregungsanstieges in den verschiedenen Ableitungen zwischen 32—50 μ V/Sek. variierend). In der Abl. „II“ findet man an Stelle der R-Spitze ein kleines Plateau, welches bald leicht ansteigt, meist aber leicht abfällt. In der Abl. „I“ und „II“ sind die S-Zacken stark verkleinert, und in der Abl. „III“ fehlt S vollständig. Die QRS-Fläche ist hochgradig vergrößert und die T-Zacke in Abl. „I“ und „II“ diphasisch, wobei die erste negative Phase überwiegt. In Abl. „III“ ist die T-Zacke rein negativ.

Zeitwerte: Herzfrequenz 63/Min., Sinusrhythmus, Überleitungszeit 0,12 Sek. (Normalwert 0,203 Sek.). QRS-Dauer 0,165 Sek. (Normalwert etwa 0,11 Sek.), QT-Distanz 0,46 Sek., Zeit vom P-Beginn bis QRS-Ende 0,285 Sek. (normal).

Zweites Ekg vom 25. 9. 1941

Sowohl die Kurvenform als auch die Zeitwerte sind praktisch genau dieselben wie bei der Aufnahme vom 23. 9. 1941.

Beurteilung: Das Ekg weist eine stark verkürzte Überleitungszeit auf, welche dadurch bedingt ist, daß sich die Kammeranfangsschwankung (QRS-Gruppe) direkt an die P-Zacke anschließt. Die QRS-Gruppe ist stark verbreitert, und zwar etwa um den gleichen Betrag, um den die Überleitungszeit zu kurz ist; im weiteren ist der Kammerkomplex schenkelblockartig deformiert.

III. Histologische Untersuchungen

Sichere Myokardveränderungen konnten bei den histologischen Untersuchungen nicht festgestellt werden, auch die Fahndung nach abnormen Muskelbrücken zwischen Vorhofs- und Kammermuskulatur (Paladino-Kent'sches Bündel, s. u.) blieb erfolglos.

IV. Besprechung der Ergebnisse, Folgerungen

Jeder Erklärungsversuch der oben geschilderten Ekg-Veränderungen muß folgende zwei Fragen beantworten:

1. Welche Ursache liegt der verkürzten Überleitungszeit zugrunde?
2. Wie entsteht das Abnorme Kammer-Ekg?

Einige Interpretationsversuche sollen kurz dargelegt werden.

Holzmann und Scherf, 1932 [5] geben 2 verschiedene Möglichkeiten für das Zustandekommen des Syndromes an. Nach der ersten soll das verkürzte Av-Intervall dadurch bedingt sein, daß die Kontraktionsimpulse nicht wie normal über den Atrioventrikularknoten und das His'sche Bündel, sondern durch eine besondere muskuläre Verbindung zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer, das sog. Paladino-Kent'sche Bündel¹ zur Kamtermuskulatur geleitet werden.

Im Gegensatz zum normalen Überleitungssystem (Av-Knoten, His'sches Bündel), welches sich bekanntlich durch eine außerordentlich kleine Leitungsgeschwindigkeit der Erregungswellen auszeichnet (worauf hauptsächlich die zeitliche Differenz zwischen dem Beginn der Vorhof- und Kammerkontraktion beruht), soll dem Paladino-Kent'schen Bündel diese retardierende Wirkung bezüglich der Reizleitung fehlen. Die Folge davon ist, daß Teile des rechten Ventrikels, welche auf dem Wege des Kent'schen Bündels in Erregung versetzt werden, abnorm früh in Kontraktion geraten (Antesystole!).

Auch andere Forscher, z. B. Wolferth und Wood, 1933 [18] legen dem WPW-Syndrom die gleiche Genese zugrunde wie die eben skizzierte von Holzmann und Scherf.

Holzmann und Scherf, 1932 [5] geben noch einen zweiten Entstehungsmechanismus für das WPW-Syndrom an, wobei sich in den basalen Teilen der Ventrikelmuskulatur ein abnormes Reizbildungszentrum befindet und mechanisch durch die Vorhofsaktion zur Reizbildung angeregt würde. Dabei würde die dem Extrareizbildungszentrum benachbarte Muskulatur vorzeitig, das übrige Myokard zu normaler Zeit über das His'sche Bündel erregt. Nach dieser Hypothese wäre das WPW-Syndrom ein Summationsschlag einer Extrasystole mit einer Normalsystole, also eine Mischsystole.

Pezzi, 1931 [13] führt das WPW-Syndrom auf Reizbildungen im Av-Knoten („Paraseptalrhythmus“) verbunden mit einer funktionellen Längsdissoziation der Reizleitung im His'schen Bündel zurück, d. h. gewisse Bahnen im Überleitungssystem würden die Erregungswelle abnorm schnell, also ohne die normale Retardierung, zu bestimmten Kammerteilen leiten.

Wolff, Parkinson und White, 1930 [17], die Entdecker des nach ihnen benannten Syndromes, führten dasselbe auf eine paradoxe Vaguswirkung auf das Überleitungssystem (positiv statt negativ dromotrope Wirkung) zurück. Viele Beobachtungen sprechen gegen diese Hypothese, weshalb sie heute kaum noch ernstlich in Erwägung gezogen wird.

¹ Bei „niederen“ Tieren (Amphibien, Reptilien) sind die Vorhöfe noch längs der ganzen Atrioventrikulärzirkumferenz mit den Kammern durch Muskelfasern verbunden. Im Laufe der Phylogenese ist diese breite Verbindung bei den Säugetieren auf das schmale atrioventrikuläre Überleitungssystem zusammengeschrunft. In vereinzelten Fällen geht jedoch diese Reduktion nicht ganz so weit, und ein Muskelzug zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer bleibt bestehen. Solche zusätzliche Muskelverbindungen zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer wurden schon 1876 von Paladino [12] und 1892 von Kent [6] beschrieben (zit. nach Scherf, 1937 [15]).

Von Gruber, 1938 [3] und Mahaim, 1941 [8] schreiben das Syndrom einem zweiten Reizbildungszentrum zu, welches sie in die tieferen Vorhofsabschnitte verlegen. Durch die Überlagerung der daraus resultierenden Vorhofsextrasystole mit der Kammeranfangsschwankung soll die Deformation des Kammerkomplexes zustande kommen. Diese Hypothese vermag aber die häufig vorhandenen Deformationen der Kammerendschwankung (T-Zacke) nicht zu erklären.

Heute kann man mit Sicherheit sagen, daß Ekg vom WPW-Typ nur dadurch zustande kommen können, indem gewisse Teile des Kammermyokards vorzeitig in Erregung geraten, daß aber die Hauptmasse der Kamtermuskulatur zeitlich normal mit der Erregung beginnt und endet. Diese Erregungsverfrühung in gewissen Myokardpartien kann durch eine anatomisch abnorme atrio-ventrikuläre Leitungsbahn bedingt sein (Kent'sches Bündel). Sie könnte aber, wie Schäfer, 1951 [14] dartut, auch ebenso gut dadurch zustande kommen, daß die Erregung, vom Vorhof herkommend, zwar den normalen Weg über das His'sche Bündel nimmt, dieses aber aus irgendeinem Grunde vorzeitig verläßt und an einer Stelle ins Myokard übertritt, welches normalerweise erst rückläufig, vom „Quellpunkt“¹ her in Erregung versetzt wird. Dieses vorzeitige Verlassen kann seinerseits wieder 2 Gründe haben: 1. kann ein abnormer Ast des Reizleitungssystemes (RLS) hoch abgehen. Derartige Fälle wurden von Mahaim (zit. nach Schäfer, 1951 [19]) beschrieben; 2. kann jegliche anatomische Abnormität fehlen, aber die Herzmuskulatur in der Umgebung des RLS kann übererregbar sein, z. B. durch Entzündungsherde. Während nun normalerweise die Erregungswelle das His'sche Bündel wie ein gut isoliertes Kabel durchläuft, kann sie bei pathologisch gesteigerter Erregbarkeit der umgebenden Fasern diese in Erregung versetzen. Es würde sich also um eine vorzeitige Reizung abnorm erregbarer Myokardpartien durch den Aktionsstrom des normalen Überleitungssystemes handeln. Die abnorme, d. h. teilweise vorzeitige, Erregungsausbreitung in den Kammern erklärt auch die starke Deformierung der QRS-Gruppe des Ekg. Da anzunehmen ist, daß in den vorzeitig erregten Myokardbezirken die Erregungswelle ebenfalls früher abklingt, ist die abweichende T-Konfiguration verständlich.

Welche der oben geschilderten Entstehungsmechanismen bei unseren Fällen zugrunde lagen, können wir nicht mit Sicherheit feststellen. Im einen Fall (Prot. 30/40) blieb das Tier, weil klinisch gesund, am Leben. Bei diesem Tier war die Anomalie bei einer Kontrolluntersuchung, 4½ Monate nach deren Entdeckung nicht mehr vorhanden (dafür bestand zu diesem Zeitpunkt eine starke Tachykardie mit normal geformten Ekg). Im andern Fall (Prot. 170/41) konnte das Herz zwar histologisch untersucht werden. Irgendwelche sicheren Veränderungen waren dabei jedoch nicht feststellbar. (Bei der immensen Größe des Präparates konnte allerdings nicht das ganze atrioventrikuläre Übergangsgebiet histologisch genau durchgemustert wer-

¹ Unter „Quellpunkt“ versteht Schaefer, 1951 [19] diejenige Stelle des Reizleitungssystemes, von der aus die Erregungswellen nach allen Richtungen divergent in das Kammermyokard einstrahlen.

den). In Berücksichtigung des Umstandes, daß in dem einen Fall (Prot. Nr. 30/40) die Anomalie bei einer späteren Untersuchung verschwunden bzw. durch eine Tachykardie (vgl. Abb. 2c), im andern Fall (Prot. Nr. 170/41) histologisch kein Paladino-Kent'sches Bündel nachgewiesen werden konnte, neigen wir dazu, unsere Fälle nach der oben geschilderten zweiten Version von Holzmann und Scherf zu interpretieren. Danach würde in der einen Kammer (wahrscheinlich basiswärts) von einem besonders erregbaren Ort des spezifischen Gewebes jeweils gegen Ende der Füllungszeit eine Extrasystole in Gang kommen. Ein Teil des dem Extrareizzentrum benachbarten Myokards würde dadurch vorzeitig, der Rest über das normale Überleitungssystem rechtzeitig erregt. Es würde sich also eigentlich um eine Mischsystole, bestehend aus einer Extrasystole und einer Normal-systole handeln.

Zusammenfassung

1. Es werden die ersten Fälle von sog. Wolff-Parkinson-White-Syndrom bei Tieren (2 Rindern) beschrieben.
2. Die eigenartige Herzanomalie, welche in den beobachteten zwei Fällen keine klinisch erfaßbaren Störungen verursachte, manifestiert sich elektrokardiographisch in folgender Symptomentrias: scheinbare Verkürzung der PQ-Zeit, starke Verbreiterung der Kammeranfangsschwankung, schenkelblockartige Deformation des Kammerelektrokardiogrammes.
3. Die Genese des in Frage stehenden Syndromes wird diskutiert.

Résumé

1. Description des premiers cas du syndrome de Wolff-Parkinson-White chez des animaux (2 bovins).
2. L'anomalie cardiaque particulière, qui n'a, dans les 2 cas observés, déclenché aucuns troubles précis, se manifeste dans l'électrocardiogramme par différents symptômes.
3. Discussion sur la genèse du syndrome en question.

Riassunto

1. Sono descritti i primi casi della cosiddetta sindrome di Wolff-Parkinson-White negli animali (due bovini).
2. La particolare anomalia cardiaca che nei due casi osservati non causò nessun disturbo clinico, si manifesta elettrocardiograficamente con la seguente triade sintomatica: accorciamento apparente del tempo PQ, notevole allargamento dell'oscillazione iniziale dei ventricoli e deformazione in forma improvvisa dell'elettrocardiogramma ventricolare.
3. Si discute la genesi della sindrome anzidetta.

Summary

A description of the first cases of the so-called Wolff-Parkinson-White-syndrom in animals (2 heifers). This peculiar abnormality of the heart function did not cause any clinical symptoms, but it was detected by three alterations of the electrocardiogram:

apparent abbreviation of the PQ interval, great enlargement of the initial ventricle fluctuation, and a deformation of the ventricle electrocardiogram similar to a crural bloc.

Schrifttum

- [1] Alfredson, B. V. and J. F. Sykes: *J. of Agricult. Res.* 65, 61, 1942. — [2] Franke, H. und R. Vetter: *Zschr. Klin. Med.* 144, 21, 1944. — [3] Gruber, Z. von: *Z. Kreislauff.* 30, 100, 1938. — [4] Holzmann, M.: *Klin. Elektrokardiographie*, Fretz und Wasmuth Verlag, Zürich 1945. — [5] Holzmann, M. und D. Scherf: *Zschr. f. Klin. Med.* 121, 404, 1932. — [6] Kent, S.: *J. Physiol.* 14, XXII, 233, 1892. — [7] Lautenschläger, O.: *Grundlagen der Aufnahmetechnik des Ekg von Pferd und Rind und ihre Ergebnisse*. Diss. Mediz. Vet. Klinik, Gießen, 1928. — [8] Mahaim, J.: *Helv. Med. Acta* 8, 483, 1941. — [9] Nörr, J.: *Z. Biol.* 73, 129, 1921. — [10] Nörr, J.: *Arch. f. Tierheilk.* 48, 85, 1922. — [11] Oehnell, R.: *Acta med. Scand. Suppl.* 152, 1944. — [12] Paladino, G.: *Mov. med e Chir. Napoli* 1876 (zit. n. Mahaim [8]). — [13] Pezzi, C.: *Arch. Mal. Cœur*, 24, 1, 1931. — [14] Schaefer, H.: *Das Ekg, Theorie und Klinik*, Springer Verlag Göttingen, Heidelberg 1951. — [15] Scherf, D.: *Lehrb. d. Elektrokardiographie*, 2. Aufl. Jul. Springer, Wien, 1937. — [16] Spörri, H.: *Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk.* 79, 1, 1944. — [17] Wolff, L., J. Parkinson und P. White: *Am. Heart J.* 5, 685, 1930. — [18] Wolferth und Wood: *Am. Heart J.* 8, 297, 1933.

Institut de Chirurgie vétérinaire de l'Université de Berne
(Directeur: Professeur Dr. A. Leuthold)

L'amputation de l'onglon chez les bovins¹

Par Dr Jean Staehli, Corcelles-Neuchâtel

Le pronostic des affections digitales graves du bovin n'est pas toujours aisé ni facile dès le début. Il est probablement peu de vétérinaires praticiens qui n'aient eu des déceptions dans ce domaine et qui, après avoir soigné avec toute la science et le dévouement voulus des cas apparemment guérissables, n'aient dû reconnaître un échec et se résoudre à faire sacrifier l'animal alors que ce dernier avait déjà perdu le tiers de son poids et que le peu de marchandise récupérable était de qualité inférieure. Il nous semble que, dans de telles circonstances où il n'y a plus rien à perdre et éventuellement tout à gagner, on fait beaucoup trop peu appel chez nous à :l'ultima ratio» que nous offre une intervention chirurgicale.

En consultant les différentes méthodes de résection, de désarticulation et d'amputation nous nous sommes arrêtés à celle de Pfeiffer, que nous avons simplifiée à nos intentions. Les principes en sont démontrés dans la fig. 1.

Après diverses tentatives nous nous sommes arrêté au procédé suivant. Durant les deux jours précédant l'opération, l'animal ne reçoit qu'une ration réduite et le pied malade est traité au moyen de compresses à la créoline. L'opération se fait à l'étable avec une bonne lumière artificielle ou en plein air à la lumière du jour si les conditions

¹ Résumé d'un exposé présenté à l'assemblée annuelle de la Société des Vétérinaires suisses, à Neuchâtel, le 14 septembre 1952, extrait d'une thèse approuvée par la Faculté de Médecine vétérinaire en décembre 1951.