

<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>	98 (1956)
<b>Heft:</b>	4
<b>Rubrik:</b>	Referate

### 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:** 22.01.2026

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

mancava ancora un compendio pratico e riassuntivo sull'argomento ed ha il pregio di contenere intercalate delle note di aggiornamento (fondate sulle più recenti ricerche) da parte dei traduttori.

Nell'introduzione gli autori pretendono che gli streptococchi specifici della mastite bovina non siano patogeni per l'uomo; tuttavia un illustre direttore di un laboratorio italiano d'igiene mi ha comunicato occasionalmente che tali streptococchi possono determinare delle angine umane, soprattutto nella tenera età, il che costituisce un'osservazione interessante che vale la pena di essere studiata anche da altri ricercatori.

Seguono 5 capitoli: i fattori predisponenti, la batteriologia, la diagnosi, le misure preventive e il trattamento delle diverse mastiti infettive.

Si tratta di un volumetto che avrà certamente una favorevole accoglienza, non solo in Italia ma anche fra i veterinari pratici di altre lingue che parlano o conoscono quella italiana.

T. Snozzi, Muralto (o Luino)

## REFERATE

### Krankheiten des Hundes

**Über die Ätiologie der nervösen Erkrankungen des Hundes.** Von H. Bindrich.  
Monatshefte für Vet.-Med., 10, 2, 32, 1955.

Zur Zeit wird den nervösen Erkrankungen des Hundes großes Interesse entgegengebracht. Die Arbeiten hierüber in pathologisch-anatomischer, histologischer, in klinischer und ätiologischer Hinsicht sind in den letzten Jahren zahlreich geworden; doch ist die Forschung, namentlich über die Ätiologie keineswegs abgeschlossen. Die Diagnostik der Nervenkrankheiten stößt auf gewisse Schwierigkeiten; deshalb ist eine streng systematische Untersuchung notwendig. Die organischen Krankheiten des Gehirns und seiner Hämme äußern sich einerseits in allgemeinen und andererseits in örtlichen Erscheinungen, den sog. Herdsymptomen. Als erste Anzeichen einer Störung des Zentralnervensystems (ZNS) finden wir eine veränderte Psyche, wobei zu beachten ist, daß die seelische Struktur unserer Hunde schon unter normalen Verhältnissen große rassebedingte Unterschiede aufweisen kann. Im Falle krankhafter Einschränkung des Sensoriums lassen sich stufenweise Zustände von Apathie bis zum Koma beobachten. Die Gefühlerregbarkeit kann gesteigert sein bis zur Beiß- und Tobsucht; sie kann aber auch herabgesetzt sein und sich in Teilnahmslosigkeit und Depressionen äußern. Zu diesen psychischen Störungen treten solche der Bewegungsabläufe, die in motorische Reizerscheinungen (klonisch-tonische oder epileptiforme Krämpfe, Opisthotonus, Trismus, Myoklonien, Konvulsionen) motorische Ausfallerscheinungen (Paresen oder Paralysen einzelner Muskeln, Muskelgruppen oder ganzer Körperteile) und motorische Fehlleistungen (Koordinationsstörungen, Ataxien) gegliedert werden können.

Unter den durch Virusarten bedingten Erkrankungen am ZNS steht die *Staupe* im Vordergrund. Neben den katarrhalischen Erkrankungen sämtlicher Schleimhäute treten bei etwa 10% der Staupekranken schwere nervöse Erscheinungen auf, die durch das Virus hervorgerufen werden. Bei dem sehr abwechslungsreichen Krankheitsbild erscheinen zuerst psychische Veränderungen, sodann Ataxien, Manègebewegungen, Kaumuskelkrämpfe, klonisch-tonische Krämpfe mit Opisthotonus und Ruderbewegungen, sich über den ganzen Körper erstreckende Zuckungen, denen Paresen und Paralysen der hinteren Gliedmaßen und des ganzen Körpers folgen. Dank der Forschungen des Verfassers auf der Insel Riems ist die Verbreitung des Virus im

Körper gut bekannt. Zuerst entwickelt sich immer ein septikämischer Prozeß, der in einem Anstieg der Temperatur, schwerer Allgemeinerkrankung und einer Virusvermehrung im Blut seinen Ausdruck findet. Das retikuloendothiale System und die Histiozyten werden in eine deutliche Abwehrbereitschaft versetzt. Zu dieser Zeit kann das Virus in sämtlichen Organen, einschließlich Gehirn, nachgewiesen werden; es wird schon im Harn ausgeschieden. Nach anfänglicher Verminderung der Leukozyten im Blut steigt, parallel mit der Temperatur, besonders die Zahl der jungen Neutrophilen stark an. Zur Zeit der Ausbildung der für Staupe typischen 2. Fieberzacke findet sich das Virus offensichtlich stark vermehrt in Milz, Darmlymphknoten, Knochenmark und vor allem im Gehirn vor. Die Abwehrkraft des Körpers wird geschwächt und es kommt zur Sekundärinfektion. Das Staupevirus hat keinen nachweisbaren Tropismus zur eigentlichen nervösen Substanz, sondern «nur» zum mesenchymalen Gewebe. Außer dem Übertragungsversuch auf das Frettchen bietet die Komplementbindungsreaktion (KBR) am toten Tier genügend sichere Resultate, um zu einer einwandfreien Diagnose zu kommen. Wie bei allen Viruskrankheiten ist der Hauptwert bei der Bekämpfung der nervösen Staupe in der vorbeugenden Schutzimpfung zu suchen, zu der die verschiedensten Vakzinen dienen.

Die Stellung der *Hartballenkrankheit* (Hard Pad Disease) zur klassischen Staupe ist noch nicht endgültig abgeklärt; die Schwierigkeit liegt besonders in der Unmöglichkeit, die Ballenverhärtung nach Belieben experimentell hervorzurufen. Die HPD befällt Hunde jeder Altersstufe. Das anfängliche Krankheitsbild ähnelt sehr dem der Staupe. Sehr früh, mitunter als erstes Symptom, aber auch später, können nervöse Erscheinungen auftreten, die vorwiegend in anfangs psychischen Veränderungen, Motilitätsstörungen mit Hyperkinesien und Myoklonien, weniger häufig in Kaukrämpfen, Zittern und klonisch-tonischen Krämpfen bestehen. Lähmungen werden seltener beobachtet. Gleichzeitig, vor oder auch nach diesen nervösen Erscheinungen, werden die für die Krankheit als pathognostisch geltenden Hyperkeratosen an den Ballen, aber auch am Nasenspiegel und den unbehaarten Stellen der Bauchhaut festgestellt. Im Gehirn sollen zum Unterschied gegenüber klassischer Staupe sog. Entmarkungen vorkommen. Auch Einschlußkörperchen, die intranuklear und auch im Zytoplasma liegen, werden beschrieben. Entsprechend der noch unklaren Ätiologie besitzen wir keine spezifische Behandlungsmöglichkeit.

Bei der virusbedingten *Hepatitis contagiosa canis* (Rubarth) kann es ebenfalls zu nervösen Erkrankungen kommen. Der Erreger ist identisch mit dem Virus der *Fuchs-Enzephalitis* (Green). Ihr Vorkommen erstreckt sich auf die meisten Länder der Erde. Das sehr lange mit dem Harn ausgeschiedene Virus ist resistenter gegen äußere Einflüsse als das Staupevirus. Im Blute kreist es nur zur Zeit des Fieberanfalls. Es dringt besonders in Endothel- und Leberzellen ein. Mit der KBR können sowohl Antigen wie auch Antikörper nachgewiesen werden. Die HCC verläuft sehr verschieden und wenig kennzeichnend. Charakteristisch soll Schmerhaftigkeit auf Druck in der Regio xiphoidea sein. Auch hier ähnelt das Krankheitsbild sehr dem der Staupe, sowohl im Anfang wie auch nach Ausbildung nervöser Erscheinungen. Das Blutbild ist wenig charakteristisch. Der Sektionsbefund dagegen läßt diese Infektionskrankheit gut diagnostizieren. Als pathognomonische Besonderheit sind die intranuklear in Endothel- und Leberzellen liegenden Einschlußkörperchen anzusehen. Eine Behandlung der HCC mit spezifischem Serum wird selbst noch beim Vorliegen von nervösen Erscheinungen als außerordentlich erfolgreich beschrieben, vor allem bei gleichzeitigen Gaben von Glukose.

Eine andere Infektionskrankheit des ZNS stellt die *Tollwut* der Hunde dar, die durch ein neurotropes Virus verursacht, ein Krankheitsbild in typischen Fällen darstellt, das sich aus erhöhter Nervenerregung, Bewußtseinssstörungen und Lähmungserscheinungen zusammensetzt. Differentialdiagnostisch sind die atypisch oder abortiv verlaufenden Fälle von Wut besonders wichtig. Hier beobachten wir fortschreitende

Abmagerung, Muskelschwund oder nach Allgemeinerscheinungen das Auftreten von Paresen oder Paralysen. Prophylaktische Schutzimpfungen können zu postvakzinalen Lähmungen führen, die schlagartig einsetzen oder denen auch ein Stadium von Krämpfen und von Überempfindlichkeit vorausgehen kann.

Die *Pseudorabies*, *Bulbärparesie* oder *Aujeszky'sche Krankheit* gehört ebenfalls zur Gruppe der Viruskrankheiten. Sie kommt bald sporadisch, bald seuchenhaft vor in Europa, Nordafrika, Rußland und Amerika. Die Schilderung der Symptome und Pathologie erfolgt ähnlich wie in bekannten Lehrbüchern (nur werden die späteren Lähmungserscheinungen als Paresen und Paralysen der Nachhand – sonst des Schlundkopfes – angegeben).

Während man schon vor Jahrzehnten Zusammenhänge zwischen dem *Poliomyelitis-Virus* und der nervösen Staupe des Hundes vermutete, glaubte man später bewiesen zu haben, daß der Hund dem Kinderlähme-Erreger gegenüber refraktär sei. Nach jüngst erschienenen Mitteilungen französischer Forscher aber soll eine Übertragung verschiedener Stämme des Poliomyelitis-Virus auf den Hund gelungen sein. Sie stellten fest, daß die Reaktionen des Hundes unter den Formen einer Allgemeininfektion verlaufen, ohne daß das ZNS in Mitleidenschaft gezogen zu werden braucht. Diese Verhältnisse bedürfen einer Nachprüfung, da sie für die Epidemiologie der Kinderlähme sehr bedeutsam sein können. In ähnlicher Weise bleibt zu klären, inwieweit das Virus der lymphozytären *Choriomeningitis* als Ursache nervöser Erkrankungen des Hundes anzusprechen ist, nachdem von verschiedenen Untersuchern die Ätiologie dieser Virusart vermutet wird.

Von den *bakteriellen Erregern* wird zuerst auf den *Tuberkulosebazillus* aufmerksam gemacht. Im ganzen sind in der Literatur 5 Fälle bekannt, von denen feststeht, daß eine Tuberkulose des ZNS, insbesondere der Hirnhäute, Ursache der nervösen Erscheinungen bildete. Bei dem engen Zusammenleben zwischen Mensch und Hund ist diese Ursache besonders zu beachten.

*Eiterige Meningitis und Enzephalitis* können durch verschiedenste Bakterien, wie Kokken, Streptokokken, Vertreter der Salmonellen, verursacht werden. Solche dringen von der Nase, dem Mittelohr oder auf dem Blutwege ein. Wie *Listeria* (meist *Listerella* genannt) *monocytogenes* ins ZNS eindringt, ist nicht bekannt. Die *Listerellose* verläuft beim Hund in septikamischer Form und führt (jedenfalls bei anderen Tierarten) auch zu nervösen Störungen. Auch das *Clostridium botulinum* mit seinen 5 Typen kann (indirekt) nervöse Störungen verursachen. Für den Hund muß eine nervöse Form der *Leptospirose*, die unter motorischen Reizerscheinungen verläuft, angenommen werden. Dabei können die übrigen akuten Leptospiresymptome fehlen oder in den Hintergrund treten.

Der Nachweis von Mikroben bei Enzephalitisfällen schließt natürlich das Vorliegen einer gleichzeitigen Virusinfektion nicht aus.

Von den durch *Protozoen* verursachten Erkrankungen des ZNS ist besonders die *Toxoplasmose* zu nennen. Sie ist von den ältern Autoren als Staupe beschrieben worden. Es handelt sich bei den Toxoplasmen um bewegliche, halbmond förmige, grampositive Gebilde von der Größe  $4-7 \mu$  mal  $2-4 \mu$ . Sie vermehren sich im Wirtskörper vor allem intrazellulär durch Zweiteilung und finden sich besonders in den Retikuloendothelzellen und im ZNS. Charakteristisch sind die sog. *Pseudozysten*, die zahlreiche Parasiten enthalten. Außer den Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, gastro-intestinalen Störungen, Rhinitis und nicht eiterigen Pneumonien, stehen die nervösen Erscheinungen, wie Störungen der Psyche, epileptiformen Anfälle, Ataxien und Lähmungen, im Vordergrund des Interesses. Histologisch findet man eine nicht eiterige, zur Erweichung neigende Herd-Enzephalitis (und auch Toxoplasmen). Der Sabin-Feldman-Test zur Diagnosestellung scheint in letzter Zeit von der KBR verdrängt zu werden. Über die Behandlung der Toxoplasmose mit Aureomycin liegen günstige Berichte vor, wenn auch schon bestehende Schäden im ZNS irreparabel sind. Die Toxoplasmose des Hun-

des ist leicht auf den Menschen übertragbar, bei dem sie ebenfalls unter schweren zerebralen Störungen verlaufen kann.

Ein nicht geringer Teil nervöser Erkrankungen findet seine Ursache in *funktionellen Störungen* durch Traumen, Zirkulationsstörungen, Hydrocephalus oder durch verschiedenartige Tumoren und Mißbildungen. Auch *avitaminotische* (Mangel von Vitamin A und des B-Komplexes) und *hormonale Störungen*, die sich bei Hypo- und Hyperfunktionen der Schilddrüse, Epithelkörperchen und des Pankreas einstellen, können das Nervensystem betreffen. Gewisse Krankheitsbilder, die mit Sensibilitätsstörungen, Schwäche der Gliedmaßen beginnen und zu vollständigen Lähmungen führen können, haben ihre Ursache in Kompressionen des Rückenmarkes. Diesem klinischen Syndrom liegen pathogenetisch verschiedene, teils rassegebundene Erkrankungen zugrunde. Hierbei besteht die Möglichkeit, durch Liquoruntersuchungen, Röntgendifurchleuchtung und Myelographie zu einer zuverlässigen Diagnose zu kommen.

Weiter können auch *toxische Ursachen* zu Funktionsstörungen der Gehirnzentren führen. Die Krankheitsbilder, die durch Vergiftungen von außen durch Chemikalien, Futtermittel, Pilzwachstum und Parasiten oder durch endogene Intoxikation (Urämie, Diabetes mellitus) hervorgerufen werden, schließen neurologische Symptome ein. Auch bei einem ungewöhnlichen Verhältnis der Kohlehydrate und Fette in der Nahrung soll es zu Erkrankungen kommen, die als Hysterie oder Furchtkrankheit beschrieben sind.

Als weitere Ursache wird noch die *Allergie* genannt. Auf neuroallergischer Basis können sowohl Meningitiden als auch Enzephalitiden zustande kommen, die sich ebenfalls im Tierexperiment durch fortlaufende Verimpfung von artfremdem neuralem Gewebe als Entmarkungsenzephalitis erzeugen lassen. Zum Schluße seien noch die Nervenerkrankungen erwähnt, deren Ursachen in *seelischen Störungen* zu suchen sind, nämlich die Psychopathien und Neurosen.

Nur durch eine Gesamtauswertung klinischer, bakteriologischer, serologischer und pathologisch-anatomischer Befunde sind wir in der Lage, die Ursache der einzelnen Nervenerkrankheiten der Hunde zu erkennen und geeignete und erfolgreiche Wege zu ihrer Bekämpfung zu finden.

*W. Bachmann, Bern*

**Statistische Erhebungen über infektiöse Erkrankungen des Hundes. Von E. Immisch.**  
Diss. vet. med., Hannover 1954.

Berücksichtigung des Krankengutes der Kleintierklinik Hannover der Jahre 1951 bis 1953. 12% aller in der Klinik vorgestellten Hunde litten an Staupe; das sind 81,3% der an einer Infektionskrankheit erkrankten Hunde. Eine weit geringere Rolle spielen die Leptospirose mit 2% (bzw. 13% der an einer Infektionskrankheit leidenden Hunde), die Hard pad disease mit 0,5% (bzw. 3,3%), die Toxoplasmose und Hepatitis contagiosa canis mit je nur 0,1% (bzw. 0,9%) aller Hunde. Die Frequenz der Staupe und der Leptospirose hat in den letzten Jahren abgenommen. Besprechung der beobachteten Symptome, u. a. eines Falles von Leptospirose mit epileptiformen Anfällen, und Vergleich mit den Angaben aus der Literatur. *U. Freudiger, Bern*

**Ein Beitrag zur Toxoplasmose beim Hund. Von H. Ch. Carstensen. Diss. vet. med., Hannover 1954.**

Die klinischen sowie die grob- und feingeweblichen Veränderungen der spontanen akuten (Berücksichtigung eines eigenen und von 55 in der Literatur gemeldeten Fällen) und der 22 eigenen experimentellen Toxoplasmosefälle werden beschrieben. Die experimentellen Toxoplasmosen weisen keine klinischen oder morphologischen Unterschiede gegenüber den spontanen Erkrankungen auf, so daß die experimentelle Toxoplasmose geeignet ist, zur Erforschung der spontanen Erkrankungen beizutragen. Die Diagnosestellung ist schwierig und darf nur bei positivem Parasitennachweis als gesichert gelten. Der hohe Prozentsatz serologisch positiver Fälle (bis 60% der ge-

testeten Hunde) kontrastiert mit der Seltenheit der durch den Parasitennachweis gesicherten Fälle (0,16% der von 1945-1953 in Hannover sezierten Hunde). Der Grund für dieses Auseinanderweichen könnte darin liegen, daß die serologischen Reaktionen nicht genügend spezifisch sind oder weil wir bei den latenten Infektionen den Sitz der Toxoplasmen noch nicht kennen. Die Erforschung des bisher noch unbekannten Entwicklungszyklus der Erreger kann vielleicht diese Fragen klären. Von 50 zur Sektion gekommenen Hunden wurden Organabstriche von Leber, Milz und Lunge mit durchwegs negativem Resultat auf Toxoplasmen untersucht. Bei 7 klinisch toxoplasmoseverdächtigen und sowohl positiven Serofarbstest wie positive Komplementbindungsreaktion aufweisenden Hunden konnten histologisch in den Organen nie Toxoplasmen gefunden werden.

*U. Freudiger, Bern*

**Über den Einfluß von Methionin und Cholin auf die Leberfunktion beim Hund, getestet mit der Bromsulphaleinprobe.** Von C. J. Bachmann. Diss. vet. med., Hannover 1954.

Leberfunktionsstörungen kommen im Verlauf verschiedener Krankheiten des Hundes häufig vor, lassen sich aber klinisch nur schwer erfassen. Zur Feststellung eignet sich die Bromsulphaleinprobe. Mit dieser Methode untersuchte der Verfasser bei 26 Patienten (Leptospirosen, Staube, Diätfehler, chronische Fadenfistel, Dermatosen, Thalliumvergiftung, Krankheiten des Verdauungsapparates) inwieweit sich Störungen der Leberfunktionen durch Cholin-Methioningaben beheben oder bessern lassen. Er kommt zum Schluß, daß Cholin-Methionin, in Form des Präparates 277<sup>e</sup> der Chem. Werke Minden (0,194 Azethylmethionin, 0,142 Cholinchlorid pro 1 ccm 277<sup>e</sup>) bei subkutaner Applikation einen günstigen und nebenwirkungsfreien Effekt auf Leberschädigungen hat, während bei i.v. und i.m. Applikation unangenehme Nebenwirkungen (parasympathische Erregung, bzw. Schmerhaftigkeit) auftreten.

*U. Freudiger, Bern*

**Zahnkaries beim Hund.** Von J. Bodingbauer. W. T. M. 42, 177, 1955.

Die Zahnkaries des Hundes besteht wie beim Menschen in einem destruktiven Vorgang ohne Reparation und geht mit einer Demineralisierung der Zahnhartgewebe einher, die einerseits durch Mikrobenstoffwechselprodukte, andererseits durch Zerstörung der organischen Reste durch Fermente hervorgerufen wird. Am häufigsten tritt beim Hund die vom Autor als Okklusionskaries benannte Form an den Kauflächen der Oberkiefermolaren auf, während die Unterkieferzähne viel seltener erkranken. Von 2113 untersuchten Hunden wiesen 5,77% kariöse Zähne auf, wobei brachygnathe Rassen nicht oder sehr selten Veränderungen zeigen, während dolichognathe Rassen häufig und insbesondere dann erkranken, wenn es sich um konstitutionsschwache Rassen (z. B. Drahthaarfoxterrier 14 Prozent) handelt. Die Okklusionskaries wird vor allem in der Fossa centralis des maxillären ersten Molaren infolge der ständigen Reibung durch den bei dolichognathen Rassen genau eingepaßten lateralen Höcker des antagonistischen Reißzahns ausgelöst. Approximalkaries und Wurzelkaries sind selten.

Die in der Arbeit ebenfalls beschriebenen histologischen Vorgänge werden in der Arbeit durch zahlreiche Abbildungen illustriert.

*K. Ammann, Zürich*

**Zur Luxatio congenita patellae beim Hund.** Von H.-J. Christoph. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 62, 33/34, 334, 1955.

Die angeborene Patellarluxation kommt beim Hund selten zur tierärztlichen Untersuchung, wahrscheinlich werden aber eine weitere Anzahl solcher Welpen frühzeitig eliminiert, wenn der Züchter ein abnormes Verhalten der Hintergliedmaßen feststellt. Die meisten Fälle betrafen den Foxterrier und den kleinen Spitz. Die Luxation ist

stets nach medial und kommt ein- oder beidseitig vor. Bei einseitigem Bestehen geht das Tier geringgradig lahm, bei Belastung wird das Kniegelenk mehr als normal abgewinkelt und der Fuß stark nach außen gedreht. Ist die Luxation beidseitig, so kann der Welpe in den 1. Lebenswochen kaum gehen, sondern zieht die Nachhand auf den Knien nach. Später kann sich der Gang etwas bessern, beim Rennen werden beide Hintergliedmaßen gleichzeitig vorgezogen, was eine Ähnlichkeit mit dem Hoppeln des Hasen ergibt. Die Palpation ist nicht schmerhaft und zeigt eine Verdickung der Gelenkkenden besonders nach medial, der M. quadriceps kann erheblich atrophisch sein. In der Röntgendifurchleuchtung von der Seite erscheint das Kniegelenk dorsal abgeflacht und die Patella scheint zu fehlen, bei dorso-plantarem Strahlengang sieht man medial die Patella, eine Verdickung der Epiphysen und meist eine Verkrümmung des Kniegelenkes nach außen.

Die angeborene Luxation ist nicht zu verwechseln mit der erworbenen habituellen, die plötzlich auftritt, auch im höhern Alter, wobei die Lahmheit kurze Zeit bestehen, verschwinden und plötzlich wieder auftreten kann. Auch hier ist das Kniegelenk in den meisten Fällen nicht schmerzempfindlich, meist aber noch nicht verdickt und die ebenfalls nach medial luxierte Patella kann leicht reponiert werden, besonders bei abgebeugtem Hüftgelenk und gestrecktem Kniegelenk. Währenddem die habituelle Patellarluxation operativ angegangen werden kann, ist die angeborene unheilbar.

*A. Leuthold, Bern*

**Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Oesophagus und Magen des Hundes mit dazu geeigneten Zangen.** Von H. J. Christoph. Tierärztl. Umschau 10, 10, 353, 1955.

Der Verfasser hat die Stadtler'sche Kugelzange auf 60 und 90 cm (Firma H. Hauptner) verlängern lassen, so daß ihm mit der normalen Zange ein «Satz Zangen» zur Verfügung steht, mit dem er seit 3 Jahren fast alle Fremdkörper mit wenigen Ausnahmen aus dem Oesophagus und Magen des Hundes entfernen konnte. Da die Zangen zerlegbar sind, können sie genügend gereinigt werden, was wichtig ist, weil sonst das Metall von der Salzsäure des Magens angegriffen würde. Die Einführung der eingefetteten Zange wird im Polamitvet-Rausch in Seitenlage auf einem Röntgentisch ausgeführt. Der Kopf muß dabei zunächst in normaler Haltung, dann gestreckt in der Richtung des Halses und zur Einführung in den Magen zusammen mit dem Hals in der Richtung des Körpers gehalten werden. Das Erfassen des Fremdkörpers im Magen kann erleichtert werden durch Fortschieben desselben nach dem Fundus oder Hineindrücken von außen mit der Hand. Wenn er fest an der Magenwand anliegt, kann er mit einem dünnen Kontrastmittel abgelöst werden. Ist der Fremdkörper erfaßt, so wird er mit zitternden Bewegungen durch den Oesophagus gezogen, was das Darübergleiten der Schleimhaut begünstigt. Im Isthmus oesophagi besteht am meisten Gefahr, daß der Fremdkörper der Zange entgleitet, ein Gehilfe soll von außen mit den Fingerspitzen sichern, sobald der Fremdkörper in den Halsteil gelangt ist, um ein eventuelles Zurückgleiten zu verhindern. Fremdkörper im Oesophagus sind oftmals eingekleilt. Durch halbseitige Drehung und einseitiges kurzes Stoßen oder Ziehen kann man ihn mitunter etwas wenden, so daß er mit seinem kleinsten Durchmesser quer zum Verlauf des Oesophagus zu liegen kommt.

In etwas mehr als 3 Jahren kamen 33 Hunde mit Fremdkörpern im Oesophagus zur Behandlung, bei allen gelang die Extraktion, wobei ein Patient starb, weil bereits eine Perforation der Speiseröhre mit Pleuritis bestand. Unter 30 Patienten in der gleichen Berichtszeit mit einem Fremdkörper im Magen konnte dieser bei 28 mit der Zange extrahiert werden, 4 hatten zugleich Fremdkörper im Darm und wurden operiert, wobei einer auch gastrotomiert, ebenso ein Hund mit einer großen Holzkugel im Magen, die mit der Zange nicht entfernt werden können.

*A. Leuthold, Bern*

## Spezielle Pathologie und Therapie

**Ist die Verfütterung von Senecio (Kreuzkraut) als Ursache der Leberverhärtung des Pferdes anzusehen?** Von E. Hupka. D.T.W. 1955, Seite 1.

Senecio vernalis hat in einem Fall getrocknet, unter Luzernenheu verfüttert, zu einer schweren Vergiftung unter typischen Erscheinungen des Leberkollers mit tödlichem Ausgang geführt, wobei alle erkrankten 7 Pferde gestorben sind; in 2 anderen Fällen kam es trotz der Verfütterung von frischem, grünen Kreuzkraut an Pferde und Rinder bis zu 7 Wochen zu keinen Krankheitsstörungen. Demnach muß man annehmen, daß Senecio vernalis im getrockneten Zustand giftiger wirkt, als in der grünen Pflanze. Es ist ferner wahrscheinlich, daß die Giftwirkung der Pflanze erst nach der Blüte einsetzt.

Bei Verfütterung größerer Mengen des getrockneten Unkrautes setzen die ersten Anzeichen einer Erkrankung etwa nach 50 Tagen ein und führen nach etwa drei Wochen zum Tode. Der Bilirubingehalt erscheint im Blut erst vermehrt, wenn bereits klinische Symptome vorzufinden sind.

Es gibt anderseits noch andere Ursachen des Leberkollers.

*W. Steck, Bern*

**Experimentelle A-Hypervitaminose beim Pelztier.** Von A. Helgebostad. Nord. Vet.-Med. 7, 297–308, 1955.

Die obere Toleranzdosis für Vitamin A liegt beim Fuchs und Nerz, ähnlich wie beim Hund, sehr hoch. Durch tägliche Verabreichung von 40 I.E. Vit. A. pro Gramm Körpergewicht während 3 bis 4 Monaten ließen sich bei den Versuchstieren keine Störungen hervorrufen. Erst wenn die Vit.-A-Dosis auf 200 I. E. pro Gramm Körpergewicht erhöht wird, entstehen toxische Erscheinungen. Eine A-Hypervitaminose der Pelztiere zeichnet sich durch folgende Symptome aus: Anorexie, Gehstörungen, Aufreibung und Entkalkung der Knochen (hyperostotisch-porotische Osteodystrophie), Spontanfrakturen, Haarausfall, Exophthalmus, Spasmen und gelegentlich Hyperästhesien der Haut.

(Norwegisch, englische und deutsche Zusammenfassung, 5 Abb.)

*H. Stünzi, Zürich*

**Über einen wahrscheinlichen Fall von Hodgkinscher Krankheit beim Hund.** Von St. Erichsen. Nord. Vet.-Med. 7, 202–206, 1955.

Die Hodgkinsche Krankheit, das sog. maligne *Lymphogranulom* des Menschen, ist ein Leiden, das sich durch eine lokale oder generalisierte Lymphknotenschwellung und eine Splenomegalie auszeichnet und stets eine schlechte Prognose hat. Diese Krankheit, die bei Männern häufiger vorkommt als bei Frauen, ist als große Rarität auch beim Hund und Schwein, ferner in je einem Fall beim Pferd und Kaninchen beschrieben worden. Leider läßt der Großteil dieser Arbeiten zu wünschen übrig, so daß die Frage, ob beim Haustier tatsächlich ein Analogon zum menschlichen Lymphogranulom vorkomme, noch nicht restlos beantwortet ist.

Der Verfasser beschreibt einen Fall von sog. Lymphogranulom bei einer 8jährigen Boxerhündin, die wegen einer ulzerierenden Geschwulst in der Kruppengegend getötet werden mußte. Im Bereich des Schwanzansatzes lag in der Unterhaut eine offenbar etwa faustgroße speckige Geschwulst, die auch die Schwanzmuskulatur partiell durchsetzte. Anstelle des oberflächlichen Inguinallymphknotens sowie unter dem Bauchfellüberzug des Beckens wurden weitere entsprechende Tumormassen festgestellt. Histologisch ließen sich in diesen Gewebswucherungen große kugelige oder polygonale, leicht azidophile Zellen, ein- und mehrkernige Riesenzellen sowie massenhaft eosinophile Granulozyten nachweisen.

Es handelt sich somit um eine Krankheit, die wenigstens morphologisch mit der menschlichen Lymphogranulomatose übereinstimmt.

(Englisch, deutsche und dänische Zusammenfassung, 4 Abb.) *H. Stünzi, Zürich*

**Toxikologische und bakteriologische Untersuchungen bei einem Ausbruch von Botulismus.** Von A. Skulberg. Nord. Vet.-Med. 7, 207-220, 1955.

Bei einem Ausbruch von Botulismus in einer Internatsschule im norwegischen Städtchen Hedmark (1954) erkrankten von 44 Personen insgesamt 33; Todesfälle sind nicht aufgetreten. Die Krankheit verlief mit folgenden Symptomen: Muskelschwäche, Paresen, Sehstörungen und gastrointestinale Beschwerden. Am Institut für Nahrungsmittelkontrolle und Hygiene in Oslo (tierärztliche Hochschule) wurde mittels morphologischer, kultureller, biochemischer und toxikologischer Untersuchungen festgestellt, daß es sich um eine Botulinus-Typus B-Intoxikation handelte. Im Serum der erkrankten Menschen ließen sich 4 Monate nach Ausbruch der Vergiftung keine Antikörper mehr nachweisen.

(Norwegisch, englische und deutsche Zusammenfassung.) *H. Stünzi*, Zürich

**Therapeutische Versuche mit Largactil.** Von M. Henry. Bul. Soc. Sciences Vét. Lyon 57, 1, 31, 1955.

Largactil (Spezia), Megaphen, kann außer zur Beihilfe für die Narkose auch als Spasmolytikum und Sedativum, namentlich für Sympathicus und Vagus, benutzt werden. Der Verfasser beschreibt zwei Fälle von nervösen Störungen bei Rindern, die günstig beeinflußt wurden. Das eine war eine 9jährige Kuh, die in einer verkrampten Stellung angetroffen wurde, mit der Nase am Boden, von Zeit zu Zeit niederknied und mit dem Kopf gegen den Boden stoßend, mit verminderter Sensibilität, Inapetenz und Pansenparese. Die Störung wurde als toxische Enzephalose gedeutet, herrührend vermutlich von Maisrispen. Neben Phenergan wurden zunächst 100 mg, später 200 und am folgenden Tag nochmals 300 mg Largactil apliziert. Nach einem weiteren Tag waren die Krankheitssymptome verschwunden.

Eine 12jährige Kuh zeigte 5 Wochen nach dem Kalben eine ekklampische Nevrose mit Hyperästhesie, so daß sie jede Berührung zu heftiger, krampfartiger Aktion veranlaßte. Sie zerriß die Kette, lief aus dem Stall, warf alle Hindernisse um, stürzte und schäumte unter Muskelzittern. Mit Mühe wurden 300 mg Largactil in die Halsmuskulatur injiziert. Nach  $\frac{1}{4}$  Stunde beruhigte sich die Kuh, blieb liegen, worauf Ca- und Mg-Lösung intravenös verabreicht werden konnte, Heilung. *A. Leuthold*, Bern

**Die Pathogenese der Teleangiektasie in der Rinderleber.** Von A. C. Andersen. Amer. J. Vet. Res. 16, 27, 217, 237, 240 (1955).

Die viergeteilte Arbeit befaßt sich mit der enormen Häufigkeit, der Histopathologie, Ätiologie und Pathogenese der Teleangiektasie. Eine mikrobielle Ursache konnte nicht ermittelt werden, wohl aber eine diätetische. Die Abnormität wurde bei denjenigen Tieren am häufigsten angetroffen, welche an schwefelhaltigen Aminosäuren reiches Produktionsfutter erhielten und in deren Darminhalt deshalb überdurchschnittlich viel  $H_2S$  nachzuweisen war. Mit  $H_2S$  gelang auch die künstliche Erzeugung der Teleangiektasie bei Kaninchen.

Eine der intensiven Fütterung zugeschriebene extrazelluläre Glykogenanhäufung trennt die Endothelien von den Leberzellen und lockert die Zellverbände allgemein, so daß Blut eindringen kann. Der extravaskuläre Blutstrom bedingt Parenchymerosionen und die nekrosebedingte Entstehung der typischen Kavernen, in denen Stase und Anoxie erneute Zellnekrose nach sich ziehen. Die Gefäßerweiterungen werden nur selten durch Leberzell- oder Mesenchymproliferation wieder zum Verschwinden gebracht. *W. Sackmann*, Zürich

**Probleme der chronischen Vergiftung mit kombinierten Phenacetinpräparaten.** Von R. Schweingruber. Schweiz. Med. W'schrift, 85, 48, 1162, 1955.

Der Mißbrauch Phenacetin-haltiger Tabletten hat seit Jahrzehnten in erschreckendem Maße zugenommen. Es gibt viele Leute, die bis zu 20 und 25 Tabletten täglich ein-

nehmen und dadurch irreversible Schädigungen erleiden. Phenacetin enthalten eine ganze Reihe von Kopfweh- und Schmerzmitteln, wie Saridon, Sanalgin, Contra-Schmerz, Kafa, Treupel usw. In der Arbeit sind 22 derartige Tabletten genannt. Der schädliche Bestandteil ist das Phenacetin, das in der Menge von 0,2–0,5 g in solchen Tabletten enthalten ist. Schädigungen können eintreten bei Aufnahme von mehr als 0,9 g Phenacetin pro Tag. Die Schädigungen können bestehen in Zyanose, mit Vermehrung des inaktiven Hämoglobins, Anämie, renalen Störungen mit Albuminurie, Azotämie, Hypertonie, Ödemen, Infektion der Harnwege, psychischen Störungen, mit reizbarem, mürrischem Wesen, Delirium, Halluzinationen und epileptischen Anfällen usw. Ursachen des Mißbrauches sind wohl neben Kopfweh große Arbeitslast, Unruhe und Hast, Sorgen und Konflikte. Viele dieser Mittel haben neben der schmerzstillenden eine euphorisierende Wirkung, so daß, wie bei Kokain und Morphin, eine Sucht entsteht. Eine Enquête hat ergeben, daß speziell in der Uhrenindustrie sehr viel Saridon konsumiert wird, da die Arbeiter durch die meist einäugige Feinarbeit Kopfweh bekommen. Ein Durchschnittsverbrauch von 5–15 Tabletten pro Tag und Kopf sei in vielen Fabriken durchaus normal. Das Maximum der Untersuchungsreihe stellt wohl eine Hausfrau, die sich während 17 Jahren täglich ungefähr 18 Tabletten Saridon zuführte, das bedeutet mehr als 100 000 Tabletten und mehr als 25 kg reines Phenacetin; Tod an Urämie. Auch wer nicht «Saridonist» ist, muß wissen, daß nicht nur unter Alkoholeinfluß Autounfälle entstehen, sondern auch unter dem Einfluß Phenacetinhaltiger Kopfwehmittel. Besonders gefährlich ist das Zusammenwirken der beiden Substanzen: Alkoholabus, 2–3 Tabletten Saridon, um das Kopfweh zu vertreiben, verlängern die Reaktionszeit gewaltig.

*A. Leuthold, Bern*

**Die Hypophysektomie bei Karzinom und Diabetes.** Von R. Luft und H. Olivecrona.  
Schweiz. Med. Wochenschrift, 86, 5, 113, 1956.

Seit einigen Jahren versucht man beim Menschen, mit der Wegnahme der Hypophyse das Wachstumshormon auszuschalten, wodurch die Weiterentwicklung eines bestehenden Karzinoms und die Metastasierung vielfach verhindert werden können. Der Effekt gleicht demjenigen einer doppelseitigen Adrenalektomie und Kastration. Die Hypophysenregion wird durch einen kleinen frontalen Lappen freigelegt. Damit wird die Kreuzung der Sehnerven sichtbar, worauf sich nach Entfernung der Arachnoididea der Hypophysenstiel darstellen läßt. Nach Anlage einer Silberklemme um diesen und Durchschneidung wird die Hypophyse mit einem schmalen stumpfen Instrument mobilisiert und dann ausgelöfft. Die Schwierigkeiten der Operation bestehen in der Vermeidung einer Blutung aus dem ringförmigen Venensinus, der direkt um die Hypophyse liegt, ferner in der restlosen Entfernung der Drüse, von welcher leicht kleine Mengen erhalten bleiben und weiter Hormon produzieren. Diese neue Methode war namentlich beim metastasierenden Mammakarzinom erfolgreich. Unter 50 operierten Fällen wurden 20 subjektiv und objektiv gebessert. Die Patienten nahmen an Gewicht zu, wurden ihre Schmerzen los und konnten zum großen Teil wieder arbeiten. Die Besserung hielt allerdings meistens nur 1–2 Jahre an, dann traten neue Metastasen auf, oder die alten begannen wieder zu wachsen.

Die Diabetes kann ja mit Insulin weitgehend beherrscht werden. Bei langer Dauer gibt es aber oftmals Gefäßkomplikationen, bestehend in Netzhautblutungen, Nierschädigung, Hypertonie und peripherer Arteriosklerose, nicht selten mit Erblindung nach einigen Jahren oder Tod an Urämie. Bisher war jede Behandlung dieser diabetischen Gefäßkomplikationen wirkungslos. Durch die Hypophysektomie konnten unter 20 schon hochgradig geschädigten, operierten Patienten 12 gebessert und am Leben erhalten werden. Diese günstige Wirkung wird mit dem Ausfallen von adrenokortikotropem Hormon und Wachstumshormon erklärt, die beide eine diabetogene Wirkung haben.

*A. Leuthold, Bern*