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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 25 (1883)

Heft: 2

Artikel: Ueber neuere Erfahrungen im Gebiet der Thierheilkunde [Schluss]

Autor: E.Z.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-587851

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 15.07.2025

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

SCHWEIZER-ARCHIV
FÜR
THIERHEILKUNDE.

Redaction: A. GUILLEBEAU & E. ZSCHOKKE.

XXV. BAND. 2. HEFT. 1883.

Ueber neuere Erfahrungen im Gebiet der Thierheilkunde.

2. Progressive perniziöse Anaemie der Pferde.

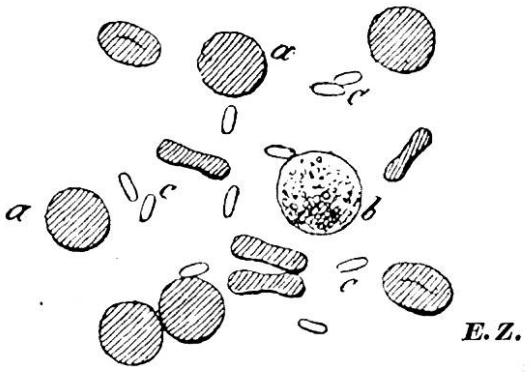
(Schluss.)

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe von Pferden, welche an perniziöser Anaemie litten, ergab mir bis jetzt nur konstante Befunde im Blut, im Herzmuskel, der Milz und im Knochenmark.

1. Das Blut. Schon in den zitirten Sektionsberichten ist von einer Veränderung der rothen Blutkörperchen gesprochen. Von allen Patienten der letzten Jahre wurde das Blut untersucht und dabei folgendermassen verfahren: Der Mikroskopirtisch wurde in's Freie gebracht, das zu untersuchende Pferd auf die eine und ein ganz gesundes Pferd auf die andere Seite gestellt. Beiden Pferden wurden an der Innenfläche des Vorarmes über einer querverlaufenden Hautvene die Haare glatt weggeschoren. Nachdem die Haut gewaschen und abgetrocknet worden war, wurde diese Vene rasch durchgeschnitten. Die Blutung konnte nun durch Kompression der Bugader in beliebig starkem Strom erhalten werden. Von dieser Blutquelle wurden mittelst eines Glasstabes die Proben gewonnen und sofort untersucht. Die Untersuchung geschah hauptsächlich ohne Reagentien oder Zusatzflüssigkeiten, doch wurden auch versuchsweise solche

angewandt. Stets wurde das kranke mit dem normalen Blut verglichen, so dass die Veränderungen, welche etwa die Abkühlung oder die Verdunstung etc. hervorrufen musste, immer auch am gesunden Blut kontrollirt werden konnten.

Die bereits beschriebene Veränderung der Farbe der rothen Blutkörperchen traf ich regelmässig; die Gestalt war bisweilen normal. Daneben beobachtete ich auch kleinere rothe Blutkörperchen und sog. Zimmermann'sche Körperchen; letztere übrigens nicht zahlreicher, als man sie bei jungen Pferden normal findet. Bei einem Pferd, wegen ausgeprägter perniziöser Anaemie von Chur hergesandt, fanden sich noch andere morphologische Bestandtheile. Das Blut ward im Moment eines Fieberanfalles dem Thiere entnommen. Nebst den gewöhnlichen Elementen konstatirte man mit Leichtigkeit fast durchsichtige Stäbchen 3—4 *m. mm.* lang. Sie lagen isolirt, ruhig und zeigten immer dieselbe Form. Ein Gesichtsfeld bot 4—8 Stücke.



Blut eines Pferdes mit perniziöser Anaemie.
a rothe, b weisse Blutkörperchen, c Bakterien.

Versuche, diese Dinger zu färben oder zu konserviren, gelangen mir nicht. Uebrigens zeichne ich mir mikroskopische Präparate, weil ich nur auf diese Weise ein unveränderliches Bild erhalte. Den beiwohnenden Schülern wurden verschiedene Präparate an Ort und Stelle gezeigt.

Im aufgehobenen — geronnenen — Blut fand ich diese Formelemente später nicht mehr, ebensowenig Herr Professor Klebs, dem ich Blut zur Untersuchung übersandte. Es scheint, dass die Körperchen im geronnenen Fibrin stecken.

Da mir ein Apparat zum Zählen der Blutkörperchen fehlte, verfuhr ich auf folgende Art:

Ich wählte drei gleichweite Reagenzgläschen und füllte sie gleich hoch an mit Jugularvenenblut von drei Pferden: von einem Pferd mit perniziöser Anaemie (Fall 1) in Gläschen A; von einem gesunden Pferd in Gläschen B und, weil es die Gelegenheit in der Klinik gerade bot, von einem wegen chronischem Darmkatarrh mager und anaemisch gewordenen dritten Pferd in Gläschen C. Nach der vollständigen, durch Kälte langsam gemachten Gerinnung des normalen Blutes in Gläschen B, fand ich dasselbe in die normalen Schichten (Blutkörperchen, Fibrin und Serum) getheilt.

In Gläschen A war der Inhalt ebenfalls, wenn auch viel lockerer, geronnen, so zwar, dass fast kein Serum mehr übrig blieb; dagegen war unter der gelben, fast durchsichtigen und ganz der Gelatine ähnlichen hohen Speckhautschichte eine rothe Blutkörperchenschicht, welche ungefähr einen Viertheil der normalen betrug. In Gläschen C war keinerlei Gerinnung. Das Serum war grünlich und getrübt, die Schichte der in die Tiefe gesunkenen rothen Blutkörperchen betrug wohl die Hälfte der normalen.

2. Die Herzmuskulatur. Untersucht wurden hauptsächlich jene bereits beschriebenen weisslichen, bisweilen blutigroth gefleckten Stellen in der Muskulatur. Die Präparate entnahm ich theils den frischen, theils den in Spiritus erhärteten Herzen von drei Pferden. Bei letztern erschienen diese Flecken stets eingesunken.

Eine Verfettung der Herzmuskelfasern fand ich nirgends, dagegen verloren die Muskelfasern an der Grenze der Flecke ihre Querstreifung. Das Sarcolemma allein blieb verfolgbar und verlief als unordentlicher Faserstrang, zusammengedrückt gegen das Centrum hin, woselbst es von gewöhnlichen Bindegewebsfasern nicht mehr unterschieden werden konnte. Zwischen den Muskelfasern oder den Sarcolemmaschläuchen fanden sich konstant eine Menge Rundzellen eingelagert;

Zellen von Form und Grösse der jungen Bindegewebs- (Granulations-) Zellen.

In einzelnen Schnitten konstatirte ich eine körnige Trübung in Form eines unscharf abgeprägten Flecks von ca. einem Zehntelsmillimeter Ausdehnung. Sie erinnerte ganz an Bacteriencolonien, wie man sie etwa in Diphteritismembranen antrifft. Bis jetzt konnte ich indessen mit voller Gewissheit keine Bacterien daraus isolirt darstellen.

Da, wo rothe Flecken makroskopisch wahrgenommen werden konnten, liessen sich zahlreiche rothe Blutkörperchen zwischen den Bindegewebs- und Muskelelementen nachweisen.

3. Das Knochenmark. Aufmerksam gemacht durch das Werk von Eichhorst untersuchte ich bei zwei Fällen (Dezember 1882) auch das Knochenmark der Thiere. Beide Fälle betrafen Pferde, welche in vorgerückten Stadien der Krankheit wegen der ungünstigen Prognose geschlachtet wurden.

In einem Fall fand ich das Knochenmark im Femur in der Diaphyse, in der Tibia auch in einer Epiphyse, gefleckt. Im normalen hellgelben Grund waren scharf begrenzte, hell bis intensiv blutrothe Stellen, vielfach konfluirend. Die Consistenz des geronnenen Markes war normal. Im Spiritus wurden die Flecken grau.

Beim zweiten Fall konnte ich nur ein Tibiastück erhalten und fand dabei nichts Abnormes.

Das mikroskopische Bild der gelben, normalen Knochenmarkstellen zeigte nur die bekannten runden oder vieleckigen Fettzellen und spärliche Blutgefässe.

Aus den rothen Stellen gewonnene Präparate dagegen boten ein ganz verschiedenes Bild. Die Fettzellen waren kleiner und zwischen ihnen eine Menge von Rundzellen der verschiedensten Art: kleine mit dünnem Protoplasmastreifen, daneben grosse mit ein und zwei Kernen und endlich — doch nicht so viel als ich erwartet hatte — rothe Blutzellen, letztere meistens klein und nirgends in Geldrollenform.

In diesen Präparaten waren auch zahlreiche, farblose, glänzende, runde Körperchen, etwa halb so gross als rothe Blutkörperchen, oft in grössern Gruppen beisammen, welche ich im normalen Mark vergeblich suchte und welche weder auf Osmiumsäure noch auf Aether reagirten.

4. Die Milz. Bei der Untersuchung derselben in drei Fällen war ich jeweilen überrascht durch die enorme Masse von aufgespeicherten Haematoidinkrystallen. Solche kommen allerdings auch in der normalen Milz vor, indessen in weit geringerer Menge.

Anderweitige pathologische Befunde in den Organen waren inkonstant und erschienen mir accidentell. Die Untersuchungen sind selbstverständlich noch nicht abgeschlossen.

Ob auch bei andern Thieren diese gefährliche Blutarmut auftritt, wage ich noch nicht zu entscheiden; immerhin ist es wahrscheinlich. Dagegen dürfte es nicht uninteressant sein, wenn bei dieser Gelegenheit noch das Bild der Krankheit, wie sie beim Menschen auftritt, skizzirt würde.

Vergleiche hierüber: H. Immermann „Ueber progressive perniziöse Anaemie“ im Ziemssen'schen Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1875, ferner H. Müller „Die progressive perniziöse Anaemie nach Beobachtungen auf der medizinischen Klinik in Zürich. 1877.“ Ferner P. Bender „Zur Casuistik der progressiven perniziösen Anaemie.“ Freiburg i. B. 1879. Dr. H. Eichhorst: „Die progressive perniziöse Anaemie, eine klinische und kritische Untersuchung“. 1878.

Hauptsächlich in letzterem, sorgfältig ausgearbeitetem Werk ist ersichtlich, dass die Krankheit schon vor längerer Zeit beobachtet, indessen erst durch Prof. Biermer in Zürich im Jahre 1868 und 1871 mit dem gegenwärtigen Namen belegt und als eine besondere Krankheit ans Licht gestellt wurde.

Der englische Arzt Addison veröffentlichte schon im Jahre 1855 ein Gesammt-Krankheitsbild, welches allgemein

als dasjenige der progressiven perniziösen Anaemie anerkannt wird. Ich entlehne dasselbe der Arbeit Eichhorsts.

„Durch eine Reihe von Jahren — schreibt Addison — habe ich von Zeit zu Zeit eine sehr auffallende Form allgemeiner Anaemie bemerkt, welche ohne nachweisbare Ursache auftritt, ohne vorhergehenden Blutverlust, erschöpfenden Durchfall, Chlorose, Purpura; ohne Nierenkrankheit, Wechselfieber, Milz- oder (Lymph-) Drüsenerkrankung, Skrophulose und Krebs.

Daher habe ich in meinen Vorträgen diese Anaemie als idiopathische bezeichnet, um sie von jeder andern (secundären, symptomatischen) zu unterscheiden.

Die Krankheit zeigt in allen Fällen denselben Charakter, denselben Verlauf, und, mit kaum einer einzigen Ausnahme, früher oder später denselben — lethalen — Ausgang.

Sie kommt in beiden Geschlechtern vor, gewöhnlich nach der ersten Lebensperiode und hauptsächlich bei fettleibigen Individuen.

Der Anfang entwickelt sich langsam und schleichend, so dass der Kranke nur schwer den ersten Beginn der Entkräftung bestimmt angeben kann. Das Gesicht wird allmälig blass, die Conjunktiven nehmen eine perlenweisse Farbe an, die Muskulatur wird mehr weich und welk, als dass sie an Umfang abnimmt; der Puls fühlt sich weich an, ist aber auffällig schwach und leicht unterdrückbar; zuweilen wird er hüpfend, namentlich bei der geringsten Aufregung. Der Kranke verräth eine zunehmende Abneigung gegen jegliche Anstrengung und unterzieht er sich derselben, so stellt sich bei ihm ein beängstigendes Gefühl von Ohnmacht und Beklemmung ein. Es entsteht sehr leicht Herzklopfen. Die ganze Körperoberfläche sieht blass, gleich der Farbe des Wachses aus. Die Lippen, das Zahnfleisch und die Zunge erscheinen blutleer. Die Gewebe verlieren ihre natürliche Elastizität. Der Appetit schwindet. Den Kranken überkommt das Gefühl der Entkräftung und der äussersten Schwäche. Athem-

noth und Herzklopfen stellen sich bei geringer Bewegung und der unbedeutendsten körperlichen Anstrengung ein. Es erscheinen geringe Oedeme an den Knöcheln. Der Kräfteverfall nimmt den höchsten Grad an. Der Kranke ist nicht mehr im Stande, sich von seinem Lager zu erheben, redet von Zeit zu Zeit irre, wird dann komatös und stirbt endlich.

„Trotzdem sich dies Leiden vielleicht über mehrere Monate hingezogen hatte, wird eine bedeutende Abmagerung nicht gefunden; man kann sogar sagen, dass die Wohlbeleibtheit mit der Schwäche und allgemeinen Erschöpfung in grellem Widerspruch steht. Die Krankheit widerstand, einen Fall abgerechnet, nach meinen bisherigen Erfahrungen jeder Behandlung und früher oder später tritt der tödtliche Ausgang ein. Bei der Section kann man keine Organveränderung antreffen, auf welche so schwere Erscheinungen zurückbezogen werden könnten. Die Krankheit hatte sich in allen Fällen bei kräftigen Personen entwickelt.“

Die seit 1870 nunmehr genauer beobachteten Fälle bieten meistens erhöhte Körpertemperaturen, obgleich auch normale konstatirt sind. Eichhorst spricht von febrilen und fieberlosen Intervallen bei ein und demselben Kranken, ohne dass es gelinge, einen annehmbaren Grund hiefür ausfindig zu machen.

Die Sektion ergibt durchwegs konstante oder inkonstante krankhafte Veränderungen der Organe, jedoch nur von untergeordneter Bedeutung und nicht derart, dass sie das Entstehen und den Verlauf dieses schweren Leidens erklären könnten. Sie können fast immer als Folgen einer veränderten Blutbeschaffenheit angesehen werden.

Die wichtigsten Erscheinungen sind:

Oedeme der Haut; punktförmige Blutungen in den Schleimhäuten und serösen Häuten; capilläre Blutungen in den Muskeln und im Gehirn und Rückenmark, auch in der Netzhaut, sind dann schon im Leben zu konstatiren. Allgemeiner Blutmangel, Veränderungen der Form der rothen Blut-

körperchen; Verminderung der letztern; Auftreten von ganz kleinen oder gar kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

Verfettung der Herz- und bisweilen der Körpermuskeln, Hydropericard, Blutungen auf dem Herzbeutel, im Epi- und Endocardium. Leichtes Oedem der Lunge, ebenso Wasseransammlungen in dem Thorax. In der Magen- und Darmschleimhaut bisweilen Oedem, mitunter Ecchimosen, Verfettung der Zellen der Magenschlauchdrüsen. Blutungen unter das Bauchfell.

Nieren makroskopisch unverändert, mikroskopisch finden sich in einzelnen Fällen Verfettungen der Zellen der Harnkanälchen. Leber häufig verfettet. Knochenmark normal oder fettarm und zellenreich. Cohnheim fand dasselbe intensiv geröthet, jedoch ohne Blutungen, dagegen fettarm und sehr zellenreich. Von anderer Seite wird es als blauroth beschrieben. Milz bisweilen vergrössert, hyperplastisch, ohne fremdartige Einlagerungen.

Fragen wir nun nach dem Wesen und der Aetiologie der perniziösen Anaemie, so möge einstweilen folgende Ansicht Platz finden.

Die Krankheit scheint ihren Sitz im Blut und den Blut bildenden Organen zu haben. Die rothen Blutkörperchen sind an Zahl vermindert, entformt, — krank, währenddem die weissen Blutkörperchen, sowie die gelösten plastischen Bestandtheile des Blutes jedenfalls quantitativ nicht verändert sind. Das Knochenmark, welches nach der Ansicht der meisten Forscher als Geburtsstätte der rothen Blutkörperchen signalisirt wird, ist ebenfalls krankhaft verändert. Es zeigt die Symptome zirkumskripter Entzündung.

Die Milz, welche, frühern Behauptungen entgegengesetzt, jetzt als Grabstätte der rothen Blutkörperchen betrachtet wird, lässt aus den vermehrten Ablagerungen von Hæmatoidin-Krystallen, gleichsam den Ueberresten des Hæmoglobins, auf reichlichen Untergang dieser rothen Blutelemente schliessen.

Die rothen Blutkörperchen sind Träger des Sauerstoffes, des wichtigsten Nahrungselementes im Körper. Nur durch sie kann der Sauerstoff aus der Luft aufgenommen und dem Körper zur Verwendung zugeführt werden. Fehlen diese Sauerstoffträger, so nützt das Athmen nichts. Je weniger rothe Blutkörperchen sind, desto mehr muss das einzelne arbeiten, d. h. mehr als normal den Kreislauf durch Lunge und Körper in einer Zeiteinheit ausführen: der Herzschlag vermehrt sich. Das Symptom der vermehrten Herzthätigkeit ist nun geradezu eines der konstantesten der perniziösen Anaemie. Die in der Symptomatologie bezeichnete Athemnoth muss ebenfalls dem Sauerstoffbedürfniss entsprechend auftreten.

Zu jeder Bewegung — Muskelthätigkeit — ist mehr Sauerstoff nothwendig. Im Stand der Ruhe dürfte die Blutkörperchenzahl noch ausreichen, dem Körper den Sauerstoffbedarf zu decken. Nicht so bei der Arbeit. Die Thiere ermüden hierbei schnell und nach einiger Zeit sind sie unvermögend, etwas zu leisten.

Die Ursache der Fieberanfälle und des Umstandes, dass sich die Blutentmischung trotz Therapie immer noch verschlimmert, ist mir unerklärlich. Das Sinken des Fiebers bei Chinintherapie führte mich schon auf den Gedanken, ob der ganze Prozess nicht vielleicht eine Art Wechselfieber (Intermittens, Malaria), hervorgebracht durch ein ähnliches Gift, darstelle. (Bekanntlich ist Chinin ein Spezifikum gegen das Wechselfieber). So hätten auch die Fieberanfälle gedeutet werden können. Ich habe indessen keine weitern Indicien zu dieser Annahme gefunden.

Eine andere Frage ist nun: Wie wird diese eigenthümliche Krankheit des Blutes, hauptsächlich die Verminderung der rothen Blutkörperchen hervorgerufen?

Die Blutentmischung ist offenbar noch tiefgehender als bloss eine Verminderung der rothen Blutkörperchen, doch sind uns die feinern Veränderungen noch nicht bekannt und

fassen wir desshalb vorerst jene in's Auge. Eichhorst bringt in seiner Arbeit folgende Alternative: Entweder gehen die rothen Blutkörperchen zu schnell zu Grunde oder deren Anbildung ist gehemmt oder es wirken beide Momente zusammen.

Beim Pferd dürfte es sich am ehesten fragen, ob nicht die Anbildung gehemmt sei. Die Fabrikationsstätte der rothen Blutkörperchen, das Knochenmark, ist krankhaft verändert. Es ist nun gewiss folgerichtig, wenn man von einem veränderten Organ auch eine veränderte Wirkung erwartet. Das krankhaft veränderte Knochenmark wird also in etwas abnormer Weise rothe Blutkörperchen bilden. Eine verminderte Anbildung ist gedenkbar.

Die Veränderungen im Knochenmark im beschriebenen Fall sind nicht diffus, sondern umschrieben und machen den Eindruck, durch örtliche Reizung entstanden zu sein, ganz ähnlich wie die zirkumskripten Herzfleischentzündungen. Ob vielleicht an diesen Organen wirklich ein lokaler Reiz stattfand?

Die Hypothese, dass parasitäre Pilze — vielleicht die im Blut angetroffenen — sich im Herzmuskel und im Knochenmark lokalisirten und verbreiteten, daselbst eine Ernährungsstörung und Entzündung verursachen, erst auf ganz begrenztem Gebiet aber successive fortschreitend, wodurch theils das Knochenmark zerstört und die Entwicklung der rothen Blutkörperchen gehemmt, theils der Herzmuskel desorganisirt wird, wodurch auch die im Leben geäusserten Erscheinungen grösstenheils ihre Erklärung finden könnten, ist zwar bald geschmiedet, aber nicht so bald genügend bewiesen.

Es ist leicht ersichtlich, dass noch gar Manches fehlt zur vollständigen Kenntniss und Würdigung dieser nicht unwichtigen Krankheit und gerade desshalb ist es angezeigt, dass die Frage über das Wesen der Krankheit allen Fachleuten vorgelegt werde. Viele Augen vermögen das Dunkel eher zu durchdringen als wenige. Sehr empfehlenswerth ist

die Fortsetzung der mikroskopischen Untersuchungen, sowie der Veränderungen im Blut und Knochenmark, welche letztere am meisten Aufschluss zu geben versprechen. *E. Z.*

Zur Kenntniss des normalen Pferdehufes.

Von Karl Hüni, stud. vet. Zürich.

In den Handbüchern über Hufbeschlagslehre vermisst man meistens eine genaue, auf verschiedenen Messungen beruhende Beschreibung des normalen „beschlagenen" Hufes.

In der Literatur sind nämlich in der Regel Normen aufgezeichnet, welche auf Messungen beruhen, die an noch nie beschlagenen Hufen gemacht wurden, an sogenannten natürlichen Hufen; und doch hat ein Thierarzt besonders in unserm Lande nicht mit unbeschlagenen, sondern mit beschlagenen Hufen zu rechnen.

Alle Thierärzte sind darüber einig, dass bei einer grossen Prozentzahl von hinkenden Pferden das ursächliche Uebel im Huf zu suchen ist, und besonders sollen es chronische Hinker sein, bei denen häufig eine abnorme Hufform das Leiden bedingt. In Anbetracht dessen, dass der Huf immer und immer wieder gebraucht wird, ist es klar, dass auch eine unscheinbare Abnormität doch mit der Zeit schädlich wirken muss, weil eben die vielen kleinen Ursachen sich summiren.

Es muss desshalb die genaue Kenntniss der normalen Hufform unbedingt nothwendig sein, zum Erkennen einer abnormen Hufbildung.

Die normale Hufform kann man unmöglich theoretisch, oder durch Messung eines einzigen normalen Hufes herausfinden, sondern nur die Mittelzahl von einer Menge von Messungen wird hier massgebend sein. So unternahm ich es — auf Anregung meines geehrten Herrn Professors Zschokke und unter seiner Anleitung — eine Menge von, was man nennen konnte „normalen", Hufen zu messen. Eine