

# Klinisch-physiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an zwei Fällen von persistierendem Ductus arteriosus (Botalli)

Autor(en): **Spörri, Heinrich / Scheitlin, Margrit**

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): **94 (1952)**

Heft 6

PDF erstellt am: **28.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591740>

## **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.

Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Zürich  
(Direktor: Prof. Dr. W. Frei) und dem Privattieräsyll Dr. M. Scheitlin, Zürich

## Klinisch-physiologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an zwei Fällen von persistierendem Ductus arteriosus (Botalli)

Von Heinrich Spörri und Margrit Scheitlin

### I. Einleitung

Im veterinär-medizinischen Schrifttum sind Mitteilungen über kongenitale Mißbildungen des Herzens und der Gefäße, sofern man von der Akardie und dem persistierenden Foramen ovale absieht, sehr selten (betr. Literatur s. Aellig, 1930 [2], Ackerknecht, 1925 [1], Olafson, 1939 [27], Lil-lengen, 1934 [22], Höfliger, 1948 [15]). Ganz besonders spärlich sind Berichte über den Ductus arteriosus persistens (D. a. p.). Diesbezügliche elektro-kardiographische Untersuchungen scheinen überhaupt bis anhin nicht ausgeführt worden zu sein. Innert 5 Monaten war es uns möglich, zwei Fälle von D. a. p. etwas eingehender (klinisch, pathologisch-anatomisch) zu untersuchen. Hierüber sei nachfolgend berichtet.

### II. Schrifttum

Nach Ackerknecht, 1925 [1] ist das Offenbleiben des D. a. eine Erscheinung, die bei den Haustieren als selbständiger Befund äußerst selten notiert wird. Der Autor schlägt vor, auch bei den Haustieren nach dem Vorbild der Humanmedizin (vgl. Dröge, Diss. Bern, 1909) die Anatomie, Histologie und Pathologie des Verschlusses und des Offenbleibens des D. a. gründlichst nachzuprüfen. Ein reiner Fall von Persistenz des D. a. bei einem Hunde wurde von Brooks, 1915 [6] mitgeteilt; der Fehler war durch eine kompensatorische Hypertrophie des Herzens so gut ausgeglichen, daß kein nachteiliger Einfluß auf das Wohlbefinden des Tieres erkennbar war. Hutyra, Marek und Manninger erwähnen in ihrem Standardwerk der Speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 1938 [16] den D. a. nur mit den Worten: „Ein Offenbleiben des Ductus Botalli kommt selten vor.“ In der Enzyklopädie der Tierheilkunde und Tierzucht von Stang und Wirth, 1932 [33] fehlt überhaupt das Stichwort des D. a. p. Auch Nörr, 1927 [26] erwähnt in seiner Monographie über die vergleichende pathologische Physiologie der Kreislauforgane nur dessen Vorkommen, ohne aber darüber etwas Näheres zu berichten.

### III. Das Wesen des Ductus arteriosus persistens

Der D. a. ist während der Embryonalzeit bekanntlich eine wichtige Querverbindung zwischen der A. pulmonalis und der Aorta. Beim Hund zweigt der D. a. an der Bifurkationsstelle der A. pulmonalis ab und mündet kurz nach dem Abgang der A. subclavia sin. in die Aorta ein (s. Abb. 1a,

4 und 5). Da der Strömungswiderstand im Lungenkreislauf während der Fötalzeit sehr hoch ist<sup>1</sup>, muß der rechte Ventrikel während dieser Zeit einen hohen Druck entfalten, um sein Blut auswerfen zu können, dieser Druck ist sogar größer als derjenige in der linken Kammer. Demzufolge strömt Blut aus der rechten Kammer nur zum kleinen Teil in die Lungen, sondern zum größeren Teil durch den D. a. in die Aorta.

Nach der Geburt nimmt der Strömungswiderstand im kleinen Kreislauf ab (s. Fußnote), der rechte Ventrikel braucht sich nicht mehr so stark zu kontrahieren, und der Druck in der rechten Kammer bzw. in der A. pulmonalis sinkt ab. Im linken Ventrikel steigt er hingegen mit zunehmendem Wachstum sukzessive an. Es muß also vorerst eine Zeit geben, wo links und rechts praktisch Druckgleichgewicht herrscht und später eine Phase, wo der Druck auf der linken Seite überwiegt. Dies hat zur Folge, daß sich sowohl die Klappe am Foramen ovale in der Vorhofsscheidewand schließt, als auch das Blut im D. a. sich nicht mehr in Richtung A. pulmonalis/Aorta, sondern umgekehrt bewegt (sofern dies nicht durch besondere Mechanismen verhindert wird). Aus dem eben Gesagten geht auch hervor, daß zu der Zeit, wo links und rechts Druckgleichheit herrscht, der Blutstrom zwischen Aorta und A. pulmonalis sistiert, also ein funktioneller Verschuß des D. a. vorliegt. Dieser funktionelle Verschuß kommt, zumindest bei gewissen Tierarten, schon sehr bald nach der Geburt zustande. Aus Untersuchungen von Barclay, Barcroft, Barron und Franklin, 1938 [3], 1939 [4] geht hervor, daß beim Schaf der Blutstrom im D. a. schon wenige Minuten nach der Geburt versiegt.

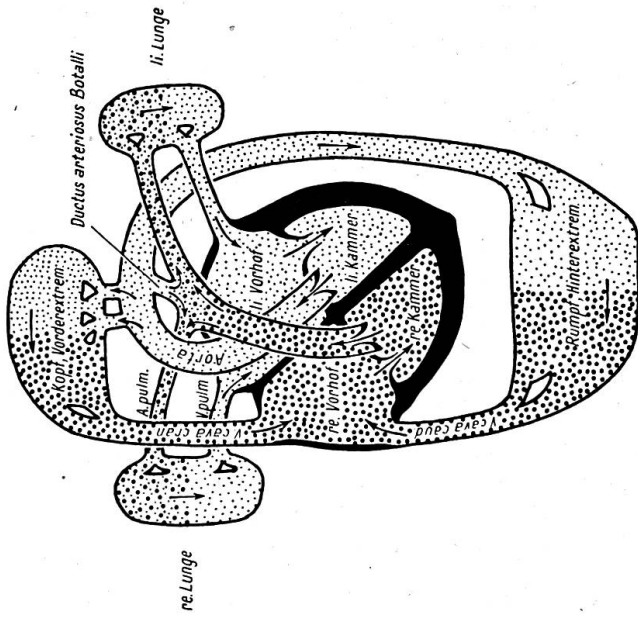
Nach Mönckeberg, 1924 [25] ist beim Menschen ein D. a. dann als persistierend zu betrachten, wenn er länger als 3 Monate offen bleibt. Ausnahmsweise soll aber ein Verschuß auch noch im zweiten, oder sogar dritten Lebensjahr zustande kommen.

Die Ursachen und das Wesen des Verschlusses sind auch heute noch nicht vollständig abgeklärt. Viele Faktoren dürften dabei eine Rolle spielen. Die wichtigsten seien in Kürze aufgezählt:

1. besondere Gewebeeigenschaften der Wandung des D. a., 2. der O<sub>2</sub>-Gehalt des Blutes (Kennedy und Clark, 1941 [18], 3. eine klappenähnliche Intimafalte an der Einmündung des D. a. in die Aorta (Straßmann, 1894 [34], 4. die spitzwinklige Einmündung des D. a. in die Aorta<sup>2</sup> (Roeder, 1902 [28]), 5. Lageveränderungen des Herzens und der größeren Gefäße beim Einsetzen der Atmung (Schanz, 1888 [31], Linzenmeier, 1915 [23]), 6. aktive Kontraktion der Gefäßmuskulatur des D. a.

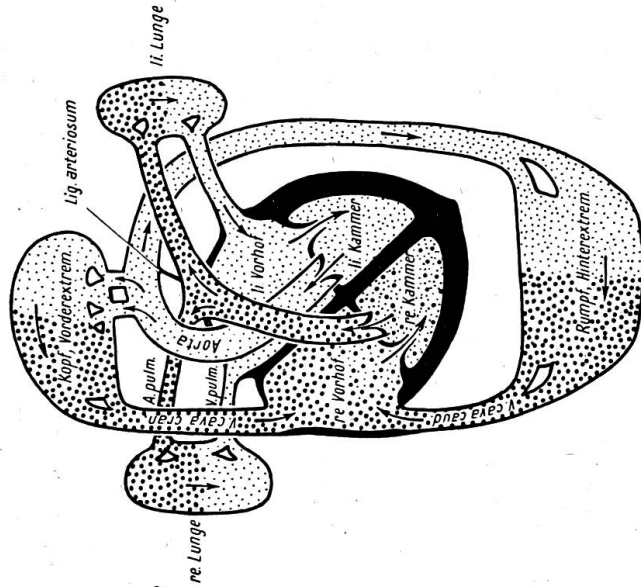
<sup>1</sup> Nach v. Hayek, 1948 [13] sind Intimapolster in den kleinsten Lungenarterienästchen, die nur bei reifen Neugeborenen, nicht schon beim 7monatigen Fötus und nicht mehr beim 1/2-jährigen Kinde auftreten, für die Drosselung des Lungenkreislaufes vor und die Einschaltung desselben nach der Geburt verantwortlich. Gleich andern Sperrarterien quellen diese Polster bei Histaminwirkung auf. Da der Histamingehalt im Fötalblut erhöht ist, nach der Geburt aber rasch sinkt, würde die Einschaltung des Lungenkreislaufes nach der Geburt durch Entquellung dieser Intimapolster eine Erklärung finden.

<sup>2</sup> Vgl. die Analogie mit der schiefen Einpflanzung der Ureteren in die Harnblase, wodurch ein Rückströmen vom Harn in das Nierenbecken verhindert wird.



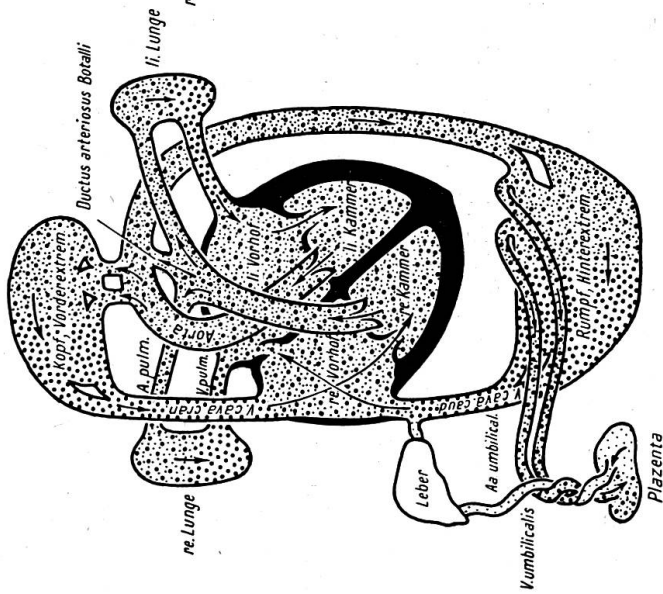
Blutkreislauf bei persistierendem Ductus arteriosus (Botalli).

arterielles Blut      arteriell-venöses Mischblut      venöses Blut



Blutkreislauf

postnatal  
arteriell-venöses Mischblut      venöses Blut



pränatal  
arterielles Blut

c

b

a

Abb. 1

(Gräper, 1921 [10], v. Hayek, 1935 [14], Swenson, 1939 [35], Barclay, Barcroft, Barron und Franklin 1938 [3], 1939 [4], 7. Proliferation der Wandelemente des D. a. (Melka, 1926 [24], Benninghoff, 1930 [5], Jager und Wollenmann 1942 [17]). Die Druckverhältnisse in den beiden Kreisläufen sowie eine eventuelle Thrombosierung des D. a. scheinen bezüglich der Obliteration hingegen ziemlich belanglos zu sein. Bei dieser Gelegenheit mag noch auf die merkwürdige Geschlechtsverteilung der Fälle hingewiesen werden. Beim Menschen wird der D. a. p. bei weiblichen Individuen zwei- bis dreimal häufiger gefunden als bei männlichen. (Abbott, 1932, zit. n. Taußig, 1947 [36]). Dies deutet darauf hin, daß evtl. auch Hormone bei der Obliteration eine Rolle spielen. Beim Tier fehlen unseres Wissens diesbezügliche Statistiken. Unsere Beobachtungen beziehen sich auf einen Airedale Terrier weiblichen Geschlechtes sowie einen männlichen Deutschen Schäfer.

Nach ziemlich übereinstimmenden Berichten schließt sich der D. a. zuerst auf der pulmonalen Seite (Rokitanski, 1952 [29], Jager und Wollenmann, 1942 [17]) und erst zuletzt am aortalen Ende.

Nach der Geburt nimmt der Druck im großen Kreislauf, wie schon erwähnt, sukzessive zu. Sofern sich der D. a. nicht schließt, strömt demnach in stetig sich vermehrendem Maße bereits oxygeniertes Blut aus der Aorta wieder in die A. pulmonalis bzw. die Lunge zurück. Aus Untersuchungen über die O<sub>2</sub>-Sättigung des Blutes proximal und distal des Abganges des D. a. aus der A. pulmonalis kann berechnet werden, daß der Shunteeffekt bis zu 70% betragen kann (Eppinger, Burwell und Groß, 1940 [7], 1941 [9]).

#### IV. Eigene Untersuchungen

##### *Erster Fall*

##### *1. Klinisch-physiologische Untersuchungen*

###### *a) Anamnese*

Bei unserem ersten Patienten handelt es sich um eine 11 Monate alte Airedale Terrier-Hündin, die im Alter von 4 Monaten (22. Oktober 1950) in die Schweiz importiert wurde.

Status am 22. Oktober 1950: Tier munter und lebhaft. Abgesehen von einem pustulösen Rückenekzem klinisch o. B. Bei der Auskultation des Herzens fallen keine Geräusche auf.

In der Folge entwickelt sich das Tier bei seinem neuen Eigentümer sehr gut. Irgendwelche Störungen des Gesundheitszustandes werden nicht festgestellt, nur das Ekzem heilt nicht ab.

Am 15. November 1950 wird die Hündin wegen angeblich akuter Erkrankung vorgeführt. Befund: Sehr starke Schuppenbildung der Haut am ganzen Körper, Hyperkeratose der Bauchhaut. Körpertemperatur 39,6° C. Starke Bulbusretraktion mit Vorfall des 3. Augenlides. Apathie, Atemnot, Tachykardie. Es besteht Verdacht auf ein präenzephalitisches Stadium der Hard pad disease (Podokeratose).

Am 17. November kann eine auffallende Besserung festgestellt werden, die Körpertemperatur ist normal (38,7° C) und die Atem- sowie Herztätigkeit ist ruhiger.

Am 4. Dezember wird der Hund, der sich inzwischen sichtlich erholt hat, wieder vorgeführt. Das Rückenekzem ist aber trotz verschiedenartiger Behandlung fast unbeeinflusst geblieben.

Mitte März 1951 wird das Blut serologisch untersucht<sup>1</sup>: Auf Leptospirose ist die Agglutination negativ, die Komplementbindungsreaktion auf Hepatitis contagiosa canis Rubarth hingegen positiv. Am 19. April 1951 wird die Hündin wegen auffallend rascher Ermüdung vorgeführt. Geringe körperliche Anstrengung bewirkt eine so starke Dyspnoe, daß sich das Tier entweder auf den Boden legt oder stehend den Kopf nach vorne streckt und nach Atem ringt. Im übrigen ist die Hündin sehr aufmerksam.

#### b) Ergebnisse der klinisch-physiologischen Untersuchung

Am 16. Mai 1951 wurde das Tier wegen des sich sukzessive verschlimmernden Zustandes einer eingehenden Untersuchung unterzogen, welche folgenden Befund zeitigte:

*Körpergewicht*: 20,5 kg.

*Nährzustand*: gut.

#### *Auskultation des Herzens*

Im 3. Interkostalraum (I.K.R.) links ca. zweifingerbreit oberhalb der Rippenrippenknorpelgelenke ein sehr lautes, scharfes, schwirrendes Geräusch. Das Geräusch setzt mit der Systole ein, erreicht die größte Stärke zur Zeit des 2. Herztones und nimmt dann während der Diastole sukzessive ab, ohne aber vollständig zu verschwinden. Es handelt sich also um ein kontinuierliches, periodisch an- und abschwellendes Geräusch (sog. Maschinengeräusch)<sup>2</sup>. Das Punktum maximum des Geräusches läßt sich sehr leicht auch palpatorisch lokalisieren, indem an seiner Stelle ein deutliches Schwirren der Brustwand zu fühlen ist. (Dieses Schwirren weist eine außerordentlich starke Ähnlichkeit mit dem Arterienwirren der A. uterina media gravidar Kühe auf.) Während an der obenerwähnten Stelle des 3. I.K.R. links der erste Herzton nur undeutlich und der zweite überhaupt nicht wahrgenommen werden kann, sind dieselben über der Herzspitze gut und fast rein zu hören. Auf der rechten Brustseite ist das Geräusch nur ganz schwach.

*Puls*: Abweichende Pulsqualitäten können nicht mit Sicherheit festgestellt werden. (Retrospektiv wäre ein Pulsus celer zu erwarten gewesen.)

*Blutdruck*: Infolge Fehlens geeigneter Apparaturen bzw. zuverlässiger Methoden konnte leider keine Blutdruckmessung vorgenommen werden.

*Belastungsprobe*: Schon bei ganz geringer Körperarbeit zeigt der Patient starke Dyspnoe. Cyanose oder positiver Venenpuls sind hingegen nicht feststellbar.

#### *Blutuntersuchung*

*Rotes Blutbild*: Erythrozyten 5,328 Mill., Hämoglobin 12,8 g%<sup>3</sup>, Hb-Beladung pro Erythrozyt (Färbekoeffizient)  $24,0 \cdot 10^{-12}$  g, vereinzelt Normoblasten.

*Weißes Blutbild*: Leukozyten 13 700, davon Neutrophile, stabkernige 1370 (10%), Neutrophile segmentkernige 6439 (47%), Eosinophile 411 (3%), Basophile 0, Lymphozyten 4932 (36%), Monozyten 548 (4%).

*Beurteilung*: leichte Anämie, Leukozytose, leichte „Linksverschiebung“ (erhöhte Regeneration) des roten und weißen Blutbildes.

#### *Harnuntersuchung*

*Physikalische Untersuchung*: schwach gelber, klarer Harn, spez. Gew. 1,005, Sediment: Spur, grau, schleimig.

<sup>1</sup> Dr. Th. Brunner, Bakteriologisches Institut (Direktor; Dr. Wiesmann) St. Gallen sind wir für die Durchführung der serologischen Untersuchungen zu Dank verpflichtet.

<sup>2</sup> Infolge Mangels einer Apparatur zur Aufnahme von Phonokardiogrammen war es uns leider nicht möglich, das charakteristische Geräusch zu registrieren.

<sup>3</sup> Betr. Hämoglobinbestimmung s. Spörri, diese Zschr. 93, 531, 1951 [32].

*Chemische Untersuchung*: kein Protein, kein Zucker, keine Azetonkörper, kein Gallenfarbstoff, kein Blutfarbstoff, Indikan nicht erhöht, Sulkovitchprobe auf Kalzium negativ.

*Mikroskopische Untersuchung des Sedimentes*: Geringer Gehalt an Tripelphosphat-kristallen, vereinzelt Epithelzellen aus der oberflächlichen und mittleren Schicht der Schleimhaut der Harnwege, vereinzelt Leukozyten, vereinzelt (akzidentelle) gram-positive, plumpe Kokken und Stäbchen, vereinzelt Nierenepithelzellen.

*Beurteilung*: Hyposthenurie (?), leichte Nephritis bzw. Nephrose.

#### *Elektrokardiographische Untersuchung*

Das Ekg wurde in 6 verschiedenen Ableitungen aufgenommen, nämlich in 4 bipolaren und 2 halbunipolaren. Da bis heute in der Haustier-Elektrokardiographie eine international anerkannte Standardisierung der Ableitungen nicht erreicht ist, verzichten wir auf die Beschreibung aller Ableitungen und beschränken uns auf eine kurze Besprechung der 3 bipolaren Einthoven'schen Extremitätenableitungen sowie einer halbunipolaren Ableitung (CR<sub>6</sub>) in Richtung der anatomischen Herzachse (Regio apicis cordis sinister/Regio praescapularis dexter).

Tabelle 1

Spannungswerte der Ekg-Zacken  
in den 3 Einthoven'schen Extremitätenableitungen im Vergleich  
zu den normalen Durchschnittswerten nach Lannek (l. c.)

Ekg-Zacke	Spannungswerte/MV			
	Fall 1	Fall 2	Normale Variationsbreite nach Lannek	normaler Mittelwert nach Lannek
P <sub>I</sub>	0,14	0,05	—0,03 — +0,20	0,035 ± 0,002
P <sub>II</sub>	0,18	0,30	0,0 — +0,30	0,121 ± 0,004
P <sub>III</sub>	0,07	0,37	—0,7 — +0,25	0,090 ± 0,004
Q <sub>I</sub>	0,13	0,16	0,00 — 0,90	0,261 ± 0,012
Q <sub>II</sub>	0,27	0,00	0,00 — 1,45	0,341 ± 0,015
Q <sub>III</sub>	0,67	0,07	0,00 — 0,80	0,214 ± 0,010
R <sub>I</sub>	1,28	0,25	0,05 — 1,50	0,389 ± 0,016
R <sub>II</sub>	1,20	3,33	0,20 — 3,10	1,203 ± 0,029
R <sub>III</sub>	0,52	3,70	0,05 — 3,5	0,945 ± 0,025
S <sub>I</sub>	0,53	0,00	0,00 — 0,35	0,092 ± 0,015
S <sub>II</sub>	0,80	0,00	0,00 — 0,85	0,159 ± 0,013
S <sub>III</sub>	0,27	0,00	0,00 — 0,95	0,216 ± 0,014
T <sub>I</sub>	—0,43	—0,05	—	—
T <sub>II</sub>	—0,49	—0,30/+0,10	—0,30 — +0,45	+0,025 ± 0,011
T <sub>III</sub>	—0,13	+0,45	—0,25 — +0,50	+0,056 ± 0,010

*Spannungswerte, Kurvenform.* Besser als viele Worte vermögen hierüber die Abb. 2 sowie die Tabelle 1 Auskunft zu geben. Zum Vergleich sind in die Tabelle die Normalwerte, welche Lannek, 1949 [21] in seinem Standardwerk über das Hunde-Ekg anführt, eingefügt.

In der axialen Ableitung (Regio apicis/Regio praescapularis dexter), die einigermaßen mit der Ableitung CR<sub>4</sub> des Menschen bzw. CR<sub>6</sub>L von Lannek (l. c.) überein-

stimmt, entspricht die Höhe der R-Zacke 4,9 MV, während Lannek hierfür einen Normalwert von 0,50 bis ca. 3,5 MV (Mittel  $2,38 \pm 0,085$  MV) angibt. Es besteht somit zweifellos eine ziemlich starke Hochspannung (high voltage) der Kammeranfangsschwankung. Zugleich zeigt diese Abl. eine starke konkordante monophasische Deformierung des Ventrikulogrammes.

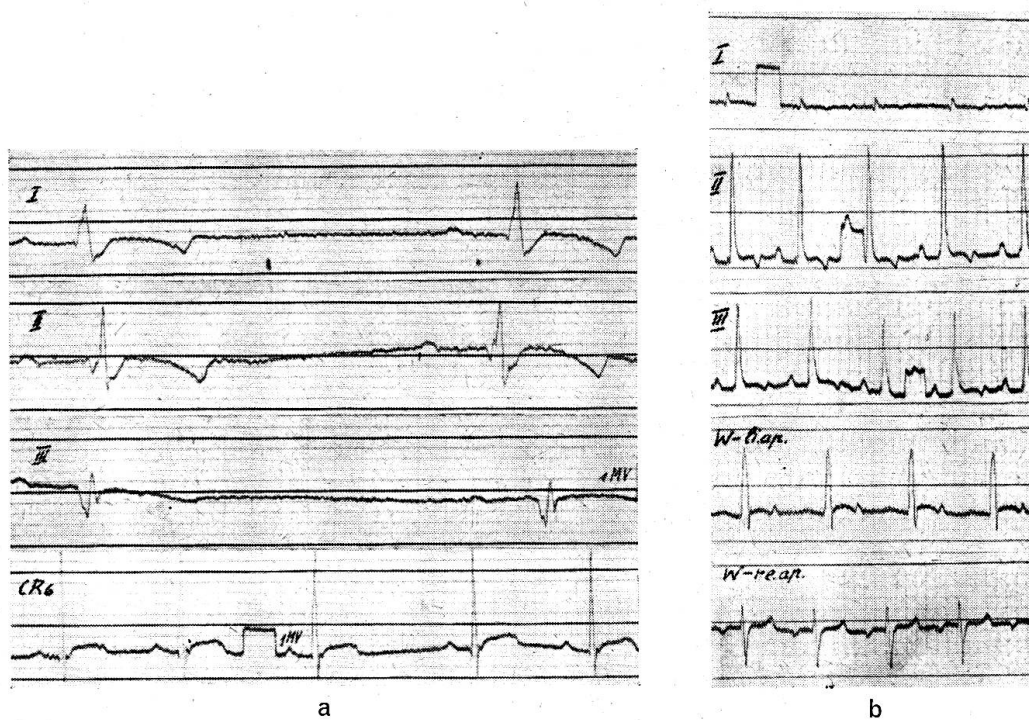


Abb. 2

- a) Ekg von Fall 1. I, II, III Einthoven'sche Extremitätenableitungen sowie CR<sub>6</sub> halbunipolare Brustwandableitung. Zeitschreibung in allen Kurven 0,05 Sek. Filmgeschwindigkeit in I, II, III 10 cm/Sek., in CR<sub>6</sub> 4 cm/Sek. Erklärungen im Text.
- b) Ekg von Fall 2. I, II, III Einthoven'sche Extremitätenableitungen. W. li. ap. Ableitung von der Wilson Elektrode zum 5. linken Rippenrippenknorpelgelenk (links apikal), W-re. ap. Ableitung von der Wilson Elektrode zum 5. rechten Rippenrippenknorpelgelenk (rechts apikal).

*Beurteilung:* Hochspannung der Kammeranfangsschwankung (besonders in der axialen halbunipolaren Ableitung CR<sub>6</sub>). Leichte Verlängerung von QRS. Formabweichung der QRS-Gruppe. Konkordante monophasische Deformierung des Kammerkomplexes.

*Zeitwerte.* Die Tabelle 2 zeigt die gefundenen Werte im Vergleich zu den von Lannek angegebenen Normen.

*Schlagintervalle.* Das Ekg weist auffällig gleichmäßige Schlagintervalle (PP-Distanzen) auf. In einer Kurve haben wir z. B. folgende aufeinanderfolgende Intervalle gemessen (in Sek.): 0,880; 0,625; 0,625; 0,725; 0,675; 0,840. Der Arrhythmieindex (n. Schlomka) beträgt nur 23%.

*Beurteilung:* Herzgesunde Hunde zeigen in der Ruhe eine ausgeprägte respiratorische Arrhythmie. Der geringe Arrhythmieindex in unserem Fall ist geradezu krankheitsverdächtig.

*Herzschlagfrequenz.* Aus unseren Kurven ergibt sich eine Schlagfrequenz von 82/Min. in der Ruhe.



Tabelle 2

Übersicht über die Zeitwerte der hauptsächlichsten Ekg-Abschnitte  
im Vergleich zu den von Lannek aufgestellten Normen

Ekg-Abschnitt	Zeitwerte/( <sup>1</sup> / <sub>1000</sub> Sek.)			
	Fall 1	Fall 2	normale Variationsbreite n. Lannek	normaler Mittelwert n. Lannek
PQ	0,115	0,110	0,06—0,15	0,098 ± 0,001
QRS	0,070	0,050	0,03—0,06	0,045 ± 0,001
QT	0,230	0,195	0,12—0,23	0,176 ± 0,001

*Beurteilung*: Die Herzschlagfrequenz liegt noch innerhalb der normalen Variationsbreite.

*Diagnose*. Auf Grund der erhobenen Befunde wurde die Diagnose Herzinsuffizienz zufolge hochgradiger Pulmonalstenose oder offenem Ductus arteriosus Botalli gestellt. Wegen der schlechten Prognose wurde die Euthanasie durchgeführt.

## 2. Pathologisch-anatomische Untersuchungen

### a) Makroskopischer Befund<sup>1</sup>

Nährzustand gut. Gewicht des Körpers 20,5 kg. Tonsillen deutlich geschwollen und violett-rot verfärbt. Herz: 166 g (leer), rechter Ventrikel stark (insbesondere im Gebiet des Conus pulmonalis), linker mäßig erweitert, Mitral-, Aorten- und Pulmonalklappen o. B. Die Tricuspidalis zeigt auffallend kurze Klappenzipfel. Der septumständige Papillarmuskel ist in eine nicht mit Sicherheit feststellbare Anzahl kleiner warzenähnlicher Vorsprünge aufgespalten, von denen aus kleinere Gruppen von Sehnenfäden zur wandständigen Portion der Tricuspidalis ziehen. Die beiden seitenwandständigen Papillarmuskeln bestehen aus Vorsprüngen, die untereinander durch quer verlaufende Stränge verbunden sind. Die Trabeculae carnae sind beidseitig vergrößert und erscheinen in der rechten Kammer wie breitgewalzt (s. Abb. 3). Dicke der linken Seitenwand (direkt cranial des vordern Papillarmuskels) 13,5 mm, Dicke der Seitenwand der rechten Kammer (zentral gemessen) 5,5 mm. Aorta o. B. Ductus arteriosus Botalli weit offen, von leicht ovalem Querschnitt (größerer Durchmesser: 6 mm, kleinerer Durchmesser 5 mm). An der Einmündungszirkumferenz des D. a. B. in die A. pulmonalis findet sich eine 1,5 mm hohe, zackige Intimafalte, welche in das Lumen der A. pulmonalis hineinragt (s. Abb. 4). Unterhalb der Einmündungsstelle der D. a. B. zeigt die Intima der A. pulmonalis eine 1,5 cm lange, 2,5 mm breite und ca. 0,2 mm hohe Verdickung mit deutlicher Riffelung bzw. Fältelung (s. Abb. 4).

*Lunge*: erscheint unverändert. *Leber*: vergrößert, mit hellen, unscharfen Flecken, die auch auf der Schnittfläche in Erscheinung treten. *Nieren*: mit vereinzelt, seichten, narbigen Einziehungen und hellen Stippchen in der Rinde. Rinden/Markgrenze auffallend hell und besonders deutlich radiär gestreift. Markzone o. B. Übrige Organe (Magendarmtraktus, Pankreas, Nebennieren, Schilddrüse, Genitalorgane) o. B.

<sup>1</sup> Für die Sektion sind wir Herrn PD. Dr. H. Stünzi (Vet.-pathologisches Institut der Universität Zürich) zu bestem Dank verpflichtet.

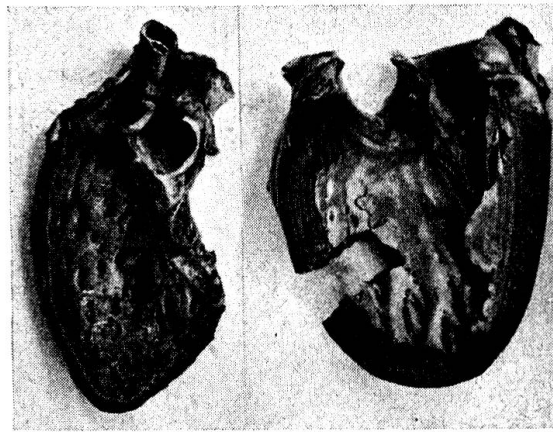


Abb. 3. Herz von einem 11 Monate alten Hund (Airedaleterrier) mit offenem Ductus Botalli. Links: Seitenwand des rechten Ventrikels. Die A. pulmonalis ist aufgeschnitten. Oben im Bild die Aorta mit dem anliegenden Ductus arteriosus Botalli. Beachte die stark entwickelten Trabeculae carneae. Rechts: eröffnete linke Kammer. Aufsicht auf das Septum interventriculare (von welchem ein Stück herausgeschnitten wurde). Beachte die dicke Herzwand sowie die runde Form des Ventrikels an der Herzspitze, zufolge der Dilatation und Hypertrophie.

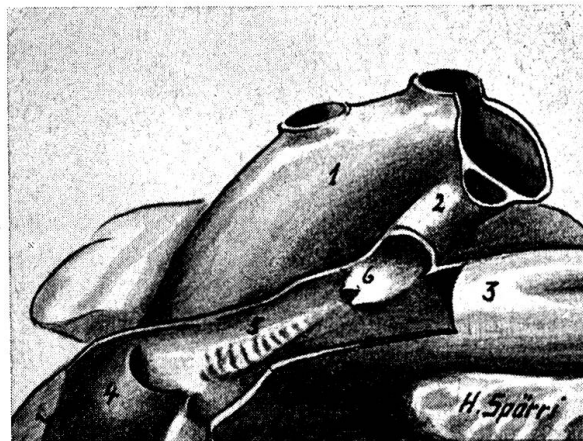


Abb. 4. Einmündungsstelle des Ductus arteriosus persistens in die A. pulmonalis. 1 Aorta, 2 Ductus arteriosus Botalli, 3 Bifurkationsstelle der A. pulmonalis, 4 Pulmonalklappen, 5 Intimaverdickung in der A. pulmonalis, 6 Intimafransen an der Zirkumferenz der Einmündung des D. a. in die A. pulmonalis, Erklärungen s. Text.

#### b) Mikroskopischer Befund

*Herz*: Linker Ventrikel (histologische Schnitte: Septum interventriculare, kranialer Papillarmuskel): Endokard durch kollagene und elastische Fasern etwas verdickt, vereinzelte Muskelfasern bzw. Teile davon (bes. in den zentralen Teilen) in granulärem Zerfall oder völliger Auflösung begriffen. Faserdurchmesser (formalinfixiertes, mit Hämalaun-Eosin gefärbtes Präparat)  $15,7 \pm 0,8 \mu$ . Rechter Ventrikel (Seitenwand): Ähnliche Veränderungen wie links, jedoch in stärkerem Ausmaß. Faserdurchmesser  $12,0 \pm 0,9 \mu$ .

*A. pulmonalis*: Um das Präparat nicht zerstören zu müssen, verzichteten wir darauf, die Intimaverdickungen in der A. pulmonalis histologisch zu untersuchen.

*Ductus arteriosus*: Keine sicheren Abweichungen der Wandstruktur von derjenigen einer gewöhnlichen Arterie vom elastischen Typus feststellbar.

*Lunge*: Ziemlich starke, seröse und stellenweise leichte leukozytäre Infiltration des Interstitiums, leichte Anthrakose, starke Hämosiderose („Herzfehlerzellen“), hochgradige Stauungshyperämie, vereinzelte Blutextravasate, stellenweise alveoläres Emphysem und Ödem.

*Leber*: Starke Stauungshyperämie und leichte Sklerose.

*Milz*: Stauungshyperämie.

*Nieren*: Ausgeprägte degenerative Veränderungen aller Intensitätsgrade (trübe Schwellung, hyalintropfige Degeneration, Fettinfiltration, Koagulationsnekrose) an den Glomerula und Tubuli. Vereinzelt Nephronen in völliger Verödung bzw. Auflösung begriffen.

*Nebennieren*: Mark o. B. Rinde: Auffallende Lipidarmut (Entscheidung) in der äußeren Zone der Fasciculata und Reticularis.

*Schilddrüse*: o. B.

## *Zweiter Fall*

### *1. Klinisch-physiologische Untersuchungen*

#### *a) Anamnese*

Bei unserem zweiten Patienten handelt es sich um einen 5jährigen Deutschen Schäferhund. Dieses Tier wurde uns im Verlaufe der letzten 3 1/2 Jahre wegen kleinerer äußerer Leiden verschiedene Male vorgeführt. Der Allgemeinzustand weckte nie Verdacht auf das Bestehen eines chronischen inneren Leidens.

Am 25. September 1951 wurde der Schäferhund wegen einer, seit mehreren Tagen dauernden Obstipation in die Klinik gebracht.

#### *b) Ergebnis der klinisch-physiologischen Untersuchung*

Das Tier ist mager und sehr matt, das Haarkleid schlecht und glanzlos. Starker Haarausfall. Die Maulschleimhaut ist leicht gerötet und trocken. Der schlechte Maulgeruch legt den Verdacht auf eine chronische Nephritis nahe. Körpertemperatur 39,6° C, Puls ca. 90. Die Herztöne sind auffallend schwach. Über der Herzspitze sind keine Geräusche wahrzunehmen. Im Gebiet des linken 3. Interkostalraumes (I. K. R.) hört man ein deutliches, schwirrendes Geräusch, welches uns sofort an den Fall 1 erinnert. Keine Zyanose, kein positiver Venenpuls.

Verdauungsapparat: Appetit fehlt vollständig. Im Abdomen können keine harten (angeschoppte) Darmpartien palpirt werden. Eine Knochenanschoppung als Ursache für die Beschwerden bei Darmentleerung ist demnach auszuschließen. Es handelt sich offenbar um eine Darmatonie. Die Palpation des Abdomens löst keine Schmerzreaktionen aus. Auch die Nierenpartie zeigt keine erhöhte Schmerzhaftigkeit.

#### *Blutuntersuchung*

*Rotes Blutbild*: Erythrozyten 5,936 Mill., Hämoglobin 14,5 g%, Hämoglobinbeladung pro Erythrozyt (Färbekoeffizient)  $24,4 \cdot 10^{-12}$  g.

*Weißes Blutbild*: Leukozyten 16 000, davon Neutrophile 11 200 (70%), Eosinophile 1760 (11%), Basophile 0, Lymphozyten 2240 (14%), Monozyten 800 (5%).

*Beurteilung*: Leukozytose, Eosinophilie, rote Blutwerte an der untern Grenze der Norm.

#### *Harnuntersuchung*

*Physikalische Untersuchung*: Schwach gelber, leicht trüber Harn, spez. Gew. 1,006, Sediment: Spur, gelb, schleimig.

*Chemische Untersuchung*: Protein ++, Blutfarbstoff —, Zucker —, Gallenfarbstoff —, Indikan normal, Sulkowitchprobe auf Kalzium ++ (etwas hoch).

*Mikroskopische Untersuchung des Sedimentes*

Vereinzelte, einfach lichtbrechende Fetttröpfchen, Epithelzellen aus der oberflächlichen, mittleren und tiefen Schicht der Schleimhaut der Harnwege ++, Nierenepithelzellen +, Leukozyten ++, Zelldetritus +, Spermien +, grampos. Kokken +.

*Beurteilung*: Hyposthenurie (?), Proteinurie, Nephritis.

*Elektrokardiographische Untersuchung*

Das Ekg wurde in 5 verschiedenen Ableitungen registriert, nämlich in den 3 bipolaren Extremitätenableitungen nach Einthoven sowie in 2 unipolaren Ableitungen nach Wilson (W-6. Rippenrippenknorpelgelenk links, W-5. Rippenrippenknorpelgelenk rechts). Bei der Aufnahme ruhte das Tier auf der Unterbrust („Sphinxstellung“).

*Spannungswerte, Kurvenform*. Die Spannungswerte der verschiedenen Zacken in den 3 Einthoven-Ableitungen sind in der Tab. 1 zusammengestellt. Die Kurven selber sind in der Abb. 2a wiedergegeben.

*Zeitwerte*. Die *Herzschlagfrequenz* beträgt bei der Ekg-Aufnahme 162/Min. Die Schlagintervalle sind außerordentlich gleichmäßig. Eine Kurve zeigt z. B. folgende Intervalle (in Sek.): 0,420, 0,370, 0,360, 0,370, 0,370, 0,385, 0,375, 0,390, 0,380. Der Arrhythmieindex (n. Schlomka) beträgt also nur 8,6%. Die Dauer von PQ, QRS und QT ist aus der Tab. 2 zu entnehmen.

*Beurteilung*. Tachykardie, leichte konkordante monophasische Deformierung des Kammerkomplexes in der Wilson-Ableitung zum 6. linken Rippenrippenknorpelgelenk (Herzspitze), Hochspannung der Kammeranfangsschwankung in den Abb. 2 und 3.

*Diagnose*

Auf Grund der klinischen Untersuchungsergebnisse wurde folgende Diagnose gestellt: chronische Nephritis mit leichten urämischen Erscheinungen, Verdacht auf D. a. p., rechtsseitige, leichte Herzhypertrophie mit Myokardschaden, Darmatonie.

*Therapie, Verlauf*

Der Hund verbleibt während 7 Tagen in der Klinik. Penicillin führt bereits innert 24 Stunden zur Entfieberung. Es werden ferner Diuretica und Digitalis, sowie Traubenzucker verabreicht. Zusehends bessert sich der Allgemeinzustand. Vom 3. Tag an frißt der Hund wieder gut und wird am 1. Oktober von seinem Besitzer abgeholt, am 12. Oktober aber wieder wegen eines nässenden Ekzems in die Klinik gebracht. Nach Aussage des Besitzers war das Tier in der Zwischenzeit sehr lebhaft und der Appetit sehr gut, trotzdem ist aber der Nährzustand noch sehr schlecht. Körpertemperatur 38,5° C. Der Herzbefund hat sich nicht verändert, das Schwirren ist allerdings sehr leise. Umständehalber hätte der Besitzer in einigen Monaten auf die Haltung des Hundes verzichten müssen, und es sollte für denselben ein neuer Platz gefunden werden. Da das Tier aber nicht als gesund beurteilt werden konnte, wurde dem Besitzer die Euthanasie vorgeschlagen und das Tier am 16. Oktober eingeschläfert.

## 2. Pathologisch-anatomische Untersuchungen

### a) Makroskopischer Befund

Nährzustand schlecht, Körpergewicht 27 kg, Herz (leer) 250 g, beide Kammern weit, Dicke der linken Seitenwand (kranial vom vorderen Papillarmuskel 20 mm, Dicke der Seitenwand der rechten Kammer (in der Mitte der Wand gemessen) 11 mm. Ductus arteriosus Botalli auf der Aortenseite weit offen (Durchmesser 6 mm). An der Einmündungsstelle weist die Intima der Aorta trichterförmig zur Einmündung hin-

führende Falten auf (s. Abb. 5). Gegen die A. pulmonalis zu verengert sich das Lumen des D. a. sehr stark und besitzt an der Mündung in die Lungenarterie nur noch einen Durchmesser von 2,5 mm. Die A. pulmonalis ist an der Wurzel stark erweitert (Durchmesser 3,1 cm, vgl. Abb. 5), leichte Lungenanthrakose. Nierenoberfläche etwas uneben, auf der Schnittfläche der Niere stecknadelkopfgroße grauweiße Flecken. Übrige Organe o. B.

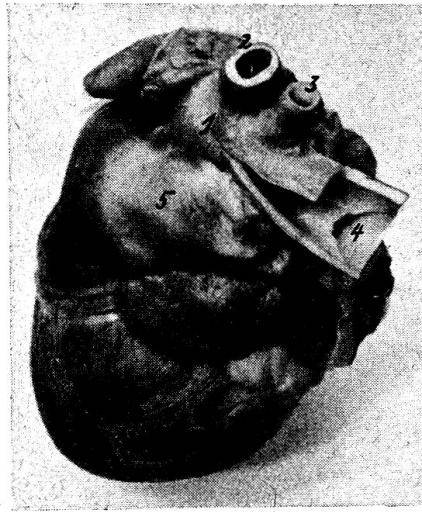


Abb. 5. Herz von Fall 2 von vorn links oben gesehen. 1 Aorta, 2 Abgang der A. brachiocephalica, 3 Abgang der A. subclavia sinistra, 4 Trichterförmiger Eingang zum Ductus arteriosus, 5 stark erweiterte Wurzel der A. pulmonalis.

#### b) Mikroskopischer Befund

*Herz*: Linke Seitenwand: leichte albuminöse Degenerationserscheinungen an einzelnen Muskelfasern, rechte Seitenwand: stellenweise hochgradige albuminöse Degeneration der Muskelfasern, ein Teil der Fasern in völligem Zerfall und Auflösung begriffen.

*Lunge*: Leichte Anthrakose, knöcherne Metaplasien in den Wandungen der Arterien, speziell in den subpleuralen Lungenpartien, Hypertrophie der Arterienwände.

*Schilddrüse, Nebenschilddrüse*: o. B.

*Leber*: Leichte Stauungshyperämie, leichte Fettinfiltration in den Leberzellen, leichte Sternzellohämorrhagie.

*Pankreas*: Leichte Stauungshyperämie.

*Niere*: Interstitielle herdförmige, lympho-plasmozytäre Nephritis und Glomerulonephrose.

*Nebenniere*: Hoher (normaler) Lipidgehalt in allen Zonen der Rinde. Mark o. B.

### V. Diskussion der Ergebnisse

Nach unseren Beobachtungen glauben wir, daß ein unkomplizierter Fall von D. a. p. (beim Hund) bereits durch eine exakte klinische Untersuchung mit großer Wahrscheinlichkeit erkannt werden kann. Die wichtigsten Symptome sind: kontinuierlich an- und abschwellendes, lautes Geräusch im 3. I.K.R. links, ca. zweifingerbreit oberhalb der Rippenknorpelgelenke (sog. Maschinengeräusch), Schwirren der Brustwand an der gleichen

Stelle, Dyspnoe bei relativ geringer Anstrengung, Fehlen von Cyanose und positivem Venenpuls, evtl. Vergrößerung der Herzdämpfung, evtl. allgemeine körperliche Unterentwicklung<sup>1</sup>.

Die Elektrokardiographie kann zur Diagnosestellung nicht besonders viel beitragen. Wohl kommt es beim Bestehen eines D. a. p. zu Hypertrophien und Dilatationen des Herzens, die sich in Ekg-Veränderungen manifestieren. Diese Herzveränderungen sind aber offenbar ziemlich inkonstant und betreffen je nach Umständen mehr den linken (vgl. Fall 1) oder den rechten oder beide Ventrikel (vgl. Fall 2) gleichzeitig. In unseren Fällen deutet die Hochspannung der Kammeranfangsschwankung<sup>2</sup>, leichte QRS-Verbreiterung in Fall 1 auf Herzhypertrophie hin. Die Erhöhung der ST-Strecke (konkordante monophasische Deformation) in den halbunipolaren Ableitungen von Fall 1 bzw. der Wilson-Ableitung von der Herzspitze ist hingegen wohl als Zeichen einer Myokarddegeneration (wie wir aus den histologischen Untersuchungen wissen, bezieht sich dieselbe in beiden Fällen besonders auf den rechten Ventrikel) zu werten (betr. Genese und Bedeutung von ST-Veränderungen, s. Schäfer, 1951 [30]). Daß der linke Ventrikel beim D. a. p. hypertrophiert und dilatiert, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß ein Teil des vom linken Ventrikel ausgeworfenen Blutes via D. a.—A. pulmonalis—Lunge—V. pulmonalis wieder in denselben zurückkehrt, was natürlich eine vermehrte Volumarbeit zur Folge hat. Auch der rechte Ventrikel bleibt aber von der Störung nicht unberührt, weil sich einerseits als Folge der Druckübertragung durch den D. a. aus der Aorta auf den kleinen Kreislauf, andererseits als Folge der vermehrten Blutdurchströmung der Lunge die Druckerarbeit der rechten Kammer erhöht.

Der Umstand, daß im Fall 1 die zweifellos kongenitale Störung nicht schon bei der ersten Untersuchung anlässlich des Zukaufes des Hundes festgestellt wurde, dürfte, da wir mangelhafte Untersuchung ausschließen möchten, dadurch erklärt werden, daß das charakteristische Geräusch dazumal tatsächlich nicht oder nur in geringem Maße zu hören war. Wie wir im Abschnitt über das Wesen des D. a. p. bereits erwähnten, gibt es im postnatalen Leben zunächst eine Phase, wo die Druckdifferenz zwischen Aorta und A. pulmonalis relativ gering ist und deshalb fast kein Blut durch den D. a. strömt. Abnorme Geräusche entstehen dabei keine oder nur so geringe, daß sie leicht überhört werden können. Erst im Laufe der Zeit nimmt der Druck in der Aorta und damit auch der Shunteffekt und die Geräuschbildung zu.

---

<sup>1</sup> Beim Menschen kann die Diagnose durch Röntgenuntersuchungen, Angiokardiographie, Sphygmographie, Herzkatheterismus (Bestimmung der O<sub>2</sub>-Sättigung des Blutes in V. cava cran., rechtem Vorhof, rechter Kammer, A. pulmonalis) und Bestimmung der Fluoreszenzzeit heutzutage fast absolut gesichert werden (vgl. hierzu die grundlegenden Arbeiten von Grob und Rossi, 1949 [11]).

<sup>2</sup> Die Hochspannung könnte allerdings in Fall 1 evtl. auch extrakardial, z. B. durch eine bessere Übertragung der Herzpotentiale auf die Brustwand infolge des bestehenden Lungenödems bedingt sein.

Aus dem klinischen Verlauf unserer Fälle und dem pathologisch-anatomischen Befund möchten wir folgern, daß der Fehler vorerst kompensiert war, und zwar so lange, bis andere Krankheiten (Tonsillitis, Hard pad disease [Podokeratose], Leptospirose) hinzutraten, welche zu starken Nieren-, Leber- und Herzmuskelschädigungen führten, in deren Gefolge die Herzinsuffizienz eintrat. Wie weit dabei der allgemeine Entwicklungsrückstand zufolge des peripheren Blutmangels diese Krankheiten begünstigte, mag dahingestellt bleiben. Auch die degenerativen Veränderungen an Leber, Niere und Myokard sind vielleicht z. T. auf die allgemeine Ischämie zurückzuführen.

Die Intimaverdickungen in der A. pulmonalis von Fall 1 sind wohl einfach als Reaktion des Gewebes auf den Blutstrahl aus dem D. a. zu interpretieren und ein Beweis für eine recht erhebliche Shuntwirkung, wofür übrigens auch das starke Schwirren der Pulmonalarterie bzw. der darüber liegenden Brustwand spricht. Die knöchernen Metaplasien in den Lungenarteriolen von Fall 2 möchten wir hingegen auf den erhöhten Blutdruck im kleinen Kreislauf zufolge der Druckübertragung aus der Aorta auf die A. pulmonalis durch den D. a. p. zurückführen. Auch die in beiden Fällen vorhandene starke Erweiterung der Wurzel der A. pulmonalis ist durch diese Druckübertragung bzw. den Blutrückstrom in die A. pulmonalis bedingt.

Das kontinuierliche Geräusch (sog. Maschinengeräusch) ist leicht zu erklären. Es wird dadurch verursacht, daß das Blut nicht nur während der Systole, sondern auch während der Diastole von der Aorta in die A. pulmonalis strömt, nämlich so lange, bis in beiden Gefäßen Druckausgleich vorhanden ist.

Die starke Aufspaltung bzw. Gruppenbildung der Papillarmuskeln in der rechten Herzkammer bei Fall 1 ist nach Untersuchungen von Ackerknecht, 1918 (zit. nach Ellenberger und Baum, 1926 [8]) nicht als pathologisch zu betrachten. Ob zwischen der Häufigkeit des D. a. p. und dem Geschlecht ähnlich wie beim Menschen auch bei den Tieren eine positive Korrelation besteht (s. Abschnitt über das Wesen des D. a. p.) können wir natürlich nicht entscheiden. Bei unseren Fällen trat die Anomalie das eine Mal bei einem weiblichen, das andere Mal bei einem männlichen Hund auf.

Auch über die Prognose des D. a. p. können wir auf Grund zweier Fälle nichts Bindendes sagen. Im ersten Fall war sie infaust, im zweiten Fall war die Shuntwirkung offenbar relativ gering. Wie wir oben ausführten, wurde in diesem Fall der Patient nicht eigentlich krankheitshalber, sondern zufolge anderer Umstände getötet. Beim Menschen ist die Prognose in denjenigen Fällen, wo die Shuntwirkung ausgeprägt ist, ziemlich ungünstig. Keys und Shapiro, 1943 [20] schätzen beim Menschen die durchschnittliche Verkürzung der Lebensdauer auf 23 Jahre bei männlichen bzw. 28 Jahre bei weiblichen Individuen. In der Humanmedizin wird deshalb heute, sofern die Blutrückströmung deutlich ist, der D. a. p. operativ durch Ligatur beseitigt.

In der Schweiz haben Decker in Lausanne und Brunner in Zürich je einen Fall, sowie Grob in Zürich 5 Fälle, alle mit Erfolg, operiert (persönliche Mitteilung von Herrn Dr. M. Grob, Chirurg, Chefarzt, Kinderspital, Zürich). Der D. a. p. war die erste kongenitale Herz- bzw. Gefäßanomalie, welche chirurgisch angegangen wurde<sup>1</sup>. Heute soll die Operation in etwa 95% erfolgreich sein.

Zum Abschluß möchten wir noch die Vermutung äußern, daß kongenitale Herz- und Gefäßvitien bei unseren Haustieren vielleicht häufiger sind, als allgemein angenommen wird. Es scheint uns sehr wohl möglich, daß gewisse Todesfälle im Anschluß an die Geburt oder in den ersten Lebenstagen auf derartige Anomalien zurückzuführen sind. Diese können natürlich nur durch sorgfältige klinische und anatomische Untersuchungen erkannt werden. Hierzu eine kleine Anregung zu geben, war ebenfalls der Zweck dieser Arbeit.

## VI. Zusammenfassung

Nach einer kurzen Übersicht über das Wesen des Ductus arteriosus persistens werden zwei Fälle dieser Art bei Hunden geschildert. Die Ergebnisse der klinisch-physiologischen (Krankengeschichte, Auskultation, Elektrokardiogramm, Blutuntersuchung, Harnuntersuchung) und pathologisch-anatomischen Untersuchung werden mitgeteilt und dabei die Vermutung geäußert, daß kongenitale Herz- und Gefäßvitien bei den Haustieren vielleicht häufiger sind, als gemeinhin angenommen wird.

### Résumé

Après un bref aperçu sur la nature du conduit artériel de Botal (ductus arteriosus persistens), les auteurs décrivent deux cas de cette anomalie chez le chien. Les résultats clinico-physiologiques (observation, auscultation, électro-cardiogramme, examen du sang et de l'urine) et anatomo-pathologiques sont exposés. Les auteurs supposent que les vices congénitaux du cœur et des vaisseaux chez les animaux domestiques sont peut-être plus fréquents qu'on ne l'admet généralement.

### Riassunto

Dopo un breve esame sull'essenza del Ductus arteriosus persistens, si illustrano due casi di questo genere nei cani. Si riferiscono i risultati dell'esame clinico-fisiologico e di quello anatomo-patologico (storia degli ammalati, ascoltazione, elettrocardiogramma, analisi del sangue ed esame urologico) e si emette la supposizione che negli animali domestici i vizi cardiaci e vasali sono forse più frequenti di quanto si ammetta comunemente.

---

<sup>1</sup> Schon 1907 sagte I. C. Munro in Boston die Durchführbarkeit der chirurgischen Beseitigung des D. a. p. voraus. Aber erst 1939 konnten Groß und Hubbard [12] über die erste erfolgreiche Operation berichten. Schon ein Jahr früher hatten zwar Graybiel, Strieder und Boyer einen ähnlichen, aber letal ausgehenden Versuch gemacht (zit. nach Willius, 1948 [37]). In Europa wurde der erste D. a. p. von Valdoni, 1942, operiert (Mitteilung Dr. Grob).



## Summary

After a short review on the ductus arteriosus persistens the clinical history, results of auscultation, electrocardiography, investigation of blood and urin, and anatomical abnormalities of two cases in dogs are given. Congenital abnormalities of heart and vessels in domestic animals are probably more frequent as usually supposed.

## VII. Schrifttum

- [1] Ackerknecht, Eb.: Gefäße, in Joest's Handbuch der vergl. Pathologie der Haustiere. Bd. 4, Schoetz, Berlin 1928. — [2] Aellig, A.: Schw. Arch. Tierheilk. 72, 509, 1930. — [3] Barclay, A. E., J. Barcroft, D. H. Barron and K. J. Franklin: Brit. J. Radiol. 11, 570, 1938. — [4] *ibid.*: 12, 505, 1939. — [5] Benninghoff, A.: Die Arterien. In von Moellendorf's Hdb. d. mikroskop. Anatomie des Menschen, 6, 1, 120, 1933, Jul. Springer, Berlin. — [6] Brooks, C.: Arch. of Internal Med. Jan. 1912 (zit. n. Iber. Vet. Med. S. 80, 1915). — [7] Burwell, C. S., E. C. Eppinger and R. E. Gross: J. Clin. Investigation 19, 774, 1940. — [8] Ellenberger, W. und H. Baum: Hdb. d. vergl. Anatomie d. Haustiere, 16. Aufl. Springer, Berlin 1926. — [9] Eppinger, E. C., C. S. Burwell and R. E. Gross: J. Clin. Investigation 20, 127, 1941. — [10] Gräper, L.: Zschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 61, 312, 1921. — [11] Grob, M. und E. Rossi: Helv. Paediatr. Acta, 4, 189, 1949. — [12] Groß, R. E. and J. P. Hubbard: J. A. M. A. 112, 729, 1939. — [13] Hayek, H. v.: Zschr. Anat. u. Entw. 114, 9, 1948. — [14] *ibid.*: 105, 15, 1935. — [15] Höfliger, H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 90, 250, 1948. — [16] Hutyra, F., J. Marek und R. Manninger: Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere, 7. Aufl. Bd. 2, G. Fischer, Jena, 1938. — [17] Jager, B. V. and O. J. Wollenman: The Amer. J. of Pathol. 18, 595, 1942. — [18] Kennedy, J. A. and S. L. Clark: Anat. Rec. 79, 349, 1941. — [19] *ibid.*: Am. J. Physiol. 136, 140, 1942. — [20] Keys, A. and M. J. Shapiro: Am. Heart. J. 25, 158, 1943. — [21] Lannek, N.: A clinical and experimental study on the Ecg in dogs. Ivar Haeggströms, Stockholm, 1949. — [22] Lilleengen, K.: Skand. Vet. tidskrift 24, 493, 1934. — [23] Linzenmeier, G.: Zschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 76, 217, 1915. — [24] Melka, J.: Anat. Anz. 61, 348, 1926. — [25] Mönckeberg, J. G.: Die Mißbildungen des Herzens, in Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, 2, 161, 1924. Springer, Berlin 1924. — [26] Nörr, J.: Vergl. pathol. Physiol. d. Kreislauforgane. Hdb. d. norm. u. pathol. Physiologie VII/2, Springer, Berlin 1927. — [27] Olafson, P.: Ass. of Medical Museums, No. XIX, 129, 1939. — [28] Roeder, H.: Arch. f. Kinderh. 33, 147, 1902. — [29] Rokitanski, K.: Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 4, 1, 1852 (zit. nach Jager und Wolleman [17]). — [30] Schäfer, H.: Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1951. — [31] Schanz, F.: Arch. f. d. ges. Physiol. 44, 239, 1888/89. — [32] Spörri, H.: Schw. Arch. Tierheilk. 93, 531, 1951. — [33] Stang, V. und D. Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Urban und Schwarzenberg, Wien 1932. — [34] Straßmann, P.: Arch. f. Gynäk. 45, 393, 1894. — [35] Swenson, A.: Zschr. f. mikroskop. anat. Forsch. 46, 275, 1939. — [36] Taussig, H. B.: The Commonwealth Fund, New York 1947. — [37] Willius, Fr. A.: Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 23, 99, 1948.

## Die Spurenelemente, ihr Nachweis und ihre Bedeutung

Von Th. Hügi

(Mineralogisch-petrograph. Institut der Universität Bern)

In Kreisen der schweizerischen Agrilkulturchemie und Landwirtschaft im weitern Sinne machte sich schon seit geraumer Zeit das Bedürfnis geltend, näher zu untersuchen, welche Bedeutung ganz bestimmten Elementen (wie Bor, Mn, Cu usw.) für das Leben und das Wachstum der Pflanzen zukommt