

Literarische Rundschau

Objekttyp: **BookReview**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **61 (1919)**

Heft 1

PDF erstellt am: **30.04.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

gesetzt hat, zu unterscheiden zwischen der fötalen Lungenatelektase, wie sie Heller zunächst beschrieben hat, und zwischen der fötalen Bronchiektase, die Grawitz in eine universelle Bronchiektasie, die durch „hydropische Entartung“ eines ganzen Bronchus zustande kommt, und eine teleangiektatische Bronchiektasie, bei der die Bronchien zystische Ektasien bilden, die bald in Form einzelner kleiner Zysten, bald als grössere mehrkammerige Säcke auftreten, teilte. Bei der fötalen Atelektase findet man in einem, selten in mehreren Lappen der Lunge einen mehr oder weniger ausgedehnten Herd, der meist völlig pigmentlos ist, und über dem die Pleura meist stark verdickt und in Adhäsionen eingebettet ist. Im Herde liegt ein System weiter unregelmässiger Höhlen, die mit den Bronchien kommunizieren und gewöhnlich eitrig-schleimige Massen enthalten. Im Gegensatz zur fötalen Atelektase, die mehr zirkumskript bleibt, ist die fötale Bronchiektasie meist mehr diffus ausgebreitet. Man sieht hier ebenfalls ein ganzes System von grösseren und kleineren, teilweise deutlich mit Bronchien zusammenhängenden Hohlräumen, die durch mehr oder weniger lufthaltiges Lungengewebe voneinander getrennt sind. Die Lunge bekommt dann ein blasiges oder wabiges Aussehen, so dass man direkt von blasiger Missbildung der Lunge oder von Zysten- oder Wabenlunge spricht.

Unser Fall gehört ohne weiteres in das Gebiet der fötalen Bronchiektasie. Die Ursache dieser seltenen Veränderung der Lunge ist wohl meist eine Entwicklungsstörung. Auffallend ist z. B., dass Sandoz unter Langhans in Bern diese Veränderung bei zwei Zwillingsschwestern beobachtet hat. Man hat auch an die Möglichkeit einer syphilitischen Ätiologie gedacht. Gerade unsere Beobachtung macht aber doch die Annahme viel wahrscheinlicher, dass hier eine Hemmungsmissbildung vorliegt, also eine kongenitale Entwicklungsstörung. Dass die übeln Erscheinungen und der Tod beim Tapir erst in seinem 27. Lebensjahr auftraten, findet seine Analogie beim Menschen, bei dem auch oft erst in spätern Lebensjahren schwere Lungensymptome sich zeigen.

Literarische Rundschau.

Doehmiasis (Bunostomiasis) bei Rindern in Ungarn. Von Dr. J. Csontos und Dr. P. Pataki, Assistenten. Aus der medizinischen Klinik der Tierärztl. Hochschule in Budapest.

Direktor: Prof. Dr. J. Marek. Mit vier Abbild. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift, 1918, S. 277.

Nach Linstow, Reisinger und den Verfassern wird die bei Rindern vorkommende Dochmiasis resp. Bunostomiasis durch den Darmschmarotzer *Bunostomum radiatum* Linstow verursacht. Dawson sah dieses Leiden in akuter und schleichender Form im Süd-Texas und in Florida, Barnett in Amerika, Duschaneck in Böhmen und Reisinger in Salzburg und in Mähren. Die Krankheit befällt mit Vorliebe jüngere Tiere, beginnt nach diesen Autoren mit Verdauungsstörungen, Koliksymptomen, Durchfall, Fieber, führt rasch zu Kachexie und Blutarmut und häufig auch zum Tod. Auch Lecksuchterscheinungen sollen vorkommen. Die Verfasser beschreiben nun das Vorkommen in Ungarn, wo im Herbst 1917 eine Enzootie dieser Art recht empfindliche wirtschaftliche Verluste verursachte. Pathologisch-anatomisch wurde starke Abmagerung, grauweiße Färbung der sichtbaren Schleimhäute, Fettarmut der Subkutis, sulzige Infiltrationen am ganzen Körper (besonders Kehlgang, Triel, Unterbrust und Unterbauch) und seröser Erguss in die Bauchhöhle festgestellt. Die Mukosa des Zwölffingerdarms war graurot, etwas geschwollen, stellenweise lebhafter rot gefärbt und enthielt spärlichen dünnbreiigen Inhalt und zahlreiche Fadenwürmer. Auch im Leer- und Hüftdarm befanden sich einige Exemplare. Die Schleimhaut des Dickdarmes war graurötlich und der Inhalt dickbreiig. Das Perikard enthielt 250 ccm klare seröse Flüssigkeit. Im ganzen Dünndarm wurden 4219 Würmer gezählt. Die Männchen waren 15—18 mm, die Weibchen 25 bis 28 mm lang. Beide hatten eine quergestreifte Kutikula, eine nach der Rückenseite gerichtete Biegung des Kopfendes, eine oval und schief gestellte Mundöffnung, drei bis zum Mundrande reichende Papillenpaare und zwei oder vier lanzettförmige bauchständige Zähne. Im Kot des Mastdarmes konnten mikroskopisch zahlreiche länglich-ovale, durchsichtige und vier bis acht Einzelzellen enthaltende Eier nachgewiesen werden.

Die klinischen Erscheinungen bestanden in: schlechtem Ernährungszustand, unlustigem, trägem Benehmen, stark blassroten sichtbaren Schleimhäuten (Blutarmut), verminderter Fresslust und starkem Durchfall; Kolik- und Lecksuchterscheinungen wurden vermisst. Zur sicheren Diagnose genügen diese Symptome jedoch nicht, sondern es ist der chemische Nachweis von Blutfarbstoff und die mikroskopische Feststellung von Dochmieneiern im Kote notwendig. Dabei hat man sich vor

einer Verwechslung mit Ösophagostomumeiern zu hüten, die weniger plump sind und 16—32 Zellen enthalten.

Behandlung: Die Verabreichung von 3—4 Einzeldosen Distol (4,5 gr.) in einem halbtägigen Zwischenraume genügt nach den Versuchen der Verfasser, um einen vollständigen Heilerfolg zu erzielen. Die Darmentleerungen der kranken Tiere müssen täglich mehrmals aus dem Stall entfernt und unschädlich beseitigt werden. Ausserdem hat eine häufige und sorgfältige Reinigung des Standortes der Tiere stattzufinden. Bei Weidengang ist Weidewechsel oder die Aufstallung der Tiere angezeigt.

Invasion. Die Aufnahme der sich im Freien aus den Eiern entwickelnden Larven geschieht im Futter oder Trinkwasser. Nasse und sumpfige Weiden sind nach Dawson besonders gefährlich, doch wurde die Doehmiasis von Reisinger stets als Stallseuche beobachtet. In Ungarn erkrankten solche Jung-rinder, die in einem eingezäunten Tummelplatz gehalten und mit infizierten, aber keine Krankheitssymptome aufweisenden Arbeitsochsen am gleichen Brunnen getränkt wurden.

Wyssmann.

Über die Behandlung des Starrkrampfes beim Pferde. Von Dr. Schock, Oberveterinär d. Res. und Leiter eines Divisions-Pferdelazarets. Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1918. S. 421.

Im Kampfe gegen den Starrkrampf kommt den prophylaktischen Massnahmen die grösste Bedeutung zu, vor allem der ersten Wundversorgung, die danach trachten muss, alle buchtigen und mit Taschen versehenen Wunden und die Schusskanäle gründlich zu reinigen, event. auch ausgiebig zu spalten zwecks Erzielung einer die anaeroben Tetanusbazillen hemmenden Sauerstofflüftung. Darauf folgt ein Auswaschen der ganzen Wunde mit Jodtinktur (5%), eventuell mittels eines dünnen elastischen Katheters, die nach Schock nahezu ein Spezifikum gegen die Tetanusinfektion bildet. In Frage kommt auch das Sauerstoff entwickelnde Wasserstoffsperoxyd. Bei Nageltritt wird die Jodlösung mittels Nageltrittkanäle eingeführt (ein wirklich erprobtes Verfahren. Ref.). In Fällen, wo es unmöglich ist, eine ausgiebige Jodierung der gesamten Wunde durchzuführen (z. B. bei tiefen Granatsplitterverletzungen) kommt die prophylaktische Schutzimpfung mit Tetanusserum in Frage, die im Anschluss an jede Verletzung und Verwundung möglichst frühzeitig vorzunehmen ist.

Ein absoluter Schutz wird allerdings auch damit nicht gewährleistet. Das französische Starrkrampfserum des Institutes Pasteur erwies sich als geringwertig, in gleicher Weise auch englisches Serum (1 Fall).

Bei ausgebrochenem Starrkrampf kommen lokale Eingriffe an der Wunde, die spezifische Serumtherapie und die allgemeine symptomatische Behandlung in Frage. Kleine Wunden werden ausgeschnitten, grosse Wunden und enge Schusskanäle nachgesehen, mit sauerstoffentwickelnden Präparaten behandelt und eventuell ausgiebig kauterisiert (Glüh-eisen). Sehr zweifelhaften Wert hat (auch bei intravenöser Applikation) die Serumtherapie, die überdies erstaunlich grosse Dosen erfordert. Viel wichtiger sind symptomatische Massnahmen, denen für den Ausgang der Erkrankung entscheidende Bedeutung zukommt. Wichtig ist die Isolierung und Verbringung der Patienten in einen halbdunklen ruhigen Raum. Hauptaufgabe bleibt jedoch die Behandlung der pathologisch gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems durch Darreichung von Narkotizis, vor allem Magnesium sulfuricum in 25 proz. resp. 40proz. steriler Lösung (600 g Magnes. sulfuric. auf 1500 (= 40% Lösung) oder 2400 ccm (= 25% Lösung) Wasser subkutan oder intramuskulär in fraktionierten Dosen, bei einem Pferd von 420 kg). Wie beim Menschen rechnet man als Maximaldosis 1,5 Substanz auf 1 kg Körpergewicht. Die lähmende Wirkung des Magnesium-Sulfats auf die Tätigkeit der Atmungsmuskeln oder der Herzmuskeln bekämpft man mit 2proz. Lösung von Calcium-Chlorid oder Calcium lacticum (bis zu 3000 ccm intravenös oder 400 ccm intramuskulär), das neben einer hemmenden Wirkung wahrscheinlich auch einen toxinbindenden Einfluss beim Tetanus entfaltet.

Chloralhydrat dagegen erschläfft und lähmt die gesamte Muskulatur des Körpers und besitzt daher keine grosse praktische Bedeutung.

Wyssmann.

Wachholderbeerentinktur bei der Wundbehandlung. Von Magister med. vet. Leo Iwanow. (Autoübertragung eines gleichnamigen Artikels mit Ergänzungen aus dem russ. „Weterinarniy Wratsch, Nr. 43, 1916.) Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1918, S. 391.

Der gegenwärtige Mangel an Jod, Mastix und anderen Klebemitteln gab die Veranlassung dazu, die aus Wachholderbeeren und Spiritus (1 Gewichtsteil zerstossener Beeren auf

3 Teile 90—95proz. Spiritus) bereitete Tinctura baccarum Juniperi in der Wundbehandlung von Pferden auszuprobieren. Diese Mischung wird 4—5 Tage in einem verkorkten Gefäss der Mazeration überlassen und darauf durch Watte filtriert. Sie bildet eine grünlich-braune, fast durchsichtige, aromatische, bittersüsse, klebrige Flüssigkeit, trocknet, auf die Wunde gebracht, schnell und hinterlässt einen harzigen Anflug. Sie wurde in verschiedenen Armeekorps bei Tausenden von Pferden mit guter Wirkung angewandt. Täglich wird zunächst die nächste Umgebung der Wunde und dann die Wundfläche selbst mit Hilfe von auf Holzstäbchen gewickelten Wattebäuschchen sorgfältig bestrichen. Das Haar um die Wunde herum darf nicht weggeschnitten werden, weil es einen erwünschten Schutz gegen äussere Insulte bildet. Dem Bestreichen darf weder eine Behandlung mit wässrigen desinfizierenden Lösungen noch mit Streupulvern vorausgehen. Am folgenden Tag wird die Wunde und ihre Umgebung mit trockenen Wattebäuschchen abgewischt, wobei die durch die Tinktur und das Wundsekret eliminierten und unschädlich gewordenen Fremdkörper (Haare usw.) an der Watte kleben bleiben und somit entfernt werden. Dann wird die Wunde und ihre Umgebung nochmals bestrichen, später jedoch nur noch die Wundumgebung und nur alle 2—3 Tage, um einen unnützen Reiz zu vermeiden. Der günstige Einfluss der Wachholderbeerentinktur beruht nach dem Verfasser auf der Bildung einer harzigen Schutzschicht und der ozonisierenden Wirkung der in den Wachholderbeeren enthaltenen Terpene. Ausserdem übt diese Tinktur (im Gegensatz zum Jod) nur einen geringen Reiz auf die Gewebe aus und der im Harz enthaltene Zucker spaltet Kohlensäure ab, welche die aeroben Bakterien hemmt und einen hormonartigen Reiz auf das Wachstum der Granulationsgewebe entfaltet. Ferner schreibt Iwanow dem in den Beeren enthaltenen apfelsauren Kalk eine neutralisierende Wirkung auf die in der Wundgegend durch Zirkulationsstörung entstehenden Produkte der regressiven Metamorphose zu und hält überdies noch den konservierenden Einfluss des Spiritus für wirksam. *Wyssmann.*

Beiträge zur Ätiologie und Prophylaxe der infektiösen Euterentzündung der Schafe. Von Prof. Dr. Oppermann, Hannover. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift, 1918, S. 285.

Die infektiösen Euterleiden der Schafe beruhen auf dem galaktogenen Eindringen von Kokken (Staphylokokken und

kurze Streptokokken) oder kurzen schlanken Stäbchen (Koli-ähnliche Bakterien). Die primäre Ursache bilden jedoch neben Erkältung namentlich Verletzungen der Striche durch saugende Lämmer, Quetschungen des Drüsengewebes und Katarrhe der Zysternen-Schleimhaut. Sekundär erfolgt dann eine Infektion durch mußiges, staubiges und schimmliges Streumaterial.

Alle therapeutischen Massnahmen, wie intramammäre Injektion desinfizierender Lösungen, sowie antiphlogistische Einreibungen sind meist nutzlos. Am meisten bewährten sich noch chirurgische Eingriffe (Spalten des Euters und nachherige Desinfektion der Wunde), doch sind Heilungen selten.

Oppermann legt daher das Hauptgewicht auf die Prophylaxe: Separation der e. kranken Mutterschafe, Auffangen und unschädliche Beseitigung des täglich mehrmals auszumelkenden Sekretes, Entfernung der obersten Streuschicht im Ablammstall. Darüberlegen einer 5 cm hohen, mit Kalkwasser und Lysol angefeuchteten Schicht Sand oder Torfstreu, darauf saubere, täglich mit Lysolwasser zu begiessende Einstreu. Verabreichung von Futter bester Beschaffenheit. Einteilung der Mutterschafe je nach Konstitution und Alter der Lämmer in mehrere Gruppen, um eine gleichmässige Verteilung der Milch zu ermöglichen und die sog. Milchräuber auszuschalten. Verabreichung von viel Beifutter an grössere Lämmer. Häufige Kontrolle der Euter auf frische Verletzungen und tägliche Behandlung derselben nach den Grundsätzen der Wundbehandlung

Wyssmann.

Ueber die Ruhr der Lämmer. Von Professor Dr. Oppermann und Repetitor Lange, Hannover. Mit 3 Abbildungen. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. 1918. S. 319.

Die Ruhr der Lämmer gehört nach den Verfassern zu den häufigsten und am meisten Opfer fordernden Erkrankungen im Ablammstall und wird verursacht durch Kolibazillen oder Kapselbakterien oder beide Erreger zusammen. Dieselben kommen am zahlreichsten auf der Darmschleimhaut vor, sind mikroskopisch oft schwer voneinander zu unterscheiden und lassen sich nur mit grossen Schwierigkeiten isolieren. Die Färbung der Kapselbakterien (*Diplobacillus capsulatus*) geschieht mittelst der Boni-Czaplewskischen Methode und die Kulturprüfung durch farbige Nährböden (auf Drigalski- oder Endoplatten). Infolge Vergärung des Milchzuckers tritt bei beiden

Bakterienarten in der Umgebung der Kultur starke Rotfärbung ein, die bei den Kapselbakterien durch Alkalibildung nach einigen Tagen wieder in Blau umschlägt. Kolibazillen wachsen viel dünner, flächenhaft und glasartig, Kapselbakterien bilden einen milchigweissen und stark schleimigen Belag, sind meist zu zweien gelagert, ziemlich plump, koli- oder kokkenähnlich, unbeweglich, sporenfrei, fast gram-negativ, von einer breiten Kapsel umgeben und für Mäuse sehr pathogen (Tod nach 12 bis 24 Stunden). Bei verendeten Tieren findet man sie mittelst Klettscher Färbung in Milz und Blut in grosser Zahl.

Es scheint, dass die Kolibakterien im Darne der Lämmer harmlose Saprophyten darstellen und nur gelegentlich pathogene Eigenschaften annehmen. Die natürliche Infektion geschieht vom Darm oder Nabel aus. Krankheitsbegünstigend wirken kalte, zugige, dumpfe, feuchte Ställe, fremde Milch und unzweckmässige Fütterung der Muttertiere.

Symptome: Die Krankheit tritt gewöhnlich kurz nach der Geburt ein und äussert sich in Verminderung der Sauglust, Hinfälligkeit, vielem Liegen und nach 12—24 Stunden eintretendem Durchfall, Tenesmus, Kolik und leichter Tympanitis. Die anfangs fieberhaft erhöhte Temperatur fällt bald ab. Der Puls beträgt bis 100 und ist schwach, die Atmung oberflächlich und beschleunigt, die Konjunktiven sind diffus dunkelrot. Die Augen liegen tief in den Höhlen, die Haut ist kühl, es besteht Speichel- und Nasenausfluss und der Tod erfolgt meist ohne Konvulsionen an allgemeiner Schwäche. Der Verlauf ist gewöhnlich innerhalb 1—4 Tagen tödlich oder es erfolgt ein längeres Siechtum infolge allerlei Nachkrankheiten, wie Lähme, Pneumonie, chronischer Darmkatarrh und Anämie. Therapeutische Massnahmen sind gewöhnlich aussichtslos. Daher ist das Hauptgewicht auf die Prophylaxe zu legen: Beseitigung der Lammkadaver, Desinfektion des Stalles, Futterplatzes, der Stallgeräte und des Schuhzeuges der Schäfer. Separierung aller verdächtigen Lämmer mit ihren Müttern unter besonderem Pfleger. Peinlich genaue Nabelpflege, eventuell Änderung der Fütterung der Muttertiere. Wyssmann.

Über das Vorkommen von Riesenblutplättchen. Von Dr. A. Fonio. Korrespondenzblatt für Schweizer-Ärzte. 1918. S. 1300. (Mit einer Beilage.)

Riesenblutplättchen sind bisher nur bei Zuständen mit verminderten Plättchenzahlen (Morbus maculosus Werlhofi,

Typhus) nachgewiesen worden. Fonio beschreibt nun zwei Fälle beim Menschen, wo abnorm grosse Blutplättchen in allen Grössen und in den bizarrsten Formen bei normaler Plättchenzahl, und ohne dass Anzeichen einer hämorrhagischen Diathese vorlagen, gefunden wurden. Beidemal handelte es sich um hochgradige Anämie nach profusen Blutungen (Endokarditis mit nachfolgender enormer Stauungsleber und Karzinoma uteri). Mittels der Giemsa-Färbung konnten keine Kernelemente in diesen Blutplättchen zur Darstellung gebracht werden. Das Protoplasma war pseudopodienartig ausgeschweift und diese Eigenschaft bildet ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber anderen Blutzellen. Die Abstammung dieser Gebilde rührt von den Knochenmarksriesenzellen her, d. h. von abnorm grossen, abgeschnürten Teilen des Protoplasmas der sog. Megakaryozyten, die den Thrombozyten der oviparen Tiere entsprechen. Sie sind der Ausdruck eines gesteigerten Reizes der Knochenmarksriesenzellen. Unentschieden ist die Frage, ob diese Abschnürung auch bei Insuffizienz des Knochenmarkes auftritt. Hierüber könnten nach Fonio vielleicht Untersuchungen über das Verhalten des Knochenmarkes resp. der Megakaryozyten bei sekundären Anämien Klarheit schaffen. *Wyssmann.*

Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Therapie der Anämien unter besonderer Berücksichtigung des Chlorosans Bürgi. Von Wilhelm Löffler. (Aus der medizinischen Klinik der Universität Basel; Direktor Prof. R. Staehelin.) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1918, S. 1521—1555.

Löffler prüfte das Verhalten der Chlorosen bei Eisenmedikation, sodann bei Chlorosanmedikation und bei alternierender Behandlung mit Chlorosan und mit Eisen. Ferner nahm er therapeutische Versuche vor an gesunden, leicht anämischen Tieren (Kaninchen) mit Chlorosan, mit Chlorophyll und mit Eisen, und ausserdem solche an künstlich anämisch gemachten Kaninchen. Das Ergebnis seiner zahlreichen Versuche zur Feststellung der Hämoglobinbildung fasst er in folgende Schlussätze zusammen: 1. Chlorosan übertrifft bei Chlorose das Eisen, in Form Blandscher Pillen gereicht, nicht nur nicht, sondern bleibt in seiner Wirkung oft weit hinter dem Eisen zurück; hat gelegentlich keine Wirkung. 2. Chlorosan verdankt seine Wirkung hauptsächlich seinem Eisengehalt; es stellt ein schwach wirkendes,

sehr teures Eisenpräparat dar. 3. Bei sekundären Anämien wurde gelegentlich bei lang dauerndem Gebrauch eine gewisse Wirkung beobachtet. Sie ist aber inkonstant und nicht stärker als die anderer Medikamente (Eisen oder Arsen). 4. Im Tierversuch wirkt Chlorosan bei gesunden, schwach anämischen Kaninchen nicht besser blutbildend als Eisen. Bei schwer anämischen Tieren wird durch reines Chlorophyll und Eisen die Blutbildung nicht stärker beschleunigt als durch Eisen allein. Ebenso ist Chlorosan bei anämischen Tieren wirkungslos. 5. Der Gehalt des Chlorosans an unzersetztem Chlorophyll ist sehr gering.

In einer ausführlichen Erwiderung auf die Arbeit W. Löfflers (S. 1604) behauptet Bürgi, die Löffler'schen Untersuchungen hätten trotz unrichtiger Berechnungen erwiesen, dass das Chlorophyll blutbildend wirkt und dass das Chlorosan-Bürgi sowohl bei Chlorose als auch bei sekundärer Anaemie beträchtlich mehr leistet als eine gleich starke Eisentherapie.

Löffler bezeichnet anschliessend daran die von Bürgi vorgenommenen Umrechnungen seiner Protokolle als willkürlich und hält an seinen Ergebnissen und Schlussfolgerungen fest.

Wyssmann.

Ueber einen durch Neosalvarsan-Injektion geheilten Fall von Milzbrand. Von Dr. J. L. Gsell. (Aus der dermatologischen Klinik in Zürich.) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1918, S. 1505.

Ein 28jähriger Knecht, der eine milzbrandkranke Kuh geschlachtet hatte, zeigte einige Tage später Fieber, schmerzhafte Anschwellung des rechten Unterarms und der rechten Axillarisdrüse, einen frankenstückgrossen typischen Milzbrandkarbunkel mit Nekrose im Zentrum, sowie mehrere kleinere Karbunkel. Nach zwei intravenösen Injektionen von 0,15 und 0,6 Neosalvarsan trat rasch Fieberabfall und Rückgang der entzündlichen Erscheinungen und nach 10 Tagen Heilung ein. Von Becker, Mokrzecki und Bettmann liegen ähnliche Beobachtungen vor, während zwei Fälle mit starker Allgemeininfektion letal endigten (Becker). Gsell hält im Hinblick auf diese Erfahrungen die Frage zwar nicht für gelöst, rät aber in Fällen von menschlichem Anthrax in erster Linie „die so einfache und wenig schädliche intravenöse Injektion von Neosalvarsan“ zu versuchen.

Wyssmann.