

Über Gliedmassenlähmungen der Haustiere

Autor(en): **Bürgi, O.**

Objektyp: **Article**

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): **68 (1926)**

Heft 3

PDF erstellt am: **20.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588588>

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.

Über Gliedmassenlähmungen der Haustiere.¹⁾

Von O. B ü r g i, Zürich.

Von den Krankheitszuständen der Gliedmassen der Haustiere haben namentlich diejenigen praktisches Interesse, die mit funktionellen Störungen, Lahmheiten oder Hinkereien genannt, verbunden sind. Neben Schmerzempfindungen und mechanischen Hindernissen spielt dabei ursächlich der Ausfall von Muskelfunktionen eine nicht unwesentliche Rolle, wie er infolge Herabsetzung oder Aufhebung der Leitung motorischer Nerven, durch Paresen und Paralysen bedingt sein kann. Derartige Störungen kommen beim Pferd, Rind und Hund bekanntlich nicht selten vor. Die wichtigsten von ihnen peripherer Natur sollen gestützt auf eigene Beobachtungen und Untersuchungen bei zweckdienlicher Illustration und unter Beiziehung der Literatur hier Berücksichtigung finden. Zu Bekanntem wird da und dort ein neuer Beitrag geboten werden können.

An der Schultergliedmasse kommt im angeführten Sinne zunächst der Speichennerv, Nervus radialis, in Betracht.

Als zweitstärkster Nerv aus dem hinteren Teile des Armgeflechtes entspringend, gibt er zunächst Äste an den dreiköpfigen Unterarmstrecker, *M. triceps brachii*, den Spanner der Unterarmbinde, *M. tensor fasciae antebrachii*, den kleinen Unterarmstrecker, *M. anconaeus*. Der fortlaufende Stamm geht auf dem Humerus zwischen dem gewundenen Unterarmbeuger, *M. brachialis* und dem äussern Speichenmuskel, *M. extensor carpi radialis*, diese innervierend fusswärts und nach aussen, tritt über das Ellbogengelenk auf die vordere Fläche der Speiche und versorgt dort den gemeinschaftlichen und seitlichen Zehenstrecker, *M. extensor dig. comm. und lat.* und den äussern Ellbogenmuskel, *M. extensor carpi ulnaris*. Ein dünner Endzweig verbreitet sich im schiefen Mittelfussstrecker, *M. abductor poll. long.* Die Tricepsgruppe streckt und fixiert das Ellbogengelenk und die dorsal am Vorarm gelegenen Muskeln bringen den Carpus und die Zehengelenke in Extensionsstellung.

Unterbrechungen in der Leitung des Nervus radialis und dadurch ausgelöste Störungen in der Funktion der von ihm innervierten Muskeln kommen in erster Linie beim Pferd vor. Seltener sind sie beim Rind und Hund. Ursächlich spielen beim Pferd, bei dem, wie das Literaturverzeichnis beweist, eine grosse Zahl von Beobachtungen vorliegen, fast ausschliesslich traumatische

¹⁾ Aus der Festschrift der vet.-med. Fakultät Zürich zum 70. Geburtstag von Herrn Prof. Zschokke.

Beeinflussungen des Nerven eine Rolle. In erster Linie sind Kontusionen der Gegend des Triceps brachii und des Ellbogengelenkes zu erwähnen, wie sie durch Sturz, Stock-, Huf- und Deichselschläge, sowie das Niederlegen auf die Matratze und den Operationstisch verursacht werden können. Die relativ oberflächliche Lage des Nerven an der lateralen Seite der Armgegend ist offenbar ein Hauptgrund, dass dort insbesondere Quetschungen einwirken. Cinotti hat ihn an dieser Stelle bei drei Pferden freigelegt, gequetscht, gezerzt und durchschnitten und dadurch immer typische Erscheinungen von Radialis-Lähmung ausgelöst.

Aber auch Überdehnungen bei übermässigem Zug an einer Schultergliedmasse anlässlich der Vornahme von Operationen, beim Hängenbleiben oder Tieftreten kommen vor.

Bräuer will die Lähmung bei drei Pferden infolge Erkältung haben auftreten sehen. Auch für das Rind, bei dem der Zustand literarisch von Albrecht, Hansen, Bru, Wyssmann, Bach, Schönburg u. a. verwertet worden ist, sind in erster Linie traumatische Einflüsse zu beschuldigen. In einem einzigen Falle glaubt Hansen, bei einer Kuh sei doppelseitige Radialis-Lähmung von toxischer Wirkung infolge Tuberkulinimpfung entstanden.

Beim Hund wird der Nerv hauptsächlich durch Fusstritte, Stockschläge und Überfahrenwerden gelähmt. Scaffié und Sérés beobachteten einen Fall nach eitriger Entzündung der Achseldrüsen und Cinotti einen solchen infolge Staupe.

Das klinische Bild variiert nach Grad und Ort der Läsion. Am auffälligsten sind die Erscheinungen bei der kompletten Form dieser Lähmung.

Der letzte von uns beobachtete, diesbezügliche typische Fall betrifft ein eidg. Kavalleriepferd, das infolge Durchbrennen mit der rechten Arm- und Ellbogenpartie gegen den Mast einer elektrischen Leitung geprallt war und vom Momente an hochgradig lahmte. Es stellte die rechte Vordergliedmasse in starker Beugung auf die Hufspitze nach vorn, wobei das Ellbogengelenk tief hing und die Gliedmasse infolge Schlaffheit des Triceps und der Strecker am Vorarm zu lang erschien, ähnlich wie das beim durch Fig. 1 reproduzierten Falle zutraf.

Schwellungen und Schmerzáusserungen auf Druck und passive Bewegungen fehlten. Wenn die Gliedmasse unter Fixation des Carpus von vorn etwas schief nach rückwärts unter den Rumpf gestellt wurde, wobei der Triceps entspannt blieb, konnte sie belastet werden. Sobald sie jedoch durch Zurückschieben des Pferdes nur

in leichte Schrägstellung nach vorn kam, knickte sie haltlos ein, was auch beim Gehen der Fall war. Störungen der Hautsensibilität fehlten.

Bei unvollständiger Lähmung wird das Einbrechen in den Gelenken nur zeitweilig, namentlich auf unebenem Boden beobachtet. Ist die Tricepsgruppe partiell funktionsunfähig, wie man das primär oder im Heilungsstadium totaler Lähmungen sehen kann, so wird ruckweises Vorschieben des Schultergelenkes



Fig. 1. Totale, linksseitige Radialislähmung beim Pferd.

im Momente senkrechter Belastung auffällig. Sind nur die am Vorarme gelegenen Streckmuskeln betroffen, so vermag das Tier die Vorderfusswurzel und die untern Gelenke nicht zu strecken, stösst mit der Zehe an, stolpert und überkötet.

Verwechslungen sind möglich mit Überanstrengungs-Myositis des Triceps brachii, wie sie Zschokke beschrieben hat und mit Erkrankungen dieser Muskeln bei Hämoglobinurie. Fröhner glaubt, dass alle sog. Radialis-Lähmungen überhaupt myopathischen Ursprungs seien. Auch Querfrakturen des Ellbogenhöckers und Rupturen der Unterarmstrecker kommen differentialdiagnostisch in Betracht.

Der Verlauf der Radialis-Lähmungen gestaltet sich beim Pferd im allgemeinen günstig. Die meisten in der Literatur aufgeführten Fälle heilten ab. Wir beobachteten in den letzten 20 Jahren in der Zürcher Klinik 12 Pferde mit typischer der-

artiger Paralyse. Inner 4 bis 98 Tagen und bei einer Durchschnittsdauer von 32 Tagen heilten alle ab.

Auch beim Rind ist der Verlauf im allgemeinen ein günstiger. Ausnahme macht ein von Bach publizierter Fall, wo die betreffende Kuh nach dreimonatlicher Behandlung bei starker Atrophie der Tricepsgruppe und Andauern der funktionellen Störungen geschlachtet wurde.

Die Quetschungs- und Zerrungs-Paralysen des Hundes verschwinden meistens ebenfalls. Dagegen sahen Fröhner, Scaffié und Sérés, Hébrant und Möller Fälle von Unheilbarkeit bei starker Atrophie der Tricepsgruppe und der Strecker der Zehen. Letztere Erscheinung ist prognostisch natürlich allgemein ungünstig zu beurteilen.

Der zweite, grösstenteils motorische Nerv der Schultergliedmasse, der auch namentlich beim Pferd von Lähmungen betroffen werden kann, ist der Oberschulternerv, Nervus suprascapularis.

Aus dem vordern Teile des Armgeflechtes kommend, tritt er in die Spalte zwischen dem obern Grätenmuskel, M. supraspinatus und dem Unterschultermuskel, M. subscapularis, geht lateral am Schulterblatthalse nach hinten und verzweigt sich im obern und untern Grätenmuskel, M. Supra- und infraspinatus, dann im Deltoideus und lateralen Armbeuger, M. teres minor. Die drei letztgenannten erhalten auch Zweige vom Nervus axillaris. Die lateral und medial vom Schultergelenk gelegenen, zum Teil sehnigen Muskeln, stellen aktive Gelenkbänder dar. So wird das äussere Seitenband durch den M. infraspinatus und das innere durch den M. subscapularis und deren sehnige Partien ersetzt. Ersterer findet in dem M. deltoideus und letzterer im M. teres major und coracobrachialis Unterstützung. Diese Muskeln verhindern bei normaler Funktion seitliche Abweichungen des Buggelenkes und machen es bei ihrer gleichzeitigen und gleichmässigen Wirkung geradezu zu einem Wechselgelenk.

Die Lähmung des Nervus suprascapularis wurde nach den Literaturangaben zuerst im Jahre 1785 von Rohlwes beim Pferd beobachtet, 1864 durch Bouley als Zerreissung der Endsehne des untern Grätenmuskels aufgefasst und dann 1865 von K. Günther als wahre Schulterlähme richtig gedeutet und beschrieben. Seither sind zahlreiche Publikationen darüber, z.B. von Kattner, Uhlich, Beckert, Schimmel, Maschke, Rosenfeld, Cavalin, Radulescu, Joachim, Tuma, Gelke, Fröhner, Hover, Mensa und Möller erschienen. Frick hat einen Fall beim Bullen, Bru bei der Kuh und Sie-

dämgrötzky und Zimmermann haben solche Lähmungen beim Hund gesehen.

Auch hier spielen ursächlich Quetschungen und Überdehnungen des Nerven die Hauptrolle. Erstere entstehen durch Anrennen mit der Schulter, Sturz, Deichselschläge und Geschirrdrücke, wobei die exponierte Lage des Suprascapularis an der Umschlagstelle um den vordern Schulterranda ungefähr 5 cm über der Schulterblattbeule von Bedeutung ist. Überdehnungen sollen nach Möller beim Pferd infolge von heftiger Rückwärtsbewegung der Schulter, besonders beim Gegenrennen anlässlich von Kavallerieattacken entstehen.

Die ersten klinischen Erscheinungen werden durch den mehr oder weniger deutlichen Ausfall der Tätigkeit der als seitliche Schultergelenkfixatoren bestimmten Muskeln verursacht. Nebstdem sind eventuell Quetschungsveränderungen der Buggegend vorhanden. Die Lähmung hat Stützbeinhinken mit Abduktionsstellung der Gliedmasse und ruckweiser Bewegung der Schulter nach aussen im Momente senkrechter Belastung zur Folge. Die letztere Erscheinung, die man besonders deutlich von vorn sieht, wenn einem das betreffende Tier zugeführt wird, heisst Abladen oder Abplatten.

Später tritt meist Atrophie auf, die sich im M. supra- und infraspinatus, sowie deltoideus geltend macht, wie Fig. 2 beweist.

Die Photographie stammt von einem Fuhrpferde, das an rechteitigem Bugdruck mit Schwellung litt, sofort die typischen Erscheinungen von Suprascapularisparalyse zeigte und bereits nach drei Wochen bei starkem Abladen diesen hochgradigen degenerativen Muskelschwund aufwies. Trotzdem der M. infraspinatus und deltoideus auch vom Nervus axillaris Zweige erhalten, haben wir entgegen der Ansicht von Möller und Frick die Atrophie wie im abgebildeten, so auch in andern Fällen hinter der Gräte nicht weniger intensiv auftreten sehen, wie vor derselben.

Was die Beurteilung der Suprascapularislähmung betrifft, so gestaltet sie sich, wie das Möller und Frick angeben, auch nach unsern Beobachtungen wesentlich ungünstiger als beim Nervus radialis. Die Behebung der Erscheinung des Abladens kann ohne wesentliche Muskelatrophie in relativ kurzer Zeit eintreten. Auch ist das Verschwinden der Funktionsstörung trotz Muskelschwund möglich. Von sieben in den letzten Jahren von uns beobachteten derartigen Lähmungen heilten drei innert der Zeit von durchschnittlich 50 Tagen, während die vier andern Pferde, wozu auch das abgebildete gehört, trotz langer Behand-

lung bei bleibendem Abplatten und progressiver Muskelatrophie ungeheilt blieben und weil arbeitsunfähig, geschlachtet werden mussten.

Demgegenüber glaubt Schimmel auf Grund seiner Erfahrungen, dass jede Suprascapularislähmung heilen könne.

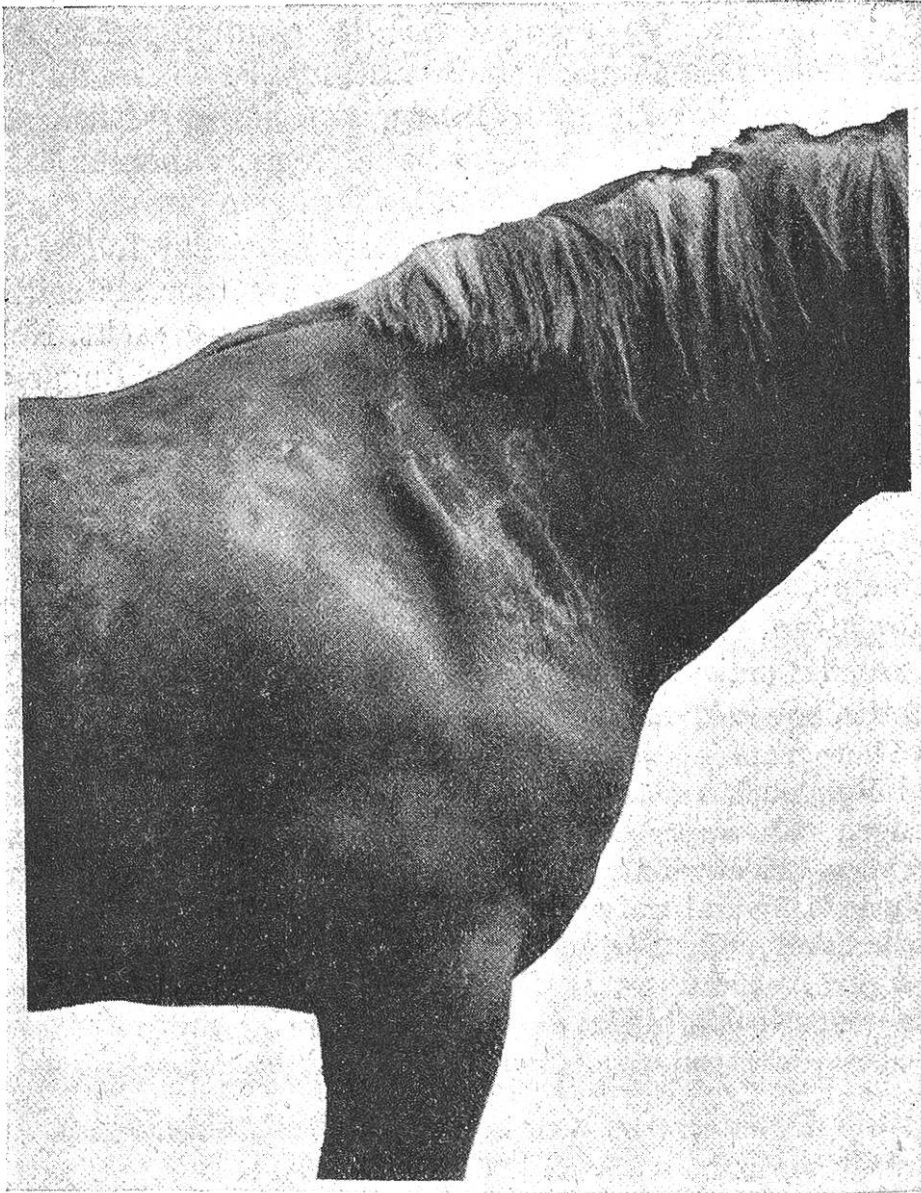


Fig. 2. Pferd mit Muskelatrophie im Innervationsgebiete des rechten Nervus suprascapularis nach Quetschung desselben.

Die dritte Möglichkeit von Lähmungen im Gebiete der Vordergliedmassen betrifft solche des Schultergürtels, wie sie von Giovanoli und Schaaf beim Rind beobachtet und ähnlich nach Möller und Frick von Kossmag und Hübner beim Pferd, sowie Prime beim Hund gesehen wurden.

Hiezu bildet der nachstehende Fall eines Offizierspferdes einen Beitrag, das zufolge eines Dauerrittes unter den Erscheinungen von allgemeiner Erschöpfung erkrankte. Es zeigte Herzschwäche, oedematös geschwellte Gliedmassen und Steifheit wegen allgemeinen Muskelschmerzen. Allmählich wurde starkes Einsinken des Rumpfes zwischen die Schultern auffällig, so dass, wie das Fig. 3 zeigt, bei anhaltend gesenktem Kopfe der vorher deutlich ausgeprägte Widerrist fast vollständig verschwand.

Dabei war das Tier vorn beidseitig hangbeinlahm mit Ödemen an der Unterbrust, wurde wegen schlechter Fresslust aufgezogen

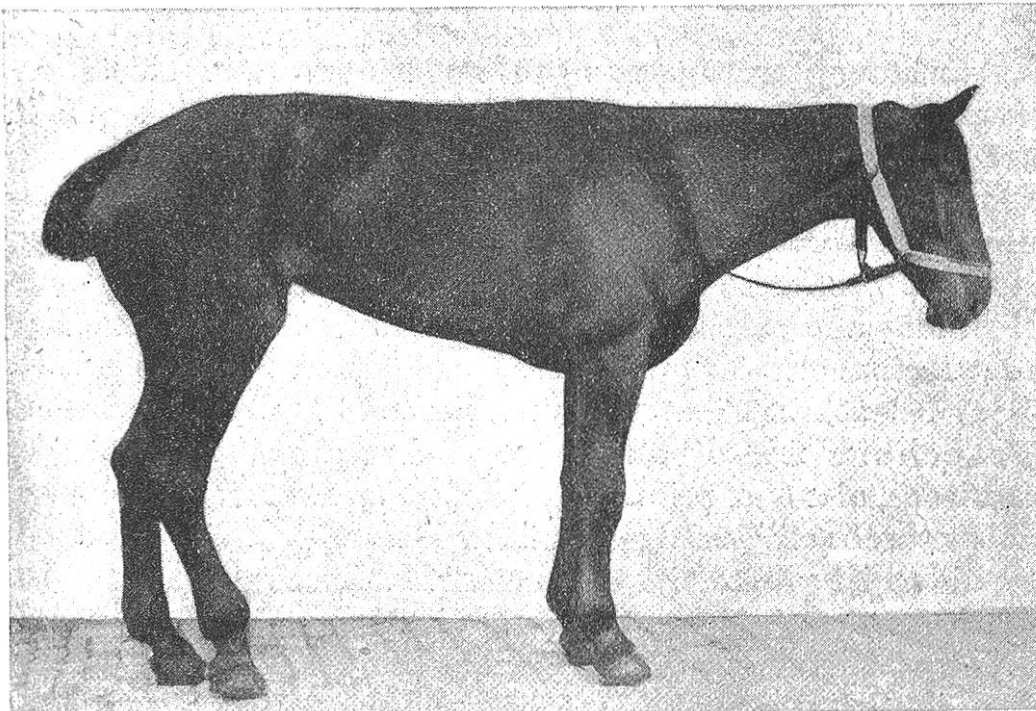


Fig. 3. Pferd mit Erschlaffung des Schultergürtels infolge Überanstrengungs-Myositis nach einem Dauerritt.

und magerte ab. Erst nach zweieinhalb Monaten hatte es sich soweit erholt, dass es dem Offizier als Rekonvaleszent wieder abgegeben werden konnte. Die Widerristpartie hob sich nach und nach wieder. Neben allgemeiner Myositis als Folge von Überanstrengung, handelte es sich hier offenbar um Erschlaffung des Schultergürtels, speziell des *M. serratus thoracis*, wodurch diese eigentümliche Gestaltung der Rückenlinie entstanden war.

An der Beckengliedmasse kommen Lähmungen von Nerven des Lenden- und Kreuzgeflechtes vor, worunter die erstern die häufigeren sind. Hier fällt namentlich der Schenkelnerv,

Nervus femoralis, früher **Nervus cruralis** genannt, in Betracht.

Als stärkster Ast des Plexus lumbalis gibt er zunächst Zweige an den grossen und kleinen Lendenmuskel, *M. psoas major* und *minor*, den Darmbeinmuskel, *M. iliacus* und den äussern schiefen Bauchmuskel, *M. obliquus externus abdominis* und teilt sich noch im Becken in den fortlaufenden Stamm und den Nervus saphenus. Der erstere spaltet sich in 5–7 Äste, die sich wieder mehrfach verzweigend für sämtliche vier Köpfe des Unterschenkelstreckers, *M. quadriceps femoris*, bestimmt sind, während der Nervus saphenus als medialer sensibler Hautnerv an den Ober- und Unterschenkel geht.

Veranlassung zu Lähmungen im Innervationsgebiete des Nervus femoralis und zwar im *M. quadriceps femoris* gibt in erster Linie beim Pferd die Hämoglobinurie. Thomassen, Marcus, Martin, Mattern, Thomson u. a. haben derartige Fälle veröffentlicht. Von sieben von uns in der letzten Zeit an solchen Hinkereien behandelten Pferden haben ebenfalls fünf primär an sog. schwarzer Harnwinde gelitten und nachher die Erscheinungen der hier in Frage stehenden Paralyse gezeigt. Möller betrachtet sie als neuropathische Erkrankung, während Dieckerhoff und Fröhner parenchymatöse Myositis des Quadriceps, also eine primär myopathische Affektion annehmen. Dexler glaubt an Ursachen spinalen Ursprunges. Der Umstand, dass die meist progressive degenerative Muskelatrophie auf den Quadriceps femoris beschränkt ist, weist aber auf Veränderungen im Nervus femoralis hin, die infolge der Hämoglobinurie entstehen, ihn leitungsunfähig machen und so zu trophischen Muskelprozessen im Sinne von fettiger und bindegewebiger Degeneration führen.

Traumatische Einflüsse wie Kontusionen gegen den Quadriceps, Zerrungen und Dehnungen des Nerven beim Ausgleiten, Ziehen schwerer Lasten und heftigem Ausschlagen nach hinten sind seltenere Lähmungsgründe. Von unsern sieben Fällen traf dies zweimal zu. Hutyra und Marek sahen Femoralisparalyse bei der Beschälseuche des Pferdes auftreten. Grunth beobachtete eine plötzlich entstandene Erkrankung bei einer Kuh und Schimmel eine solche ohne sichtliche Ursache beim Hund.

Das klinische Bild resultiert aus der Untätigkeit der Quadricepsgruppe. Es wird durch zögerndes Vorführen der Gliedmasse, insbesondere aber bei deren Belastung mehr oder weniger starkes Einknicken unter Beugestellung der obern Gelenke und Über-

köten im Fesselgelenk charakterisiert, wobei Schmerzäusserungen auf Druck oder passive Bewegungen fehlen. Wenn andauernde derartige Lähmung eine Folge der Hämoglobinurie ist, fehlt Muskelatrophie nie, wobei, wie in Fig. 4, das tiefer als normal stehende Knie prominent wird.

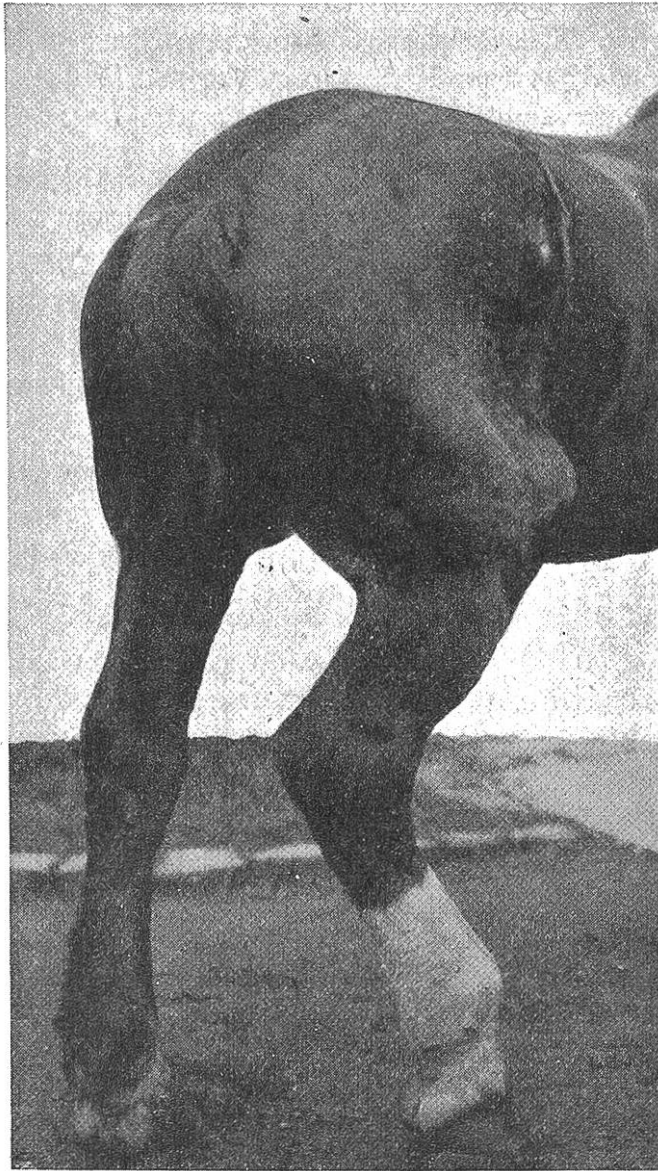


Fig. 4. Femoralislähmung des Pferdes infolge Hämoglobinurie mit Atrophie des M. quadriceps femoris, prominentem Knie und typischer Schenkelstellung.

Das photographierte Pferd erkrankte plötzlich am Wagen unter den Erscheinungen von schwarzer Harnwinde mit totaler Lähmung der Nachhand, nachdem es vorher einige Tage wegen verminderter Fresslust und schonendem Gang hinten rechts im Stalle gestanden war. Die akuten Symptome gingen allmählich zurück, hingegen

blieb die rechte Hintergliedmasse gelähmt, was sich durch starkes Einknicken bei stark kötenschüssiger Fesselstellung zu erkennen gab. An der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels war die Hautsensibilität deutlich vermindert. Trotz energischer und vielseitiger Behandlung wurden Schwund der Quadricemuskulatur und die funktionellen Störungen immer prägnanter, so dass nach sieben Wochen die Schlachtung des Pferdes erfolgen musste. Bei der Sektion waren die stark geschwundenen Muskeln blass zufolge bindegewebiger und fettiger Entartung. Verlauf und Ausgang in den andern vier Fällen waren gleich.

So ist das klinische Bild dieser Lähmung hauptsächlich nach der Hämoglobinurie ein sehr typisches und nach Traumen ähnlich. Verwechslungen sind möglich mit Quadricerupturen oder Kniescheibenfrakturen, wobei jedoch stets entzündliche Veränderungen der Gegend vorliegen.

Prognostisch gestalten sich die Femoralislähmungen nach Hämoglobinurie, besonders bei ausgesprochener Muskelatrophie, stets ungünstiger, als die auf traumatischem Wege entstandenen. Dauer und elektrische Erregbarkeit kommen auch hier, wie bei allen andern Paralyse, bei der Beurteilung in Betracht.

Der Obturatorius als zweitstärkster Nerv des Lenden-geflechtes wird selten gelähmt.

Er verläuft zum Foramen obturatum, gibt dort Zweige an den äussern Verstopfungsmuskel, M. obturator externus und nach dem Austritt aus dem Verstopfungsloch an den Kammuskel, M. pectineus, den tiefen und oberflächlichen Einwärtszieher des Schenkels, M. adductor und gracilis.

Traumatische Beeinflussungen des Nervus obturatorius finden offenbar hauptsächlich am vordern Rande des foramen obturatum statt. Schimmel, Thomassen und Nocard haben solche Lähmungen zu sehen Gelegenheit gehabt.

Abduktion, mähendes Vorführen, hahnentrittartiges Hochheben und tappendes Niedersetzen der betreffenden Hintergliedmasse waren die ersten Erscheinungen, denen Atrophie im Gebiete der Adduktoren folgte. Neben Fällen von Heilung, die Schimmel beobachtete, sah Thomassen die Erscheinungen nach Beckenfraktur-Kallus andauern.

Von den aus dem Kreuzgeflecht stammenden Nerven können Lähmungen ebenfalls selten den Nervus ischiadicus und seine Äste betreffen.

Als stärkster Nerv des Körpers verläuft der Hüftnerv aussen am Kreuz-Sitzbeinbände und teilt sich in der Gegend des kleinen Bek-

kenausschnittes in den Wadenbeinnerv, Nervus peronaeus und den Schenkelbeinnerv, Nervus tibialis. Der erstere gabelt sich in einen superfiziellen und einen profunden Ast, welcher letzterer ziemlich oberflächlich über das Wadenbeinköpfchen verlaufend hauptsächlich motorisch und für die auf der Vorderfläche des Unterschenkels gelegene Muskulatur, Mm. ext. dig. ped. long. und lat., peronaeus tertius und tibialis ant. bestimmt ist. Der Nervus tibialis gibt Zweige an die von der Kreuzbein- und Beckengegend gegen das Knie- und Sprunggelenk verlaufenden Muskeln biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus und sodann an die an der Rückfläche des Unterschenkels gelegenen Mm. gastrocnemii, flexor dig. ped. sublimis und profundus, um für das Gliedmassenende sensibel zu werden.

Lähmungszustände des Nervus ischiadicus schildern vom Pferde Polfiorow, Cadéac und Nocard. Das eine war auf steinigem Boden gestürzt und beim andern bildete ein grosser Tumor gliöser Art, der zwischen den Gesässmuskeln eingelagert war und den Stamm des Ischiadicus umschlossen und komprimiert hatte Ursache des Leidens. Im Falle Nocards handelte es sich um derartige Lähmungserscheinungen nach einem Beckenbruch.

Dabei kann die Gliedmasse weder aktiv gebeugt noch gehoben werden. Unter starker Plantarflexion der Zehengelenke wird sie nachgeschleppt. In Belastungsstellung verbracht, kann die Extremität dank der vom Nervus femoralis innervierten Quadricepsgruppe stützen. Eventuell bestehen Sensibilitätsstörungen. Bei andauernder Erkrankung kann Atrophie der Hinterbacken- und Unterschenkelmuskulatur eintreten.

Peronaeuslähmungen sahen Wünsch, Uhart und Haring beim Pferd infolge Überdehnung, Savette nach Druse, Darrou durch den Druck von Hypodermalarven, und Szidon durch am Knie aussen eingedrungene Schrotkörner beim Hund bedingt. Dass die von Schmaltz empfohlene Anästhesierung und Durchschneidung des Nervus peronaeus in der Höhe des Wadenbeinkopfes das Symptomenbild dieser Paralyse auslöst, ist den Klinikern bekannt. Schon in der Ruhe berühren derart gelähmte Pferde eventuell mit der Zehenwand des Hufes den Boden. Unter regelmässigem Vorführen kippt die Gliedmasse bei mehr oder weniger starker Öffnung des Sprunggelenkes infolge Lähmung der vorn am Unterschenkel gelegenen Muskeln, die später atrophieren können, im Momente des Niedersetzens mit der Zehe nach vorn.

Tibialisparalyse sah Möller beim Pferd. Er hat sie auch künstlich bei diesem Tiere infolge Durchtrennung des Nerven dicht vor seinem Eintritte in die Gastrocnemii erzeugt. Freyer beobachtete einen Fall nach Hämoglobinurie, Schulz einen solchen bei einer Kuh und Bedel beim Kalbe infolge Schweregeburt.

Dabei wird wegen Untätigkeit der an der hintern Fläche des Unterschenkels gelegenen Muskeln das Sprunggelenk stark gebeugt und das Fesselgelenk in Plantarflexion gehalten. Das Vorführen geschieht unter starker Beugung, Auswärtsdrehen und Hochheben der Gliedmasse wie bei Hahnentritt und nachher erfolgt ungeschicktes, tappendes Niedersetzen. Die Muskeln an der hintern Fläche des Unterschenkels sind schlaff und können später atrophisch werden.

Die Behandlung sucht bei allen Lähmungen die Tätigkeit in den Nerven und Muskeln anzuregen. Das kann in leichteren Fällen durch Hautreize mit spirituösen Medikamenten, oder solchen in Salbenform geschehen, wobei die Massage des affizierten Gebietes eine wesentliche Rolle spielt. Auch energische Kaltwasserduschen mit nachherigem Trocken- und Warmreiben sind bei frischen Erkrankungen zu empfehlen. In Verbindung mit den erwähnten Vorkehrungen sind methodische passive und aktive Gliedmassenbewegungen, wie sie namentlich Schimmel hervorhebt, von Nutzen.

In ältern Fällen können reizende Injektionen von Lösungen mit Kochsalz, Veratrin, Strychnin, Pilocarpin und Eserin versuchsweise durchgeführt werden.

Endlich kommt die Elektrotherapie, falls sie technisch durchführbar ist, in Betracht.

Literaturverzeichnis.

nach den verschiedenen Haustieren (Pferd, Rind, Hund), nach Lähmungen und chronologisch geordnet.

1. *Siedamgrotzky*: Lähmung des Nerv. rad. beim Pferde. Sächs. Bericht. 1891. S. 23. — 2. *Bräuer*: Lähmung des Nerv. rad. b. Pferde. Sächs. Bericht. 1891. S. 74. — 3. *Fröhner*: Einige Bemerkungen über die Natur der sog. Cruralis- u. Radialislähmung b. Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde 8. Bd. S. 499. — 4. *Lutz*: Zur Radialislähmung. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 14. Bd. S. 532. — 5. *Cinotti*: Beitrag zur Ätiologie der Lähmung des Nerv. rad. Il nuovo Ercolani. 1905. S. 266. — 6. *Merialat*: Nervenlähmungen als Operationszufälle. Americ. vet. red. 1905. S. 701. — 7. *Williams, A. J.*: Ein Fall von kompletter Radialisparalyse bei einem Pferde. Veterinary Journal 1906. S. 703. — 8. *Taylor*: Tricepslähmung b. Pferde. Veterinary record. 1909. — 9. *Hell*: Krankheiten der Muskeln, Faszien, Nerven und Gefäße in Bayer u. Fröhners Handbuch der

Chirurgie und Geburtshilfe. — 10. *Beans, G.*: Radial paralysis and its treatment by mechanical fixation. Americ. vet. rev. 1912, S. 34. — 11. *Zschokke*: Entzündung der Anconaeen. Schw. Arch. f. Tierheilk. 1920. S. 45. — 12. *Möller und Frick*: Lehrbuch der Chirurgie. 1922. — 13. *Albrecht*: Radialislähmungen b. Rinde. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1899. S. 139. — 14. *Hansen*: Radialislähmung b. Rind. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1900. S. 172. — 15. *Bru*: Radialislähmung b. einer Kuh. Rec. de méd. vét. 1903, p. 796. — 16. *Wyssmann*: Zur Radialislähmg. des Rindes. Monatsschrift f. Tierheilk. 1904. S. 645. — 17. *Wyssmann*: Doppelseitige Radialislähmung b. einer Kuh. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehz. 1905. Heft 27. — 18. *Bach*: Radialisparese b. einer Kuh. Schw. Arch. f. Tierheilk. 1905. S. 195. — 19. *Schönburg, H.*: Radialislähmung b. einer Kuh. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 431. — 20. *Bach*: Radialislähmung b. einem Rinde. Schw. Arch. f. Tierheilk. 1922. S. 180. — 21. *Fröhner*: Ein Fall von Radialislähmung b. Hund. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893. S. 311. — 22. *Scaffié und Sérés*: Lähmung des Radialis b. Hund. Revue vét. 1900, p. 628. — 23. *Albrecht*: Radialislähmung bei Hunden. Wochenschr. f. Tierheilk. und Viehzucht 1903. S. 595. — 24. *Hébrant*: Paralysis des Radialis bei einem Hunde. Ann. de méd. vét. 1905, p. 417. — 25. *Kattner*: Die Lähmung des Nerv. suprascap. Mil. Vet. Zeitschrift III. S. 1. — 26. *Uhlich*: Lähmung des Nerv. suprascap. b. Pferde. Sächs. Bericht 1893. S. 115. — 27. *Beckert*: Lähmung des Nerv. suprascap. b. Pferde. Sächs. Bericht 1896. S. 160. — 28. *Schimmel, W. C.*: Zur Prognose und Therapie der Paralysis des Nerv. suprascap. Holl. Zeitschr. Bd. 26. S. 208. — 29. *Maschke*: Suprascapularislähmung. Sächs. Vet. Bericht 1905. S. 181. — 30. *Rosenfeld*: Suprascapularislähmung. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1905. Heft 3. — 31. *Cavalin*: Lähmung des Nerv. suprascap. Rec. d'hyg. et de méd. vét. mil. 1906. — 32. *Radulescu*: Lähmung des Nerv. suprascap. b. einem Pferde. Revista sanit. mil. 8. Jahrg. S. 186. — 33. *Joachim*: Ein Fall von Abladen b. Pferde. Mitt. d. Vereins bad. Tierärzte 1908. S. 170. — 34. *Tuma, J.*: Suprascapularislähmung eines nymphomanen Pferdes. Österr. Centralbl. 1913. S. 102. — 35. *Gelke*: Unvollst. Lähmung des Nerv. suprascap. Zeitschr. f. Veterinärk. 1914. S. 232. — 36. *Fröhner*: Suprascapularislähmung inf. Kallusbildung nach abgeh. Schulterblattfraktur. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1916. S. 97. — 37. *Hover, E. O.*: Lähmung des Nerv. suprascap. Americ. vet. rev. 46. S. 199. — 38. *Mensa*: Le paralisi del nervo soprascapolare negli equidi. Nuovo Ercolani 1921. — 39. *Bru*: Paralysis nervi suprascap. b. einer Kuh. Revue vét. 1908, p. 740. — 40. *Zimmermann, A.*: Paralyse des Nerv. suprascap. b. Hunde. Veterinarius 1897. — 41. *Giovanoli, G.*: Lähmung der Muskulatur des Schultergürtels eines Rindes. Schw. Arch. f. Tierheilk. 1909. S. 116. — 42. *Schaaf, W.*: Beitrag zur Kasuistik der Lähmungen von Schultergürtelmuskeln beim Rinde. Schw. Arch. f. Tierheilk. 1910, S. 42. — 43. *Thomassen*: Lähmungen d. Kniescheibenstrecker. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1901. S. 305. — 44. *Martin*: Paralysis of the crural nerve in horse. Veterinary Journal 1903, p. 159. — 45. *Mattern*: Lähmg. des vierköpfigen Kniescheibenstreckers. Wochenschr. f. Tierheilk. 1904. S. 517. — 46. *Kutzner*: Lähmung des Nerv. cruralis b. Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. 1904. S. 492. — 47. *Thomson*: Chron. Cruralisparalyse. Americ. vet. rev. 1905, p. 309. — 48. *Marcus*: Lähmung des Musc. quadriceps fem. Berl. T. W. 1913. S. 833. — 49. *Grunth, P.*: Ein Fall von Paralysis nervi cruralis b. einer Kuh. Maanedsskrift for Dyræger. 1902.

S. 164. — 50. *Schimmel, W. C.*: Paralysis des Nerv. cruralis b. Hunde. Holl. Zeitschr. Bd. 28. S. 385. — 51. *Derselbe*: Lähmung des Nerv. obturatorius b. Pferde. Kochs Monatsschr., 19. Jahrg., S. 385. — 52. *Thomassen*: Lähmung des Nerv. obturatorius. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1901. S. 367. — 53. *Schimmel, W. C.*: Paralysis nervi obturatorii beim Pferde und Hunde. Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1902. S. 241. — 54. *Polfiorow*: Lähmung des Nerv. ischiadicus und dessen Heilung mittelst Elektrizität. Archiv f. Veterinärwissenschaft. Bd. 1. S. 38. — 55. *Cadéac*: Ischiadicusparalyse b. Pferde. Journ. de méd. vét. et de zoot. 1907. Heft 6. — 56. *Savette*: Paralysie du sciatique poplitée externe d'origine gourme. Revue vét. Bd. 5. — 57. *Darrou*: Paralysie du sciatique externe. Annales de Bruxelles 1903. p. 36. — 58. *Wünsch*: Lähmung des Nerv. peroneus b. Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1904. S. 120. — 59. *Uhart*: Paralyse des Nerv. popliteus ext. Rec. de méd. vét. 1905, p. 291. — 60. *Haring*: Peroneuslähmung b. einem Pferde. Americ. vet. rev. 1906, p. 573. — 61. *Szidon, J.*: Parese des Nerv. peroneus b. Hunde. Veterinarius No. 5. S. 129. — 62. *Darrou*: Lähmung d. Nerv. tibialis b. Pferd. Revue vét. 1902, p. 586. — 63. *Freyer*: Tibialislähmung nach Hämoglobinämie. Journ. de méd. vét. et de zoot. 1909. — 64. *Schulz*: Tibialislähmung b. einer Kuh. Archiv f. wissenschaft. Tierheilk. 1901. S. 306. — 65. *Bedel*: Lähmung der Tibialmuskeln eines Kalbes. Progrès vét. 1909.

Ist die Blutfleckenkrankheit des Pferdes ein anaphylaktischer Vorgang?

Von Privatdozent Dr. M. Ritzenthaler, Schönbühl (Bern).

Das im Verlaufe einer Infektionskrankheit meistens sekundäre und späte Auftreten der Blutfleckenkrankheit des Pferdes liess vermuten, dass das Leiden anaphylaktischer Art sei. Ein einwandfreier Beweis für die Hypothese wurde aber bis jetzt nicht erbracht.

Auf diese Möglichkeit weist auch das Ergebnis eines Versuches von Marek hin, der einem Pferde mehrere Male hintereinander ein Streptokokkenextrakt, dann nach etwa einem Monate ein eben solches Extrakt subkutan injizierte und hierauf nach 7 Tagen die Entwicklung der typischen Blutfleckenkrankheit mit tödlichem Verlauf beobachtete.

Diesem Versuche kann man aber vorwerfen, dass die zur Herbeiführung des anaphylaktischen Zustandes verwendete Substanz — ein Streptokokkenextrakt — für das Pferd primär toxisch und fähig sei, sofortige Schädigungen im Pferdekörper zu verursachen.

Ein sicherer Beweis für die Zugehörigkeit des Morbus Maculosus des Pferdes ins Gebiet der Anaphylaxie wird erst erbracht, wenn es gelingt, mit für das Pferd primär vollständig un-