

Beitrag zur Kenntnis der progressiven Bulbärparalyse des Pferdes

Autor(en): **Bürgi, Oskar**

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): **58 (1916)**

Heft 2

PDF erstellt am: **11.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588175>

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.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LVIII. Bd.

Februar 1916

2. Heft

Beitrag zur Kenntnis der progressiven Bulbärparalyse des Pferdes.

Von Oskar Bürgi in Zürich.

Unter der Bezeichnung Bulbärparalyse verstehen wir einen Krankheitszustand, der sich durch Lähmungen im Ausbreitungsgebiete der sog. Bulbärnerven zu erkennen gibt. Diese Lähmungen treffen das VI.—XII. Nervenpaar, deren Kerne in der Medulla oblongata, früher Bulbus genannt, unter dem Boden der vierten Gehirnkammer liegen.

Die kombinierte Lähmung ist zunächst beim Menschen beobachtet worden, wo sie namentlich zu Veränderungen der motorischen Nervenkerne des Hypoglossus, Facialis und Vagoaccessorius führt.

In der Folge kommt es zu Paralyse und Atrophie der Zungen-, Lippen- und Kaumusculatur, sowie der Gesichts-, Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln. Sprachstörungen, Kau- und Schlingbeschwerden, vermehrte Speichelsekretion und herabgesetzte Reflexerregbarkeit sind die klinischen Erscheinungen des Zustandes, womit sich diejenigen von Fremdkörperpneumonie vergesellschaften können.

Ähnliche Lähmungen kommen auch bei unsern Haustieren vor und sind namentlich beim Pferd und Rind beobachtet worden. Infolgedessen hat die Diagnose Bulbärparalyse nach und nach in den Handbüchern über spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, sowie in den Veterinärzeitschriften ebenfalls Eingang gefunden. Wie

beim Menschen, so werden auch bei den Tieren zwei Krankheitsformen, nämlich eine akute und eine chronische oder progressive beschrieben. Die erstere kommt namentlich beim Rind vor, wie das aus mehreren Publikationen ersichtlich ist. Wyssmann hat, gestützt auf eigene Beobachtungen und solche von Zschokke und andern Praktikern, im Jahrgang 1914 dieser Zeitschrift einen Artikel über endemische Schlundkopflähmung, respektive akute Bulbärparalyse des Rindes veröffentlicht. Er gibt im Anschluss an denselben ein ziemlich einlässliches Literaturverzeichnis über diejenigen Publikationen, die sich mit der Krankheit befassen. Akut auftretende Schluck- und Kaubeschwerden mit auffälliger Zungenlähmung, Fieberlosigkeit, Sistierung der Rumination und Peristaltik charakterisieren dieselbe. Bei zunehmender Lähmung zeichnet sie sich durch hohe Mortalität aus.

Auch beim Pferd sind Fälle von akuter Bulbärparalyse beobachtet worden, wie uns dies Stietenroth, Thomassen und andere geschildert haben. Indessen herrschen doch für dieses Haustier die Beobachtungen über die progressive Form der Krankheit vor. Stockfleth, Lagrange, Gérard, Degive, Cadéac, Laridon, Fröhner und Rosenfeld haben diesbezügliche Fälle veröffentlicht. Sie sahen allmählich zunehmende Lähmung und Atrophie der Zungen-, Lippen- und Kaumuskeln mit Störungen der Futteraufnahme, des Kauens und Abschlingens, neben Abmagerung und verminderter Reflexerregbarkeit. Die Zustände nahmen einen langsamen Verlauf und komplizierten sich zuweilen mit Fremdkörperpneumonie. Jegliche Behandlung erwies sich als erfolglos. Die Sektion ergab Entfärbung, Atrophie und Verfettung der Zungen- und Lippenmuskeln, sowie schwache Volumsverminderung der Wurzeln der Bulbärnerven.

In der hiesigen Klinik hatten wir ebenfalls Gelegenheit, beim Pferd einen Krankheitszustand zu beobachten, der

wohl in die Kategorie der progressiven Bulbärparalyse gehört. Da Wyssmann in dieser Zeitschrift zur Mitteilung solcher Fälle mahnte, soll seinem Wunsche entgegengekommen werden.

Ein sechsjähriger Wallach des Reitschlages wurde zuerst privat an einem Respirationskatarrh behandelt. Allerdings waren Körpertemperatur, Puls und Atmung stets normal. Die sich allmählich einstellenden auffälligen Erscheinungen bestanden in anhaltendem, schleimigen Nasenausfluss mit Regurgitieren von Futterpartikeln besonders rechts, Speicheln und Priemen. Dazu waren Husten und vermehrte Druckempfindlichkeit auf Larynx und Pharynx vorhanden. Auf eine scharfe Friktion, appliziert auf die letztern Halspartien hin, soll sich der Hustenreiz verloren haben. Auch wäre die vorher reduziert gewesene Fresslust wieder eingetreten. Die Erscheinungen des Regurgitierens und Fallenlassens von Futterballen, des sog. Priemens oder Kugelns, blieben jedoch bestehen und veranlassten die Verbringung des Pferdes in unsern Spital.

Bei dessen Einlieferung konstatierten wir munteres Benehmen und ordentlichen Nährzustand. Temperatur, Puls und Atmung waren normal. Bei der Besichtigung des Kopfes fiel mässiges Herunterhängen des linken dorsalen Lides und leichte Verschiebung der Oberlippe nach rechts auf. Der Pupillarreflex war links deutlich herabgesetzt, die Pupille erweitert. Bei normal gefärbten Kopfschleimhäuten bestund hauptsächlich rechts schleimiger Nasenausfluss, vermengt mit Futterpartikeln. In der Gegend des Larynx und Pharynx, sowie im oberen Trachealdrittel etwas vermehrte Druckempfindlichkeit. Keine Schwellung der Kopfdrüsen, Luftsackgegend normal.

Bei Eröffnung der Maulhöhle konnte an den Zähnen und am Gaumen nichts Besonderes wahrgenommen werden. Hingegen enthielt die Maulhöhle mit Futter vermengten Speichel in ziemlich grosser Quantität. Besonders auffällig

war der Befund an der Zunge. Sie konnte sehr leicht aus der Maulhöhle gezogen werden und ihre Spitze blieb dann jeweilen eine Zeitlang in der Lippenspalte vorgestreckt liegen. Die Gegend des Zungengrundes erschien links deutlich atrophisch, gefältelt und fühlte sich schlaff an. Das Pferd konnte Wasser trinken, regurgitierte dabei jedoch stark, besonders durch die rechte Nüsteröffnung. Angefeuchtete Kleie wurde ordentlich, jedoch unter Würgebewegungen, abgeschluckt. Die Aufnahme von Heu und Stroh erfolgte mit grossem Appetit. Die gekauten und eingespeichelten Futterballen konnten jedoch nicht verschlungen werden, sondern sie fielen während des Kauaktes wieder zum linken Maulwinkel heraus. In den Stand gestellt, kaute das Pferd den ganzen Tag vorgesetztes Langfutter. Dasselbe befand sich jedoch stets in Form von nuss- bis hühnereigrossen Ballen in beträchtlichen Quantitäten in der Krippe und vor den Vordergliedmassen des Tieres. Nicht selten konnte die Zungenspitze in der linken Lippenspalte vorgestreckt kürzere Zeit beobachtet werden. Die linksseitige Atrophie des Zungenkörpers nahm beständig zu und damit steigerten sich auch die geschilderten Schlingbeschwerden, bestehend in beständigem Regurgitieren und hochgradigem Priemen. Die Lähmungserscheinungen im Ausbreitungsgebiete des Facialis erhöhten sich nur in geringem Grade. Die linksseitig reduzierte Pupillarreaktion blieb bestehen. Allmählich bekam das Tier einen aufgezogenen Bauch und magerte ab. Jegliche Behandlung blieb erfolglos.

Nach dreiwöchentlicher Beobachtung wurde das Pferd geschlachtet.

Die Sektion desselben ergab normale Verhältnisse an den Zähnen, am Gaumen, im Schlund- und Kehlkopf, sowie in den Luftsäcken. Nirgends waren Schleimhautveränderungen oder Tumorbildung vorhanden. Auch die Speichel- und Lymphdrüsen des Kopfes erwiesen sich als

normal. Auf der Schleimhaut der linksseitigen Nasengänge vereinzelte Futterpartikel. Maxillar- und Frontalsinus beidseitig normal. Auf dem Zungengrunde eine grössere Menge von Futterballen.

Besonders interessant gestaltete sich wiederum der Befund an der Zunge. Dieselbe war links am Grunde total atrophiert. Sie fühlte sich infolgedessen ganz weich an und die Schleimhaut war dort stark in Falten gelegt; die Papillen der in Frage stehenden Gegend sehr prominent. Die nähere Untersuchung der Zungenmuskulatur ergab folgendes Resultat:

Der Kinnzungenbeinmuskel, *musculus geniohyoideus*, links etwas geschwunden, jedoch noch von normaler Farbe. Der Kinnzungenmuskel, *musculus genioglossus*, derselben Seite nur noch in Form einer schmalen, graugelben Platte vorhanden. Der Zungenbeinzungenmuskel, *musculus styloglossus*, stellte einen ganz dünnen, blassgelben Strang dar, in dem gar keine Muskelfasern mehr zu erkennen waren. Auch der Grundzungenmuskel, *musculus hyoglossus*, zeigte so hochgradige, degenerative Atrophie, dass von ihm nur noch einige gelbe Faserzüge, in sulzigem Gewebe eingebettet, wahrnehmbar waren.

Die rechtsseitige Zungenmuskulatur erschien makroskopisch vollständig normal. Am Zungenbein keine Veränderungen. Auch der Ösophagus wies normale Verhältnisse auf. Der Magen war stark mit Kleie gefüllt, der Verdauungstractus sonst normal.

Am Gehirn und am verlängerten Mark konnte makroskopisch nichts Besonderes beobachtet werden.

Dieser geschilderte Zustand, charakterisiert durch partielle Lähmung und degenerative Muskelatrophie im Ausbreitungsgebiete des *Facialis*, *Glossopharyngeus*, *Vagus* und *Hypoglossus*, verbunden mit den klinischen Erscheinungen des Regurgitierens und Priemens oder Kugelns gehört offenbar zur progressiven Bulbärparalyse des Pferdes.

Allerdings stellten die meisten sonst beobachteten, in der Literatur beschriebenen Fälle doppelseitige Lähmungen dar, währenddem der Prozess hier nur linksseitig war.

Ob ätiologisch der Respirationskatarrh respektive dessen Erreger in Betracht kommen oder nicht, vermag nicht beurteilt zu werden.

Allgemein werden für das Entstehen der Bulbärparalyse Futtergifte und Infektionsstoffe beschuldigt.

Leptus autumnalis—Herbstgrasmilbe—bei der Ziege.

Von G. Giovanoli in Soglio.

Wer in den Herbstmonaten September und Oktober Gelegenheit hat, sich in Wäldern der italienischen Tal-schaften des Kantons Graubünden aufzuhalten oder Halden, welche mit Gebüsch überwuchert sind, zu durchstreifen, wird bei genauer Besichtigung an der Sonne auf seinen Kleidern bald winzige rote Pünktchen bemerken, die nach allen Seiten auseinanderlaufen. Bald darauf, hauptsächlich aber in der Nacht im warmen Bette, wird man von einem mehr oder minder lästigen Juckgefühl geplagt.

Schon das unbewaffnete Auge erkennt als Ursache des lebhaften, prickelnden Reizes rote, mit grosser Geschwindigkeit sich bewegende Körperchen. Unter dem Mikroskop erscheinen diese Gebilde als eirunde, orangenrote Tierchen von milbenartiger Gestalt, die sich als *Leptus autumnalis* entpuppen. Aus den bisher bekannten Angaben der Autoren ist zu entnehmen, dass die Herbstgrasmilbe eine weite geographische Verbreitung besitzt.

Nach Heiberg herrschte in einer kleinen Stadt Dänemarks in der zweiten Hälfte des Sommers ein epidemischer Ausschlag, welcher als „Bouton d'Août“ bezeichnet wurde. Es handelte sich um die Grasmilbe, die in den Pappeln