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: 65 (1923)

Heft: 10

Artikel: Untersuchungen über fortschreitende, bösartige Blutarmut des Pferdes, unter besonderer Berücksichtigung der Erkrankung in der Ostschweiz

Autor: Merk, Max

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592063

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: 03.07.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE
Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte
LXV. Bd. Oktober 1923 10. Heft

Aus dem veterinär-chirurgischen Institut der Universität Zürich.
Leiter: Prof. Dr. O. Bürgi.

Untersuchungen über fortschreitende, bösartige Blutarmut des Pferdes, unter besonderer Berücksichtigung der Erkrankung in der Ostschweiz.

Von Max Merk, Tierarzt von Pfyn (Kt. Thurgau).

Von Lebert und Addison ist zuerst beim Menschen eine besondere Anämieform beobachtet worden, welche Biermer als fortschreitende perniziöse Blutarmut bezeichnet hat. Dabei entsteht eine Verminderung der absoluten Zahl der roten Blutzellen, es macht sich ein Rückschlag der Blutkörperchenbildung in embryonale Bahnen zufolge Tätigkeitsstörung des Knochenmarkes geltend. Zugleich treten nach Ehrlich und Nägeli hämoglobinreiche Megalozyten und Megaloblasten im Blute auf.

Im Jahre 1883 hat Zschokke in Zürich als erster in der Schweiz einen Krankheitszustand beim Pferde, gestützt auf die Hinweise über die Verhältnisse beim Menschen durch Eberth, ebenfalls mit dem Namen progressive, perniziöse Anämie belegt. Dabei handelt es sich um ein eigenartiges, dem Pferdegeschlecht eigentümliches Leiden, das mit massenhaftem Untergang der roten Blutzellen, meist rückfälligem Fieber und Kräftezerfall einhergeht.

Nach und nach erfolgten auch aus andern Gegenden der Schweiz Mitteilungen über derartige Beobachtungen. Vor dem Jahre 1914 mehr vereinzelt auftretend, haben diese Erkrankungen während des Weltkrieges an Zahl wesentlich zugenommen und auch gegenwärtig werden sie häufig konstatiert. In Frankreich, Deutschland und Japan namentlich hat sich der infektiöse Charakter des Leidens immer mehr geltend gemacht. Deswegen ist dort die Bezeichnung ansteckende Blut-

armut des Pferdes entstanden. Da die volkswirtschaftlichen Schädigungen, welche die Krankheit ihres meist tödlichen Ausganges wegen verursacht, beträchtlich sind, wird ihr von allen interessierten Kreisen grosse Aufmerksamkeit geschenkt. In der Schweiz sind es hauptsächlich die meist auf Gegenseitigkeit beruhenden Pferdeversicherungen, die durch sie jährlich beträchtlichen Schaden erleiden. Deshalb erscheint es naheliegend, dass diese Institutionen die Krankheit mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgen. Diejenigen der Ostschweiz haben sich im November 1922 in einer in Zürich abgehaltenen Versammlung zu gemeinsamem Vorgehen entschlossen und die nähere Erforschung der progressiv-perniziösen Anämie des Pferdes gewünscht.

In verdankenswerter Weise sind uns zu diesem Zwecke von ihnen finanzielle Mittel und Material aus ihren Bezirken zur Verfügung gestellt worden; so wurde es möglich, der Erkrankung, wie sie in der Ostschweiz beobachtet wird, näherzutreten. Nachfolgend sollen nun die ersten Untersuchungsresultate in klinischer, pathologisch-anatomischer und ätiologischer Richtung zur Kenntnis gebracht werden.

Historik.

In der tierärztlichen Literatur werden Lignée, Charlier und Dénoc (1843) als die ersten angeführt, die unter den Blutkrankheiten des Pferdes eine von besonders schwerer Form und stets tödlichem Ausgang beschrieben. Ein Jahrzehnt später wies Anginiard als erster auf ihre Infektiosität hin. Im Jahre 1883 beschrieb Zschokke in Zürich ein Krankheitsbild des Pferdes, das sich durch anhaltende oder intermittierende Temperatursteigerung, Blasswerden der sichtbaren Schleimhäute, Pulssteigerung, Mattigkeit, Inappetenz, Ödeme und Abmagerung mit letalem Ausgang kundgab. Er führte dafür die Bezeichnung progressive perniziöse Anämie ein, gestützt auf einen Krankheitszustand beim Menschen, den Biermer so genannt hatte. Durch Eberth war Zschokke auf eine gewisse Übereinstimmung der Erscheinungen aufmerksam gemacht worden.

1886 schilderte Fröhner drei Fälle mit ähnlichen Symptomen.

Mit diesen Veröffentlichungen war das klinische Bild dieser Erkrankung der Einhufer in seinen markantesten Zügen gezeichnet.

In späteren Publikationen äusserten sich Van Es, Harris, Schalk, Schlathölter und Siegel ebenfalls über die klinischen Symptome.

Während die Abwesenheit einer Lokalisation stets hervorgehoben wurde, erweckten Obladen derartige Fälle immer den Verdacht auf Brustseuche. Mack will neben Herzstörungen ein

Mitergriffensein der untern Luftwege beobachtet haben. Lindqvist machte neben den bereits bekannten Symptomen auf Albuminurie aufmerksam, während Ekvall bei seinen Untersuchungen in Nordland nie Eiweiss im Harn finden konnte. Dagegen fielen ihm Pulsation an der Jugularis und Petechien im Zahnfleisch auf.

Bei der Zerlegung der Kadaver fand Zschokke allgemeine Anämie der Organe, Milzvergrösserung, punktförmige Blutungen unter den serösen Häuten, Herzmuskelentartung in Form trüber Schwellung und Herzpetechien. Als inkonstant im Sektionsbild bezeichnete er die Leberentartung, das Lungenödem, seröse Ergüsse in den Körperhöhlen und Veränderungen des Darmes zufolge Katarrh.

Fröhner beobachtete vereinzelt Hämoglobininfarkte in den Harnkanälchen, während Friedberger einmal ödematöse Schwellung dieses Organs feststellte.

Huguenin glaubt, dass an Hand des Obduktionsbefundes eine Trennung in perniziöse Anämie und sonstige Formen von Blutarmut beim Pferde nicht möglich sei.

Den schwankenden Gang führt Heizmann auf die bei der Sektion festgestellte schwere Affektion der Psoasmuskulatur in Form von serösen Durchtränkungen und Blutungen zurück.

Bei histologischen Untersuchungen der veränderten Organe fand Zschokke Abnormitäten im Blut, Herzmuskel, in der Milz und im Knochenmark. Im Myokard verlieren viele Muskelfasern an der Grenze ihre Querstreifung. In den Maschen des Bindegewebes nisten sich Rundzellen in grosser Zahl ein. In wenigen Herzschnitten stellte er körnige Trübung fest. Das Milzbild zeichnete sich in drei Fällen durch Aufspeicherung enormer Massen von Hämatoidinkristallen aus.

Ziegler, der Leber und Milz von Fällen aus Augsburg, Sachsen, Württemberg und der Schweiz mikroskopisch untersuchte, fand die Leberkapillaren mit zahlreichen, mononukleären Zellen, hauptsächlich lymphoider Art, angefüllt. Diese Zellelemente sammeln sich in der Regel am stärksten im Zentrum des Läppchens an, um gegen die Peripherie allmählich abzunehmen. Bisweilen konstatierte er geringgradige, periportale, lymphoide Infiltration.

Von jeher wurde auf die Untersuchung des Blutes besonderes Gewicht gelegt. Zschokke konstatierte neben quantitativer Verminderung, Farbe- und Gestaltsveränderungen der roten Blutkörperchen. Bei einem Patienten, dem er während eines Fieberanfalles Blut entzog, nahm er fast durchsichtige, nicht färbbare, isoliert und ruhig liegende Stäbchen wahr.

Fröhner, Lindqvist und Friedberger erwähnen neben dem Erythrozytenrückgang Poikilozytose. Dieser Beobachtung schliesst sich Penning an, während Atta und Schlathölter diesen Degenerationszustand vergebens suchten. Ekvall konnet im Blut zahlreiche Mikro- und Makrozyten nachweisen.

Meier kommt zum Schlusse, dass die Gerinnungsdauer des Blutes bei der progressiven perniziösen Anämie des Pferdes verlangsamt ist, der Hämoglobingehalt vermindert. Die Leukozyten waren im Verhältnis zu den Erythrozyten vermehrt, das Verhalten der weissen Blutkörperchen zueinander wechselte fortwährend. Auffällige Formveränderungen der Erythrozyten stellten sich regelmässig ein. Megaloblasten, die ausschlaggebende Form für die Diagnose der Krankheit in der Humanmedizin, fehlten in seinen Blutbildern.

Wesen und Ursache dieser Krankheit sind bis heute nicht aufgeklärt. Zschokke glaubt, dass der Sitz im Blut und den blutbildenden Organen zu suchen sei.

Carré und Vallée gelangen nach eingehenden Versuchen zu der Ansicht, dass das Leiden durch einen ultravisiblen Mikroorganismus bedingt werde, welcher Hypothese heute die meisten Forscher beipflichten.

K. R. und R. Seyderhelm suchten experimentell den Beweis zu erbringen, dass diese Krankheit durch Ausscheidungsprodukte von Gastruslarven ausgelöst werde.

Übertragungsversuche auf das Pferd misslangen Zschokke. Dagegen konnten Carré und Vallée, Fröhner und andere stets über positive Resultate berichten.

Nach Hutyra und Marek genügen zur subkutanen oder intravenösen Injektion ganz geringe Mengen virulenten Blutes, eventuell schon 0,01 cm^3, um die Krankheit bei einem geimpften Pferd zu erzeugen.

Anders verhält es sich mit der Kontaktübertragung von Pferd zu Pferd, deren Resultate sich oft widersprechen. Wirth gelang der Versuch, Hempel, Francis und Atta bestreiten den positiven Erfolg.

Ein Sonderausschuss, der in Japan von der Regierung einberufen wurde, gelangte zu der Überzeugung, dass dort die Pferdebremsen die wirklichen Überträger der infektiösen Anämie unter den Pferden sind.

Mohler hält es für sehr wahrscheinlich, dass Stechfliegen oder interne Parasiten als Zwischenwirte bei der Ausbreitung der Krankheit in Nordamerika eine Rolle spielen. Dieselbe Vermutung sprechen Ekvall für Schweden und Ries für die nördlichen Gebiete Frankreichs aus. Die Ansicht wird von vielen Fachleuten unterstützt.

Auch auf andere Tiere wurden Übertragungsversuche vorgenommen, um bezüglich der Pathogenität Aufklärung zu erhalten und zur Sicherstellung der Diagnose ein billiges Impftier zu eruieren. Habersang verwendete dazu das Schwein. Er musste dabei die Beobachtung machen, dass sich das geimpfte Tier während 60 Tagen besser entwickelte als das Kontrollschwein. Hingegen bewährte sich ersteres als Virusträger.

Seit 1921 werden von Oppermann und seinen Schülern eingehende Übertragungsversuche auf Schwein, Huhn und Kaninchen angestellt. Klinische Erscheinungen traten bei den Vertretern der drei Tierarten nur selten ein. Dagegen glauben die Forscher im Blutbild des Kaninchens kurze Zeit nach der Injektion eine ziemlich konstante Veränderung wahrgenommen zu haben. In 91% ihrer Versuche sank die Erythrozytenzahl stark. Damit ging Erhöhung der Körpertemperatur einher. Diese beiden Momente berechtigen wahrscheinlich dazu, das Kaninchen zur diagnostischen Impfung mit vollem Erfolg verwerten zu können.

Als Behandlung empfahl Zschokke Diät, Verabreichung von Chinin während den Fieberanfällen, eisenhaltige und verdauungsfördernde Mittel und Wein als Analeptikum.

Ries befürwortete Salzwasserinjektionen intravenös in Mengen von 4 bis 5 Liter einer ½ % igen Lösung. Für Rekonvaleszenten bewähren sich Phosphor- und Eisenpräparate.

Acres und Mohler gingen gegen die vermeintlich vom Verdauungstraktus aufgenommenen Erreger in der Weise vor, dass sie innerlich antiseptische Mittel, wie Liq. cresol. verabreichten. Antifebrin und Antistreptokokkenserum sollen diesen Behandlungsmodus in günstigem Sinne unterstützen.

Van Es, Harris und Schalk, Francis und Marstaller machten die Erfahrung, dass der Fortschritt der Krankheit durch Trypanfarben intravenös und Atoxyl subkutan nicht gehemmt werden kann. Mit letzterem Medikament fährt Wyssmann am besten, indem er es in einer 10% igen wässerigen Lösung subkutan verwendet, wöchentlich mindestens eine Injektion, je nach der Schwere des Falles 10 bis 20 cm³. Frühzeitige Anwendung ist von Vorteil. Larson versuchte nacheinander Arsen, Digitalis, Eisen, Phosphor, Kalksalze, Chinarinde, Leberthran, aber ohne befriedigende Wirkung. Obladen und Ekvall verwendeten Neosalvarsan intravenös. Doch beeinflusste das Präparat nicht einmal die Temperatur. Metz behandelte mit Arrhenal in Verbindung mit 1% iger Trypanblaulösung oder auch letztere allein in täglichen Dosen von 100 cm³ intravenös. Ferner verwendete er Plasmarsin und Chinin subkutan, sowie Jodkalilösung intravenös, Chlornatriumlösung 0,6%ig intravenös, alles aber mit entmutigenden Resultaten.

Eisenblätter regte an, versuchsweise Jod zu probieren, da er dasselbe in einem Fall in Form von Lugol'scher Lösung intratracheal mit vorzüglicher Wirkung angewandt hatte.

Im Sommer 1920 teilte Stauffacher in der Gesellschaft Thurgauischer Tierärzte in Frauenfeld seine Ansicht über die Erreger der Maul- und Klauenseuche, der Grippe des Menschen, und der progressiven perniziösen Anämie der Pferde mit. Daran anschliessend wies Gubler auf seine therapeutischen Erfolge durch

intravenöse Injektionen von verdünnter Ameisensäure in Fällen von fortschreitend bösartiger Blutarmut des Pferdes hin, welche Beobachtungen in der Folge leider auch keine Bestätigung erlangten.

Klinisches.

Die Schilderung des klinischen Bildes der progressiven perniziösen Anämie, wie es sich in der Schweiz und insbesondere in ihren nordöstlichen Gebieten zeigt, stützt sich zunächst auf Beobachtungen, wie sie seit vielen Jahren in der Klinik des Tierspitals und auch auswärts gemacht werden konnten. Zudem sind im Verlaufe dieser Untersuchungen eine Reihe mit dieser Erkrankung behaftete Pferde wieder genau studiert worden. Wir haben nicht verfehlt, zu diesem Zweck mehrere derartige Patienten ins Tierspital einzuziehen, um sie auch klinisch neuerdings einlässlicher Beobachtung unterziehen zu können. Durch verdankenswerte Meldungen der Kollegen der Ostschweiz war es uns auch möglich, viele an bösartiger Blutarmut leidende Pferde an ihrem jeweiligen Standorte zu untersuchen und die dortigen Schilderungen über den Krankheitsverlauf zu vernehmen. So sind wir denn, gestützt auf ein grosses Beobachtungsmaterial, in der Lage, die hier herrschende Krankheit klinisch ziemlich genau schildern zu können.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die fortschreitende bösartige Blutarmut des Pferdes auch bei uns in zwei Formen, einer akuten und chronischen, auftritt.

Die akut verlaufenden Fälle sind entschieden viel seltener als die chronischen. Diese Art der Erkrankung beginnt mit plötzlich einsetzender Mattigkeit und Verminderung der Fresslust. Schon beim Vorführen an der Hand zeigen die erkrankten Pferde nach anfänglicher Munterkeit müden, schleppenden Gang mit Stolpern, Überköten und Schwanken besonders der Nachhand. Der Blick ist matt, der Kopf wird häufig tief gehalten. Vermehrte Wärme der Maulhöhle ist nicht selten. Bei näherer Untersuchung ist die Temperatur an der Körperoberfläche ungleich verteilt. Die thermometrische Elevation kann 40° C. und mehr betragen. Sie geht im allgemeinen nicht mehr zur Norm zurück.

Parallel mit der Erhöhung der Körperwärme geht die Steigerung der Herztätigkeit. Die Zahl der Herzkontraktionen bewegt sich anfänglich in der Ruhe zwischen 50—70 in der Minute. Von vorneherein auffällig ist ihre starke Beeinfluss-

barkeit durch Bewegung des kranken Tieres. Bis 100 und mehr pochende Herzschläge können schon durch relativ geringe körperliche Leistungen ausgelöst werden. Dabei ist die Pulswelle an den zugänglichen Arterien schwächer fühlbar als normal. Nur allmählich tritt nach dem Stehenlassen des betreffenden Tieres wieder ein Zurückgehen der Herzfunktion ein. Auch die Atmung ist vermehrt. Die Atemzüge erfolgen angestrengter, wobei weder durch Perkussion noch durch Auskultation Anhaltspunkte für eine Lungenlokalisation erhalten werden. Bei der Betrachtung der sichtbaren Schleimhäute des Kopfes ist statt der bei der chronischen Form meist auffälligen Blassheit nicht selten anfänglich eher Rötung, namentlich der Konjunktiven, zu konstatieren. Erst nach und nach werden sie blasser und nehmen die Lidbindehäute dann gelegentlich eine strohgelbe Farbennuance an.

Seröse Bindegewebedurchtränkungen der Gliedmassen, der Unterbrust und des Bauches in Form von Ödemen können längere Zeit fehlen, oder auch rasch und ausgesprochen auftreten.

Bei keinen akut oder chronisch kranken Patienten verfehlten wir, eine bis mehrere Blutproben zur Feststellung des Verhältnisses zwischen Serum und korpuskulären Elementen vorzunehmen. Wir sahen dabei von der umständlichen, zeitraubenden und zudem viel Übung erfordernden Arbeit der Erythrozytenzählung ab. Da auch viele Pferde auswärts untersucht wurden, musste besonders für diese eine einfache Methode gewählt werden. Das von Heusser angegebene Verfahren war für unsere Zwecke am geeignetsten. Dabei werden 0,1 Natr. oxalat. in das Hämometer gebracht, um die Gerinnung des Blutes zu verhindern und die Sedimentierung seiner korpuskulären Elemente vollständig erfolgen zu lassen. Mittelst steriler Kanüle werden 10 cm^3 Blut aus der Vena jugularis im Glasröhrchen aufgefangen. Nach Verschluss des Hämometers durch einen Stopfen wird der Inhalt durch mehrmaliges Umkippen gut gemischt. Innert 12—24 Stunden tritt beim ruhigen Stehenlassen in vertikaler Lage die Trennung zwischen Plasma und Blutkörperchen ein. Die weissen liegen gesondert auf den roten. Beider Volumen kann nun am graduierten Glaszylinder in Prozenten abgelesen werden.

Liefert die Untersuchung Werte unter 75%, so ist das betreffende kranke Tier der Anämie verdächtig oder, es kann nach Übereinstimmung mit dem klinischen Bild und unter

Berücksichtigung eventuell schon früher entnommener Blutproben die Diagnose progressive perniziöse Anämie gestellt werden.

Diese Methode hat sich durch die angegebenen Vorzüge bei unsern Untersuchungen sehr bewährt und wird seit einiger Zeit in der Schweiz allgemein angewendet. Ebenso hat sich Zeiller in der Literatur befriedigend darüber ausgesprochen.

Bei der Feststellung der Zahl der roten Blutkörperchen ist in den Anfangsstadien der akuten Erkrankungsform oft nichts Pathologisches nachweisbar. Ihr Prozentsatz beträgt noch 80 und mehr. Erst nach und nach nimmt dann deren Zahl zufolge Zerstörung nachweisbar ab.

Unter rascher Zunahme der geschilderten Erscheinungen, eventuell verbunden mit Magendarmkatarrh und Abmagerung, tritt der tödliche Ausgang zufolge Herzschwäche ein, wenn nicht der Prozess durch die Vornahme der Notschlachtung abgekürzt wird.

So gehen denn die Fälle von rasch verlaufender bösartiger Blutarmut unter den Erscheinungen von akuter Septikämie einher, wobei es klinisch nicht möglich ist, irgendwelche Organerkrankung nachzuweisen.

Die chronische Form unterscheidet sich von der akuten namentlich durch den langsameren Verlauf und die anfänglich geringere Erhöhung der Körpertemperatur. Ihre vorgeschrittenen Stadien weisen dann allerdings meist dieselben Symptome wie die akute Erkrankung auf. Mattigkeit, Unlust zur Arbeit und wechselnde Fresslust leiten auch hier das Bild der Erscheinungen, nur viel weniger auffällig, ein. Dieses abnorme Verhalten ist natürlicherweise bei temperamentvollen Pferden auffälliger als bei ohnehin trägen und kaltblütigen. Bei den letzteren werden die schleichend auftretenden Beginnsstadien überhaupt oft lange übersehen, besonders da, wo es von seiten des Wartepersonals an der nötigen Aufmerksamkeit mangelt. Die Mattigkeit wird oft um so mehr als vorübergehende Ermüdung aufgefasst, als das erkrankte Pferd nach einigen Tagen häufig sein früheres Benehmen wieder zeigt. So bleiben denn die ersten Erkrankungsanfälle meist ohne fachmännische Untersuchung. Nach verschieden langen Intervallen treten Rückfälle ein. Sie machen sich wiederum zunächst in Form von nun erhöhter Hinfälligkeit und Müdigkeit geltend, Erscheinungen, die namentlich bei der Arbeit beobachtet werden. Das Hinzutreten von Inappetenz und Schwellungen veranlasst den

Eigentümer zur Beiziehung eines Fachmannes, der dann ungefähr folgendes Symptomenbild konstatieren kann: Mattigkeit, Unaufmerksamkeit, verminderte Empfindlichkeit. Je nach dem Alter des Zustandes, d. h. nach der Anzahl der Rückfälle, schwankt die Körpertemperatur zwischen 38,5 und 41° C. Sie geht gewöhnlich nach einigen Tagen zur Norm zurück, um neuerdings anzusteigen. Im Ruhezustande werden in der Minute 50—60 Pulsschläge gezählt, die nach kurzer Trabbeanspruchung auf 80—100 ansteigen, wobei die Herztätigkeit pochend erfolgt.

Meistens wird bereits Blassheit der Augenschleimhäute beobachtet. In Fällen von starker Temperatursteigerung besteht eventuell vorübergehende Hyperämie. Die Nasenschleimhaut zeigt nicht selten punktförmige Rötungen. Organerkrankungen können nicht nachgewiesen werden. In solchen Fällen ist es stets angezeigt, durch Entnahme von Blutproben die Zahl der Erythrozyten prozentual festzustellen. Sie ist meistens schon nach dem zweiten Fieberanfall herabgesetzt. Durch wiederholte Proben kann eine allmählich weiter schreitende Verminderung auf 60, 50, 40, 30, ja sogar bis 20% nachgewiesen werden. Mit zunehmender Herzschwäche mehren sich die Stauungsödeme an den abschüssigen Körperstellen. Die Erschlaffung des Herzmuskels führt eventuell auch zur Blutstauung in den Hohlvenen und zum Auftreten von Jugularvenen-Undulationen, zum sogenannten Venenpuls. Auch die punktförmigen Rötungen der Nasenschleimhaut sind wohl auf venöse Stauungen zurückzuführen.

Die Entkräftung, eventuell verbunden mit Abmagerung, nimmt nach und nach so bedrohliche Formen an, dass das kranke Pferd kaum mehr bewegt werden kann. Die Körpertemperatur beträgt dann 39—40° C., die Pulszahl 60 und mehr in der Minute, wobei die Pulswelle nur schwach fühlbar ist. Durch die geringste Bewegung wird die Pulszahl um 20 und mehr in der Zeiteinheit erhöht. Die Futteraufnahme erfolgt träge, das Futter ist oft schlecht gekaut und verdaut.

Trotzdem in diesem Stadium nach den Befunden am Kadaver die Leber- und Milzvergrösserungen bedeutend sind, war es nie möglich, sie klinisch nachweisen zu können.

Die Untersuchung des Harnes ist stets angezeigt. Über das Vorkommen von Albuminurie sind die Angaben in der Literatur widersprechend. Nach unsern Feststellungen war die Eiweissausscheidung in den Fällen von progressiver bösartiger

Blutarmut gering. Der Gehalt schwankte zwischen 0—2‰. Steigt der Eiweissgehalt, so weist diese Erscheinung auf eine Nierenentzündung hin, deren Begleitsymptome denen der bösartigen Blutarmut ähnlich sein können. Der Prozentsatz der roten Blutkörperchen geht allerdings in solchen Fällen nicht wesentlich zurück.

So nimmt die Entkräftung des Organismus bei chronisch progressiver perniziöser Anämie immer mehr überhand, bis die Notschlachtung oder der natürliche Tod des erkrankten Tieres erfolgen.

Statistische Erhebungen.

Um bezüglich der Ausbreitung der progressiven perniziösen Anämie in der Ostschweiz genaue Angaben zu bekommen, wurden bei den hier tätigen Pferdeversicherungsgenossenschaften statistische Erhebungen über das Auftreten der Krankheit gemacht. Auf diese Weise kam das Material von acht Versicherungen, deren Aktionsradius und Pferdebestand verschiedene Grössen aufweisen, zusammen.

Da die Aufzeichnungen der Pferdeversicherungsgenossenschaft Zürich, deren Tätigkeitsgebiet sich über den ganzen Kanton Zürich erstreckt, am ausführlichsten und genauesten sind, sollen sie an erster Stelle aufgeführt werden.

Aus dieser Tabelle (vide Seite 15) geht hervor, dass die Zahl der progressiv-perniziös-anämischen Pferde im beobachteten Dezennium bedeutenden Schwankungen unterworfen war. Von 1912—1922 befanden sich unter 39,456 versicherten und 2886 entschädigten Pferden total 350 derart kranke Tiere, also durchschnittlich 35 im Jahr. Im Mittel musste diese Versicherung von den Schadenfällen jährlich 12,01% wegen fortschreitend bösartiger Blutarmut entschädigen. Das Verhältnis zu den versicherten Pferden beträgt 0,90%.

Mit nur 17 Fällen oder zu den Schadenfällen 5,72%, zu den versicherten 0,39%, stellt sich das Jahr 1913/14 am günstigsten. Im Rechnungsjahr*) 1917/18 verlor die Genossenschaft infolge dieser Krankheit 77 Tiere, also ca. 4½mal mehr als im Jahre 1913/14. Es ist dies die höchste Zahl, welche die progressive perniziöse Anämie je erreichte. Bei andern Versicherungen werden wir ähnliche Erscheinungen konstatieren. Die Erklärung dafür liegt in den damaligen Verhältnissen.

*) Das Versicherungsjahr, identisch mit dem Rechnungsjahr, beginnt jeweilen am 1. Oktober und endigt mit dem 30. September des folgenden Jahres.

Versicherungs-Jahr	Total der versicherten Pferde	Total der Versicherungs-Summen	Total der Schadenfälle	Total der Versicherungs-Summen der gefallenen Pferde	Total der Fälle von prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	Total der Entschädig. d. wegen prog.-pern. Anäm. umgestandenen oder geschlacht. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versicherten Pferde
1912/13	4476	4,735,650	333	319,580	27	27,750	17,357. 50	8,11	0,60
1913/14	4383	4,565,560	297	277,620	17	17,900	11,555. —	5,72	0,39
1914/15	3438	3,375,750	234	235,800	19	19,050	13,055. —	8,12	0,55
1915/16	3558	3,562,125	244	218,850	20	18,550	12,190. —	8,20	0,56
1916/17	3556	3,867,500	240	233,590	35	39,000	24,955. —	14,58	0,98
1917/18	3734	4,661,875	320	371,900	*77*	92,750	56,980. —	*24,06*	*2,06*
1918/19	3905	6,380,575	304	404,910	50	82,050	52,002. 50	16,45	1,28
1919/20	3936	7,341,445	268	449,280	32	61,300	41,470. —	11,94	0,81
1920/21	4171	8,236,975	304	586,800	42	101,050	75,787. 50	13,82	1,01
1921/22	4299	7,796,625	342	563,250	31	71,800	53,425. —	9,06	0,72
Total	39456	54,524,080	2886	3,661,580	350	531,200	358,777. 50		
Im Durchschnitt:	3946	5,452,408	289	366,158	35	53,120	35,878. —	12,01	0,90

Wegen Futtermangel waren die Pferde in den letzten Kriegsjahren durchwegs unterernährt und zum Teil auch überanstrengt. Dadurch entstand entschieden eine Disposition, besonders für die hier in Frage stehende Krankheit. Zudem war dazumal durch die beständigen Verschiebungen der Pferde, wenn man die Möglichkeit der Ansteckung in Betracht zieht, zu Übertragungen die beste Gelegenheit geboten.

Bis auf die heutige Zeit sind die Erkrankungszahlen nur langsam gesunken. Sie haben den Stand wie vor dem Krieg noch nicht erreicht.

Über den Schaden, den die progressive perniziöse Anämie in den letzten zehn Jahren der Pferdeversicherungsgenossenschaft Zürich verursachte, geben ihre Abrechnungen genauen Aufschluss. Die von 1912—1922 wegen dieser Krankheit geschlachteten 350 Pferde repräsentieren zusammen den Versicherungswert von Fr. 531,200.—. Da regelmässig 70—75% der Einschatzungssumme entschädigt wurden, erlitt die Genossenschaft bei einem Durchschnittsbestand von rund 4000 Pferden durch die fortschreitend bösartige Blutarmut alljährlich einen Schaden von Fr. 36,000.—. Im Jahre 1917/18 erreichte er die Höhe von Fr. 56,980.—, 1920/21 sogar diejenige von Fr. 75,787. 50.

Von der Nordostschweizerischen Pferdeversicherung, deren Tätigkeit sich über einen kleinen, nordöstlichen Teil des Kantons Zürich und das westliche Gebiet des Kantons Thurgau erstreckt, erhielten wir folgende Angaben:

Versicherungs-Jahr	Total der versicherten Pferde	Total der Schadenfälle	Total der Fälle von prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versicherten Pferde
1918/19	1560	115	25	42,000	21,74	1,60
1919/20	1590	81	15	25,200	18,52	0,94
1920/21	1700	111	10	16,800	9,01	0,59
1921/22	1800	147	24	40,320	16,33	1,34
Total	6650	454	74	124,320		
Im Durchschnitt:	1663	114	19	31,080	16,40	1,12

In dieser Versicherung stellt sich somit bei allerdings nur vierjähriger Berechnung der jährliche Durchschnittsabgang an progressiv-perniziös-anämischen Pferden noch um 4% höher

als in der Zürcher Versicherung, da er im Verhältnis zu den gefallenen Pferden 16,40% ausmacht. Zur Zahl der Schadenfälle machen die wegen progressiv-perniziöser Anämie im Jahr 1918/19 entschädigten Pferde einen Prozentsatz von 21,74 aus. Ein grosser Teil der Patienten stammte aus der Gegend am Fusse des Irchel.

Die Versicherung Oberthurgau wirkt im östlichen Teil des Kantons Thurgau.

Versicherungs-Jahr	Total der versicherten Pferde	Total der Schadenfälle	Total der Fälle von prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versicherten Pferde
1917/18	1443	71	6	10,080	8,45	0,47
1918/19	1214	58	3	5,040	5,17	0,25
1919/20	1270	61	6	10,080	9,84	0,41
1920/21	1284	58	7	11,760	12,07	0,55
1921/22	1316	149	10	16,800	6,71	0,77
Total	6527	397	32	53,760		
Im Durchschnitt:	1305	79	6	10,752	8,45	0,49

Die Versicherung Bischofszell, die den südöstlichen Teil des Kantons Thurgau umfasst, liefert folgende Zahlen:

Versicherungs-Jahr	Total der versichert. Pferde	Total der Schadenfälle	Total d. Fälle v. prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	Total d. Entschädig. der weg. prog.-pern. Anäm. umgest. oder geschl. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versich. Pferde
1917/18	969	46	3	5,040	1,590	6,52	0,31
1918/19	985	44	7	11,760	5,260	15,91	0,71
1919/20	1055	46	3	5,040	3,280	6,52	0,28
1920/21	1138	46	7	11,760	7,870	15,22	0,62
1921/22	1241	90	8	13,440	8,990	8,89	0,65
Total	5388	272	28	47,040	26,990		
Im Durchschnitt:	1078	54	6	9,408	5,398	10,61	0,51

Um diese Entschädigungen auszahlen zu können, war die Gesellschaft gezwungen, jedes versicherte Pferd mit Fr. 5.— Nachprämie zu belasten.

Die Pferdeversicherung Wigoltingen betätigt sich in den Bezirken Steckborn und Weinfelden des Kantons Thurgau.

Versicherungs-Jahr	Total der versichert. Pferde	Total der Schadenfälle	Total der Fälle v. prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	Total d. Entschädig. der weg. prog.-pern. Anäm. umgest. oder geschl. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versich. Pferde
1916/17	700	41	4	10,000	7,000	9,75	0,57
1917/18	700	39	8	20,000	14,000	20,51	1,14
1918/19	700	41	8	20,000	14,000	19,51	1,14
1919/20	700	46	6	15,000	10,500	13,04	0,86
1920/21	700	43	3	7,500	5,250	6,97	0,43
1921/22	700	50	6	15,000	10,500	12,00	0,86
Total	4200	260	35	87,500	61,250		
Im Durchschnitt:	700	43	6	14,583	10,208	13,63	0,84

Die Pferdeversicherung Winterthur betätigt sich in der Umgebung von Winterthur.

Versicherungs-Jahr	Total der versicherten Pferde	Total der Schadenfälle	Total der Fälle von prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versicherten Pferde
1913/14	494	29	2	2,787	6,90	0,41
1914/15	445	18	3	4,167	16,67	0,67
1915/16	472	36	3	4,167	8,34	0,64
1916/17	450	19	1	1,389	5,26	0,23
1917/18	478	36	7	9,723	19,45	1,46
1918/19	553	41	11	15,279	26,83	1,99
1919/20	562	48	7	9,723	14,58	1,25
1920/21	623	51	11	15,279	21,57	1,77
1921/22	655	47	7	9,723	14,89	1,08
Total	4732	325	52	72,228		
Im Durchschnitt:	526	36	6	8,025	14,94	1,06

Die Versicherung Bülach-Dielsdorf hat ihr Tätigkeitsgebiet von Bülach gegen den Rhein und das Rafzerfeld.

Versicherungs-Jahr	Total der versicherten Pferde	Total der Schadenfälle	Total der Fälle von prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versicherten Pferde
1912/13	480	40	2	2,778	5,00	0,42
1913/14	480	40	2	2,778	5,00	0,42
1914/15	480	35	2	2,778	5,71	0,42
1915/16	480	38	3	4,167	7,90	0,63
1916/17	480	36	1	1,389	2,78	0,21
1917/18	480	35	3	4,167	8,57	0,63
1918/19	480	40	4	5,556	10,00	0,83
1919/20	480	38	4	5,556	10,53	0,84
1920/21	480	39	3	4,167	7,69	0,63
1921/22	480	37	2	2,778	5,41	0,42
Total	4800	378	26	36,114		
Im Durchschnitt:	480	38	3	3,611	6,36	0,54

Die Versicherung Seethal erstreckt sich über den nordöstlichen Teil des Kantons Thurgau.

Versicherungs-Jahr	Total der versichert. Pferde	Total der Schadenfälle	Total der Fälle v. prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	Total d. Entschädig. der weg. prog.-pern. Anäm. umgest oder geschl. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versich. Pferde
1917/18	293	15	3	2,200	1,540	20,00	1,02
1918/19	315	15	2	1,600	1,120	13,34	0,64
1919/20	364	16	5	7,900	5,040	31,25	1,37
1920/21	380	13	6	8,300	6,155	*46,15*	1,58
1921/22	426	36	8	11,900	9,400	22,23	1,83
Total	1778	95	24	31,900	23,255		
Im Durchschnitt:	356	19	5	6,380	4,651	*26,59*	1,30

Tabelle der Durchschnittszahlen.

Pferdeversicherungsgenossenschaft	Total der versichert. Pferde	Total der Schadenfälle	Total der Fälle von prog.-pern.-Anämie	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versichert. Pferde
Zürich	3946	289	35	12,01	0,90
Nordostschweiz . .	1663	114	19	16,40	1,12
Bischofszell . . .	1078	54	6	10,61	0,51
Oberthurgau . . .	1305	79	6	8,45	0,49
Wigoltingen . . .	700	43	6	13,63	0,84
Winterthur . . .	526	36	6	14,94	1,06
Bülach-Dielsdorf .	480	38	3	6,36	0,54
Seethal	356	19	5	26,59	1,30

Innerhalb der Versicherungen finden sich grosse Unterschiede. Während in derjenigen von Bülach-Dielsdorf in den letzten fünf Jahren der durchschnittliche jährliche Prozentsatz der progressiv-perniziös-anämischen Pferde zu den Schadenfällen nur 6,36% ausmacht, stieg er in der Versicherung Seethal im gleichen Zeitraum auf die horrende Höhe von 26,59%.

Eine Zusammenstellung der Zahlen sämtlicher angeführten Versicherungen für die letzten fünf Jahre ergibt folgende Verhältnisse:

Versicherungs-Jahr	Total der versicherten Pferde	Total der Schadenfälle	Total der Fälle von prog.-pern. Anämie	Total d. Versicherungs-Summen der prog.-pern.-anäm. Pferde	In % zum Total der Schadenfälle	In % zum Total der versicherten Pferde
1917/18	8,097	562	107	177,560	19,04	1,32
1918/19	9,712	658	110	183,285	16,72	1,13
1919/20	9,957	604	78	139,799	12,91	0,78
1920/21	10,476	665	89	176,616	13,38	0,85
1921/22	10,917	898	96	181,761	10,69	0,88
Total	39,159	3387	480	859,021		
Im Durchschnitt:	7,832	677	96	171,804	14,55	0,99

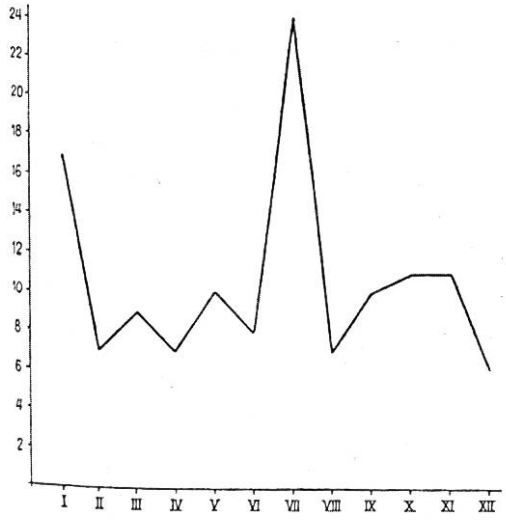
Vorweg ist hervorzuheben, dass in dieser Tabelle die Zahlen der Nordostschweizerischen Versicherung für das Jahr 1917/18 nicht erhältlich waren. Wenn wir nun zu den gefallenen perniziös-anämischen Pferden den Mittelwert aus der Statistik genannter Versicherung beifügen und zudem berücksichtigen, dass das Jahr 1917/18 in allen Versicherungen sehr verlustreich war, so erhalten wir sicher die Ziffer 20. Diese zu den perniziös-anämischen Pferden der Zusammenstellung summiert, ergibt für alle Versicherungen 500 Fälle im Verlaufe von fünf Jahren. Der jährliche Verlust, der durch dieses Leiden in den berücksichtigten Gebieten durchschnittlich im Jahr entstanden ist, beträgt somit 100 Tiere von total 7832 versicherten. Diese Zahl schliesst nur die acht genannten Genossenschaften ein. Wie gross sich der Quotient bei den nicht versicherten Pferden stellt, entzieht sich gänzlich unserer Beobachtung.

Der Versicherungswert der wegen progressiv-perniziöser Anämie geschlachteten Pferde beläuft sich im Verlaufe der letzten fünf Jahre auf Fr. 859,021.—. Im Jahr macht das einen Durchschnittswert von Fr. 171,804.— aus. Wahrschein-

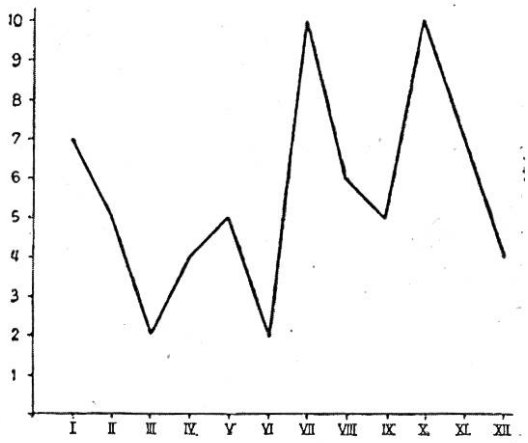
lich stellt sich die Summe noch höher, weil bei mehreren Genossenschaften die Versicherungssumme mit Hilfe der Feststellung eines Mittelwertes ausgerechnet werden musste.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei der bündnerischen Pferdeversicherung. Bei einem Bestand von 2010 eingeschätzten Pferden betrugen die Schadenfälle im Jahre 1921/22 total 169. Dabei fallen auf Rechnung der progressiv-perniziösen Anämie nur zwei Tiere, was in Prozenten der getöteten nur 1,18% ausmacht. In den vorhergehenden acht Jahren stossen wir auf ähnliche Zahlen, indem von 1913 bis 1921 nur neun Pferde infolge dieses Leidens entschädigt werden mussten. Die Zahlen nehmen sich neben denen, die wir laut Statistik in unserem Mittelland gefunden haben, recht bescheiden aus. Es scheint demnach, dass die fortschreitend bösartige Blutarmut in den höheren Lagen nur selten vorkommt und mehr ein Leiden der in den Niederungen gehaltenen Pferde ist.

Die statistischen Untersuchungen wurden auch ausgedehnt auf das Auftreten der progressiven perniziösen Anämie in den verschiedenen Monaten des Jahres. Leider standen uns dazu nur kleine Ziffern zur Verfügung. Die Regelmässigkeit berechtigt immerhin zu etwelchen Schlüssen.



Kurve I.
Graphische Darstellung an Hand der Sektionsberichte der Pferdeversicherungsgenossenschaft Zürich von 1918—1922.



Kurve II.
Graphische Darstellung an Hand der Spitalkontrollen von 1912—1923.

Beide Kurven erreichen ihren Höhepunkt im Monat Juli. Er liegt gewaltig über dem Niveau der andern Monate mit

Ausnahme in Tabelle 2, in der sich auch der Oktober durch grosse Frequenz auszeichnet.

An Hand des gleichen Materials orientierten wir uns über das Alter der an progressiver perniziöser Anämie befallenen Pferde. Die Kontrollen des Tierspitals Zürich von zehn Jahren ergeben, dass bis zum Alter von sechs Jahren nur 6% der progressiv-perniziös-anämischen Pferde erkrankten. Auf die Altersgrenze von 6—12 Jahren hingegen entfallen 61 und von 12—18 Jahren 33%.

Die Statistik aus den Sektionsberichten der Pferdeversicherungsgenossenschaft Zürich unterscheidet sich von obiger prinzipiell nicht, wohl aber in der Grösse der Zahlen. Hier erkrankten bis zum Alter von sechs Jahren 6,3, von 6—12 Jahren 54,3 und von 12—18 Jahren 39,4%.

Es resultiert somit aus diesen beiden Zusammenstellungen die auffällige Tatsache, dass die Pferde von 6—12 Jahren der Krankheit am häufigsten verfallen, im Alter, wo sie am widerstandsfähigsten sein sollten. Dass zwölfjährige und ältere Tiere, deren Lebenskraft und Abwehrvorrichtungen bereits etwas verbraucht sind, einen ziemlich hohen Prozentsatz stellen, verwundert uns nicht. Junge Pferde scheinen für die Krankheit nur wenig disponiert zu sein.

Pathologische Anatomie.

a) Makroskopische Veränderungen.

Um die Obduktionsergebnisse neuerdings einlässlich prüfen zu können, sind genaue Zerlegungen der Kadaver von 12 wegen progressiver perniziöser Anämie geschlachteten oder umgestandenen Pferden vorgenommen worden. Über alle Resultate wurden Protokolle angelegt. Daneben stützen wir uns auf die langjährigen und zahlreichen Beobachtungen, die in der hiesigen Klinik sowohl, als auch auswärts gemacht werden konnten.

Bezüglich des zusammengefassten Sektionsbildes erübrigt es sich, eine Trennung der akuten und chronischen Form der Krankheit vorzunehmen, da nur die Milzveränderungen in dieser Richtung etwelche Unterschiede erkennen lassen.

Beim Blutentzug fällt neben der nicht immer stark verminderten Quantität besonders die veränderte Beschaffenheit dieser Flüssigkeit auf. Das Blut, heller, oft schmutzigrot, zeigt geringere Viskosität und ungenügende Gerinnungsfähigkeit. Letztere ist durchschnittlich um ein Drittel gegenüber dem

Normalblut verlangsamt. Da das subkutane Fettpolster meist geschwunden und die allgemeine Decke deshalb fest mit dem Unterhautzellgewebe verbunden ist, wird die Enthäutung des Kadavers nicht selten erschwert. An den abschüssigen Körperstellen treten zwischen den Maschen des Bindegewebes gelblich-seröse Durchtränkungen auf. Je nach der Beschaffenheit des Blutes kommt die wässerige Oberfläche des Kadavers infolge seröser Durchtränkung der Interstitien verschieden stark zum Ausdruck. Die Muskulatur erscheint an der Oberfläche zumeist blass. Nur in seltenen, dann meist hochgradigen und akut verlaufenen Fällen verändern sich auch die innersten Schichten dicker Muskelmassen in der Weise, dass sie eine hellgraurote Farbe annehmen. Die Blutarmut kommt oft auch an der matten und aschgrauen Farbe der Gelenkflächen zum Ausdruck. In zwei Fällen wurden nach der Dekapitation des Kadavers gelbliche, resp. serös-blutig durchtränkte, gallertige Ergüsse von der Grösse einer Mannsfaust über dem Kehlkopf gefunden. Ähnliche Ausscheidungen konnten an der Herzbasis festgestellt werden.

Am Zirkulationsapparat erweist sich das Herz im Verhältnis zum Tier meist als zu gross, seine Wände zu dünn. Sein Gewicht beträgt beim Pferd normal durchschnittlich 3200 g. Wägungen von Herzen perniziös-anämisch krank gewesener Pferde ergaben Gewichte bis zu 4500 g. Die graduell differierende Herzerweiterung darf besonders nach chronischem Leiden als Regel angenommen werden. Oft schon eine halbe bis eine Stunde nach der Ausschlachtung geht die auf Querschnitten anfänglich blassrote Farbe des Myokard in eine gelbliche, lehmfarbige über. Auf solchen Schnitten liegen die Muskelfasern nicht selten weniger kompakt aneinander, was dem Herzmuskel mürbe Beschaffenheit und ein matsches Aussehen verleiht. Während nekrotische Stellen makroskopisch nie eruiert werden konnten, liess sich in zwei Fällen fingernagelgrosse Herzschwielenbildung, erkennbar an blassgrauen Stellen, konstatieren. Fleckige, punktförmig bis fünffrankenstückgrosse Blutungen unter dem Endokard treten in bezug auf Zahl und Intensität in allen Abstufungen regelmässig auf.

An den Atmungsorganen fanden sich keine Veränderungen, die mit dem Wesen der Krankheit in Verbindung gebracht werden könnten. Vereinzelt bestand Lungenödem.

Ganz anders aber gestalten sich die Verhältnisse am Digestionsapparat, insbesondere in seinen Anhangsdrüsen.

Auffällig war hier in erster Linie stets die grosse Blässe der Serosen und Mukosen. Unter dem peritonealen Überzug des Magens und Darmes traten vereinzelt bis einfrankenstückgrosse, sehr intensive Blutungen auf. Diese fanden sich auch im Gekröse, wo sie in einem Falle längs seiner Anheftungsstelle am Dickdarm in Form und Grösse eines Frankenstückes in ziemlich regelmässigen Abständen von 20 cm beobachtet wurden. Gastrophiluslarven im Magen, auf deren Anwesenheit ein besonderes Augenmerk gerichtet wurde, konnten nie festgestellt werden. Verdacht auf ihre frühere Anwesenheit erweckte ein Fall, bei dem längs des Margo plicatus sich vernarbte Schleimhautbeschädigungen vorfanden. Der regelmässig mit Futter gefüllte Magen zeugte von guter Fresslust. Ebenso fand sich im Darmkanal immer Nahrungsbrei vor, an dessen Zusammensetzung nichts zu beanstanden war. Exemplare von Ascaris megalocephala wurden vereinzelt einige Male gefunden. Nur in einem Fall, der mit starker Abmagerung einherging, erreichten sie annähernd die Zahl von 100 Stück. Andere Parasiten in grösserer Zahl fehlten. Sofern gegen Ende der Krankheit Darmaffektionen in der klinisch geschilderten Weise auftraten, machte sich eine stellenweise Rötung der Dünn- wie Dickdarmschleimhaut bemerkbar. In diesen Fällen waren jeweilen auch die Mesenteriallymphdrüsen durch blutig-seröse Infiltration vergrössert.

Die konstantesten und hochgradigsten Veränderungen zeigte regelmässig die Leber. In unserer Beobachtungsreihe war dieses Organ immer um das zwei- bis dreifache vergrössert. Es zeigte meist brüchige Konsistenz. Normal wiegt die Pferdeleber durchschnittlich 5 kg. Lebern von Pferden mit fortschreitend bösartiger Blutarmut ergaben Gewichte bis zu 16 kg. Infolge der gewaltigen Volumzunahme stumpfen sich die Ränder des Organs ab, die Kapsel ist gespannt. Sein Dickendurchmesser nimmt bedeutend zu, so dass es ein plumpes Aussehen annimmt. Durch den peritonealen Überzug kommt die veränderte braun-grau-gelbliche Farbe des Parenchyms zum Ausdruck. Die Läppchenzeichnung kann auf Einschnitten eventuell ohne Hilfsmittel, besser aber mit der Lupe erkannt werden. Jedes Läppchen teilt sich in zwei durch Lage und Farbe sich unterscheidende Zonen. Der dunkelbraune zentrale Teil hebt sich scharf vom hellgrau-gelblichen, peripheren ab, der sich an die gleichartig veränderten der benachbarten Läppchen anlehnt. Diese letzteren Bezirke quellen leicht über

die Schnittfläche vor, während der in der Mitte gelegene, dunklere Abschnitt eine dellenförmige Vertiefung bildet. Je hochgradiger die Leberveränderung war, desto deutlicher hoben sich die zentralen Bezirke von den peripheren ab.

Oft unterscheiden sich grössere Partien der Leber in der Grösse eines Fünffrankenstückes von der Umgebung dadurch, dass ihre zentralen Zonen schwarzbraun bis schwarz aussehen und gegenüber den weniger veränderten mehr einsinken.

Makroskopisch inkonstante Veränderungen finden sich in der Milz. Der Grössenunterschied schwankt vom Normalen bis zur dreifachen Volumzunahme.

In akuten Fällen zeigt das Organ, unter dessen Kapsel dann oft dunkelblaue Flecken wahrgenommen werden, ungefähr die doppelte Grösse. Auf Querschnitten besitzt das Parenchym eine dunkelrote Farbe. Das leicht ausdrückbare Milzgewebe springt über die Schnittfläche vor und verdeckt auf diese Weise das Netzwerk des Trabekelsystems, das viel weniger als normal ausgebildet erscheint. Von den überall durch schmutzigrotes Infiltrat vergrösserten Lymphdrüsen fliesst die Flüssigkeit von Einschnitten in relativ grossen Mengen ab. Ziemlich selten wurden am Kopf und den Rändern dieses Organs kirschkerngrosse Vorwölbungen gesehen, deren Parenchym sich sehr breiig und blutreich erwies.

Chronische Fälle, die erst nach Wochen zur Obduktion gelangen, besitzen meist eine nur mässig vergrösserte Milz. Das durch die Trabekel umrandete, hellrote Gewebe erhebt sich kuppenartig über die Schnittfläche und deckt wiederum einen Teil des Stützgewebes. In den Lymphdrüsen können vereinzelte kleinere Blutungen vorkommen.

Im Harn- und Geschlechtsapparat lassen sich nur in den Nieren Abnormitäten feststellen. Vereinzelt erscheinen sie etwas vergrössert. Unter der leicht abziehbaren Kapsel werden gelegentlich hellrote Flecken von der Grösse eines Fünffrankenstückes beobachtet. Bei keiner Sektion wurden zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Blutungen in der Rindensubstanz vermisst. Diese Stellen wölben sich leicht über die Schnittfläche vor und grenzen sich gegen das normale Parenchym scharf ab. Hämorrhagische Infarkte, sowohl solche im Entstehungsstadium, als auch andere von bereits schwarzer Farbe, waren bei verschiedenen Zerlegungen anzutreffen.

Die Untersuchung des Knochenmarks ergab recht verschiedene Resultate. Normale Bilder, gallertige Beschaffenheit

und hyperämische Stellen von Fünffrankenstückgrösse wechselten bei der Sektion im Mark der grossen Röhrenknochen miteinander ab.

b) Mikroskopische Veränderungen.

Material und Technik.

Sämtlichen obduzierten Tieren wurden von den veränderten Organen Präparate entnommen, um auch die histologischen Veränderungen zu studieren. Es erschien das um so wünschenswerter, da in der Literatur nur sehr spärliche diesbezügliche Angaben vorliegen.

Die Härtung der Organstücke fand in 4%iger Formalinlösung statt. Darauf folgte Nachhärtung und Entwässerung in Alkohol von steigender Konzentration während je einem Tag. Die Einbettung geschah in Paraffin. Die Schnitte wurden mit dem Schlittenmikrotom angefertigt. Nachdem sie in ca. 50° C. warmem Wasser geglättet waren, folgte das Aufziehen auf Objektträger, darauf die Trocknung und schliesslich die Färbung in Hämatoxilinalaun-Eosin.

Einige Schnitte sind mit dem Gefriermikrotom hergestellt worden. Es betrifft das solche der Leber, die zum genaueren Studium ihrer Veränderungen mit Osmiumsäure gefärbt wurden.

So erfuhren regelmässige Untersuchungen Leber, Niere, Milz und Herz. Wenn makroskopische Veränderungen zugegen waren, wurden sie auch auf das Knochenmark, die Leber-, Milz-, Darm- und Nierenlymphdrüsen und die Nebenniere ausgedehnt.

Untersuchungsresultate.

Wie makroskopisch, so sind auch mikroskopisch von allen Organen an der Leber die hochgradigsten Veränderungen gefunden worden. Es ist deshalb zweckmässig, diese in erster Linie zu schildern.

Alle untersuchten Schnitte aus der Leber ergaben die gleichen Resultate, mit dem Unterschied, dass die Degeneration mehr oder weniger vorgeschritten war.

Obwohl schon bei der normalen Pferdeleber die Läppchenzeichnung gegenüber derjenigen des Schweines eine unvollständige ist, verliert sie bei der in Frage stehenden Erkrankung an Deutlichkeit im histologischen Bild noch mehr. Das interstitielle Gewebe wird durch die Volumzunahme des Parenchyms auf ein Minimum zusammengedrückt. Es gibt sich daher nur

dort zu erkennen, wo es in grösserer Menge vorliegt, also da, wo mehrere Läppchen zusammenstossen und grössere Blutgefässe und Gallengänge verlaufen. Diese beiden letzteren Systeme werden durch den intralobulären Druck vielfach so

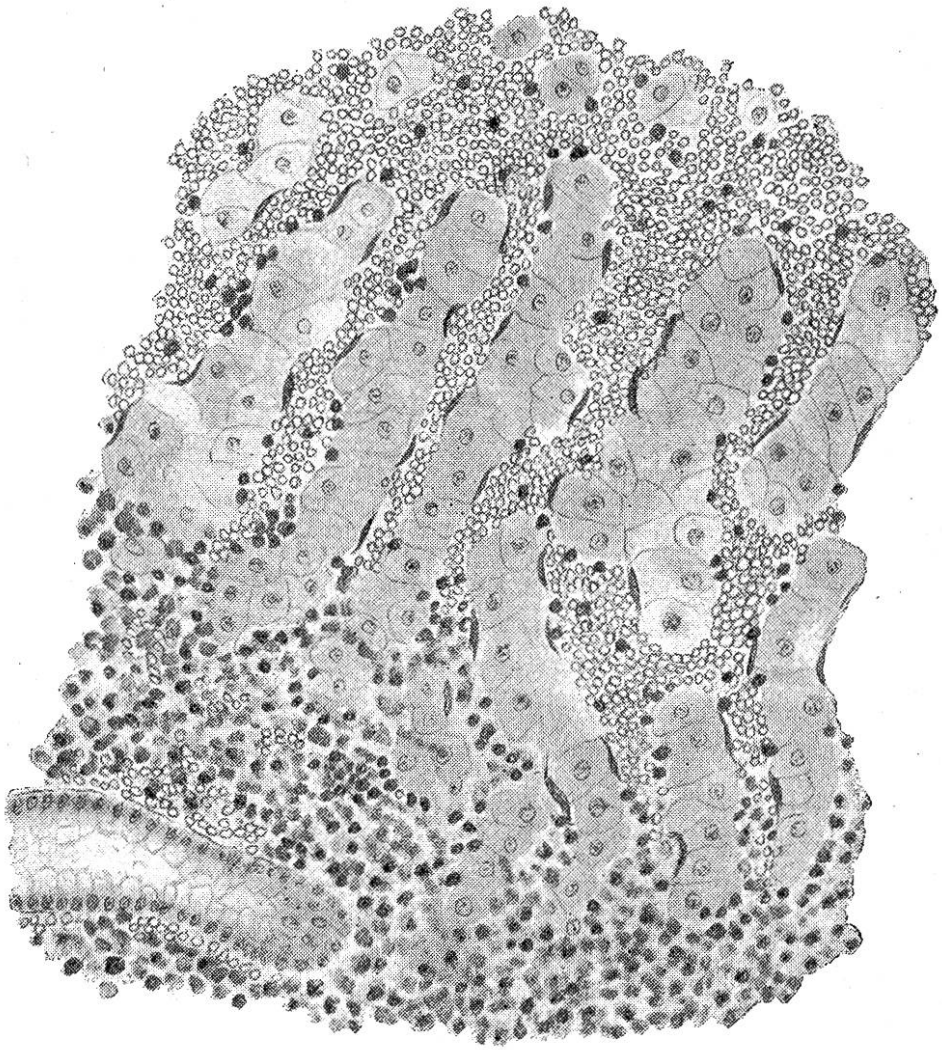


Fig. 1.

Leberveränderung bei chronischer, progressiver, perniziöser Anämie des Pferdes. Stauungsleber mit starker kapillärer Hyperämie von der Zentralvene aus. Starke zellige Infiltration unten im interlobulären Gewebe durch Lymphozyten und Fibroblasten. Oben werden die Leberzellsäulen auseinandergedrängt und die Zellen verschwinden. Gallenweg links unten normal.

komprimiert, dass sich ihre Endothelien berühren und das Lumen somit verschwindet. Die Sichtbarkeit des Stützgerüstes wird daher dort oft der rundzelligen Infiltration verdankt, die sich in seinen Maschen geltend macht.

In Gesichtsfeldern mit starker Degeneration dehnt sich das interstitielle Gewebe aus, wozu die in den Gefässen wirkende

Vis a tergo wohl ihr Teil beiträgt. In solchen Fällen wird das Stützgerüst deutlich wahrgenommen. Die Blutgefässe, besonders die Venen, zeigen sich dann prall gefüllt. Der Bau der Gallengänge weicht nicht vom normalen ab. (Figur 1 unten links.)

Zur besseren Schilderung der intralobulären Vorgänge mag es zweckdienlich erscheinen, die Veränderungen vom Zentrum zur Peripherie der Läppchen zu beschreiben.

In den Anfangsstadien der Leberveränderung scheint die Zentralvene stark gefüllt. Oft sind die Erythrozyten in ihr und ihrem Bereiche so zahlreich vorhanden, dass sie sich fast lückenlos aneinanderlegen. Diese Blutansammlung erstreckt sich zwischen den Leberzellbalken bis gegen die Peripherie. Vereinzelt finden sich zwischen ihnen Lymphozyten und Pigmentkörner. So beanspruchen die roten Blutkörperchen im ganzen Zentralvenenbezirk so viel Platz, dass das Parenchym direkt verdrängt wird (Fig. 1 oben). Diese Blutansammlungen stehen nicht selten mit solchen benachbarter Bezirke in Verbindung. Ob die Blutkörperchen ausschliesslich in den enorm erweiterten Kapillaren sich befinden, was bei weitem nicht überall nachgewiesen werden kann, oder ob sie per diapedesin oder per rhexin aus den Gefässlumina ausgetreten sind, vermag nicht entschieden zu werden.

An andern Stellen, wo diese immense Blutansammlung fehlt, fällt das Zentralvenengebiet sofort durch seine ungeordnete Struktur gegenüber der Läppchenperipherie auf. In Form und Aufbau normal erhaltene Leberzellen werden hier nicht mehr angetroffen. Vielmehr sind sie, kaum noch erkennbar, einzeln und in kleinen Komplexen von den Balken abgesprengt. Sie liegen dann als grau- bis braunrote Inseln zwischen vielen weissen und wenigen roten Blutkörperchen. Von den peripheren, mehr oder weniger noch normalen Zellen, unterscheiden sie sich auch durch die angeführte veränderte Farbenaffinität. Das Protoplasma strukturiert sich flockig. Die Kerne heben sich von der Unterlage sehr undeutlich ab. Ihr Zentrum erscheint hell, etwa noch vorhandene Kernkörperchen legen sich an die Kernperipherie an, das ganze Gebilde wird somit bläschenförmig. Sehr oft haben sie die runde Form bereits verloren. Ihre Gestalt wird mehr länglich und ist mit Einschnürungen und Einkerbungen behaftet. Mit andern Worten, der Zustand der Kariolysis und Kariorrhexis ist nicht nur angedeutet, sondern oft schon zur Vollendung gelangt. Diese

Stellen, wo die Leberzellen verschwunden sind und somit keine Struktur mehr zu erkennen ist, werden von Lymphozyten förmlich überschwemmt. Mit dem Eintritt der Phagozytose tritt ein weiteres Moment in Erscheinung, nämlich gelbe bis schwarzbraune Pigmentkörner und -schollen. Nur selten können in dieser Detritusmasse kleine, helle Fettvakuolen festgestellt werden. Etwas häufiger trifft man solche gegen die Peripherie des Läppchens.

Diese zentralen Degenerationserscheinungen rücken nicht gleichmässig gegen die Peripherie vor, sondern sie zwängen sich als helle Streifen und Züge zwischen den Leberzellbalken bis gegen das Interstitium ausstrahlend vor. Hingegen bewegen sich immer Lymphozyten in diesen Bahnen, um ihre säubernde Tätigkeit auch hier über die bereits einzeln degenerierten Zellen ausdehnen zu können. Der von den Leberzellen geräumte Platz wird von den Zerfallsmassen und den sich erweiternden Kapillaren belegt. (Fig. 1 Mitte.) Pigmentbildung fehlt auch hier nicht.

In den peripheren Teilen des Läppchens bietet sich uns ein wesentlich anderes Bild. Die einzelnen Zellen, besonders aber das Balkensystem, können noch gut erkannt werden. Ihr Zusammenschluss wird durch die sich bis dahin ausdehnenden Degenerationserscheinungen stark gelockert. Die Färbung hat bereits etwas von der Intensität des normalen Gewebes verloren. Die Zellgrenzen bleiben mitunter undeutlich. Oft sind sie gar nicht mehr zu erkennen. Das Protoplasma erscheint flockig, seltener körnig strukturiert. Der Kern hebt sich nicht mehr deutlich ab, vielfach kann er überhaupt nicht gefunden werden. Zerfallserscheinungen, wie unregelmässige Gestalt und Einkerbungen, trifft man in diesen Zonen an ihm fast nie. Dagegen kann er so intensiv abblassen, dass seine eine Seite unmerklich ins Protoplasma übergeht.

Vakuolen, durch ausgelöstes Fett hervorgerufen, werden selten gefunden. Färbungen mit Osmiumsäure haben erwiesen, dass in diesen äussern Bezirken oft eine nicht unbedeutende, fettige Degeneration einsetzt. In der zentralen Detritusmasse finden sich kleine, punktförmige Fettstäubchen. Oft zieht sich von diesem Gebiet ein Streifen, bestehend aus vielen schwarzen Körnern, bis ans Interstitium. Die meisten noch vorhandenen Leberzellen aber färben sich diffus braun, so dass die Anwesenheit grösserer Fettropfen ausgeschlossen werden muss.

Die Veränderungen in der Niere sind nicht so hoch-

gradig. Im interstitiellen Gewebe breitet sich eine leichtgradige rundzellige Infiltration aus. Einige Stellen machen sich durch besonders starke Konzentration von Lymphozyten kenntlich. Regelmässig sind herdförmige Invasionen roter Blutkörperchen im Interstitium zu sehen. Kurz nach ihrer Ansiedelung werden sie erst umkreist, darauf durchsetzt von Lymphozyten, die diese Elemente zu phagozytieren scheinen. Andernorts stösst man auf Nester rundzelliger Infiltration, die oft das ganze Gesichtsfeld ausfüllen. In solchen Herden finden sich degenerierte Nierenzellen, die sich durch ihre blassgraurote Tinktion und die veränderte Gestalt vom normalen Parenchym abheben. In spätern Stadien werden in diesen Ansammlungen Bindegewebsfasern bemerkt, denen somit die Aufgabe zufällt, diese Partie zu organisieren. (Fig. 2 unten.)

Durch diese Invasionen wird ein Druck auf die Kapillaren ausgeübt. Dieser bedingt einerseits ihre Stauung, anderseits werden die Harnkanälchen auseinandergedrängt. Normalerweise fällt zwischen den Glomeruli und dem Parenchym ein heller Raum auf, der durch die beiden Blätter der Bowmannschen Kapsel begrenzt wird. Die Expansionsmöglichkeit der Nierenkörperchen wird somit stark beschränkt. Dieser genannte Hof kann in Schnitten veränderter Nieren sehr oft nicht mehr beobachtet werden, da das viszerale und parietale Blatt durch den vermehrten Druck des umliegenden Gewebes aneinandergepresst werden. Dadurch verändert sich das histologische Bild wesentlich, weil die Differenzierung der Nierenkörperchen auf den ersten Blick verloren gegangen ist. Von rundzelliger Infiltration und Hämorrhagien sind die Glomeruli, ausgenommen in Infarkten, verschont.

Vereinzelt kann es vorkommen, dass der durch die beiden Blätter der Bowmannschen Kapsel gebildete Raum mit einer strukturlosen Masse ausgefüllt ist. (Fig. 2 rechts oben.) Als Beweis des intravitalen Bestehens dieses Zustandes gelten die oft zahlreich in diesem Produkt vorhandenen Lymphozyten. Ihre noch ausgeübte phygozytäre Tätigkeit wird durch den um sie herumliegenden hellen Hof angedeutet.

Schliesslich setzen in diesem eigenartig verästelten Kapillarsystem auch atrophische Veränderungen ein. Um die Glomeruli herum lokalisiert fällt in einigen Präparaten ein breiter Ring von Bindegewebe auf, der hochgradige Dimensionen annehmen kann. Aus diesem Grunde wird das Nierenkörperchen beständig zurückgedrängt, um endlich vollständig zu ver-

schwinden. In solchen Bezirken nimmt das interstitielle Bindegewebe nach Rückgang der rundzelligen Infiltration zu.

Die sekretorischen Partien der Nieren weichen, wenigstens an einigen Orten, von den normalen Verhältnissen ab. Öfters begrenzen sich die Endothelzellen der Tubuli contorti un-

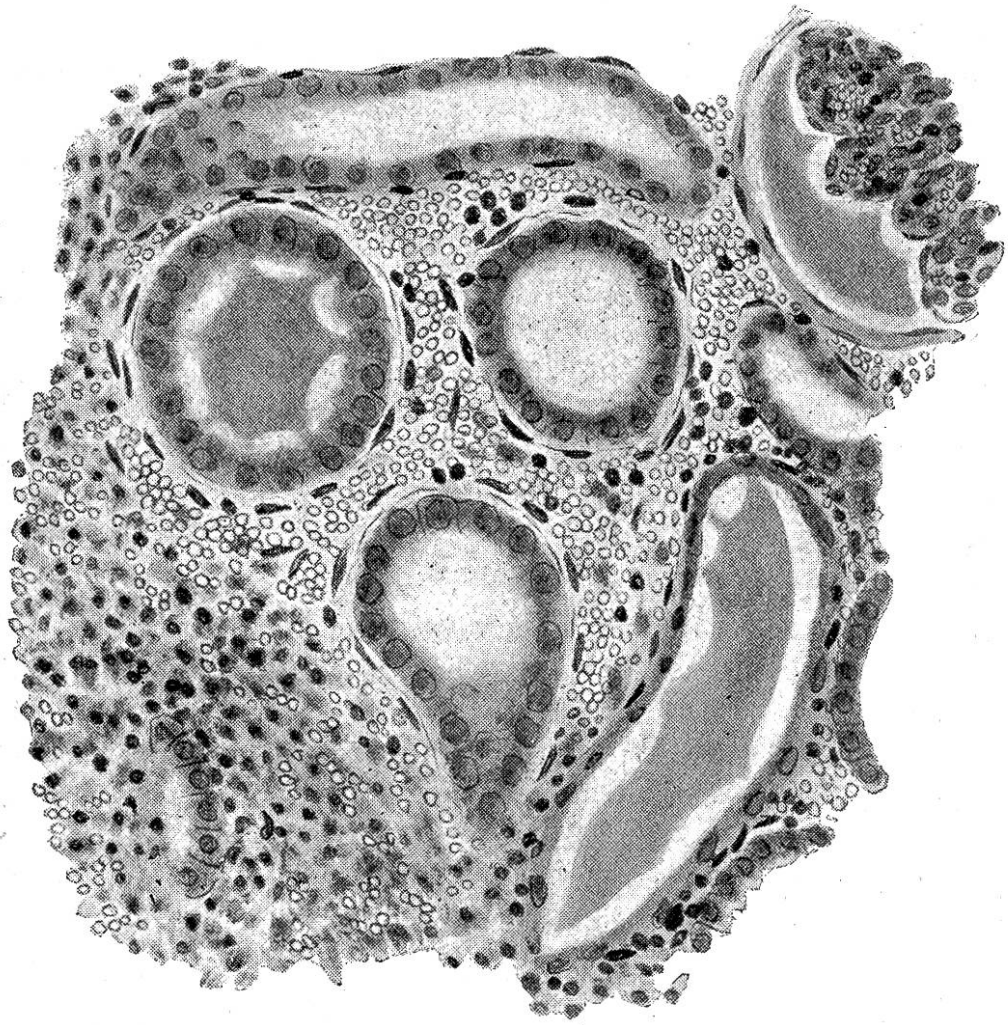


Fig. 2.

Nierenveränderung bei chronischer, progressiver, perniziöser Anämie des Pferdes. Starke Blutstauung in den Kapillaren, wodurch die Harnkanälchen auseinandergedrängt werden. In 2 Harnkanälchen und einem Glomerulus Niederschläge. Daneben zellige Infiltration durch Lymphozyten und Bindegewebe, sowie links unten ein in Auflösung begriffenes Harnkanälchen.

deutlich. Ihr Protoplasma zeigt eine körnig-flockige Struktur, der Kern ist gross, bläschenförmig, seltener werden an ihm Einschnürungen und Einkerbungen beobachtet. Der lumenwärts gekehrte Pol der Zelle nimmt einen hochwelligen Verlauf. An einzelnen Stellen scheint der Zellinhalt in den Hohlraum auszufliessen. Bestehen solche Zustände, dann verlieren die

Zellen ihre normale Farbaffinität. Im Lumen selbst werden strukturlose rote Massen, wohl gebildet durch Eiweissniederschläge, beobachtet. (Fig. 2 oben links.) Oft sind in ihm auch desquamierte Endothelien, einzeln oder in Klumpen zusammengeballt, vorhanden. Neben den Harnzylindern fallen in den abführenden Harnwegen vereinzelt aneinanderhängende rote Blutkörperchen auf.

Einen besonderen Platz im histologischen Bild der Niere nehmen die Infarkte ein. Makroskopisch liegen sie als keilförmige, ca. 1 cm lange schwarze Gebilde in der äussersten Zone der Rindensubstanz. In etwa einem Drittel der Fälle wurde ihr Bestehen festgestellt. Das interstitielle Bindegewebe im Zentrum dieser Veränderung ist prall durchsetzt von Erythrozyten. Das Parenchym im Bereiche dieses Keiles blasst ab. Vielerorts wird es durch die korpuskulären Blutelemente direkt verdrängt und zugedeckt. Im Lumen der Tubuli contorti finden sich zusammenhängende, strukturlose, rote Massen, wohl Harnzylinder, ein Zeichen, dass die physiologische Funktion der Endothelien gestört ist. Diese selbst erscheinen sehr blass, fast ungefärbt. Der Kern ist ebenfalls schwach tingiert, gross und bläschenförmig. Dass er dem Zerfall nahe ist, wird durch tiefgehende Einschnürungen angedeutet. Die lumenwärts gekehrte Seite des Endothels gibt sich nur undeutlich und verwaschen zu erkennen. Andernorts lösen sich die Zellen von ihrer Basis los und wandern ins Lumen aus. Diese Desquamation nimmt oft bedeutende Grade an. (Fig. 2 links unten.)

In den infarzierten Zonen weisen natürlich auch die Glomeruli Degenerationserscheinungen auf. An Tinktionsfähigkeit haben sie bedeutend eingebüsst. Ihre scharfe Struktur wird vermisst. Überall zwängen sich rote Blutkörperchen in ihren Bau hinein. Durch den vermehrten Gewebsdruck werden die beiden Blätter der Bowmannschen Kapsel aneinandergedrückt. Die rundzellige Infiltartion bewegt sich in mässigen Grenzen. Die auf diese Weise veränderten Glomeruli müssen im Parenchym oft gesucht werden, so wenig differenzieren sie sich auf den ersten Blick vom Nachbargewebe. An der Peripherie der Blutung macht sich eine ausserordentlich intensive, weit herumgreifende Lymphozytenansammlung bemerkbar. Der infolge der Embolie von der Blutzufuhr abgeschnürte Teil kann mit Hilfe der Hämorrhagie, dem Lymphozytenkranz und der übrigen beschriebenen Veränderungen vom noch ernährten Teil gut abgegrenzt werden.

Die Pars radiata unterscheidet sich von der Rindensubstanz in erster Linie durch die viel blassere Färbung. In den Kapillargefässen macht sich zwischen den Tubuli recti eine reichliche Blutfülle bemerkbar. Erythrozyten finden sich vereinzelt im interstitiellen Bindegewebe. Oft wird durch die Färbung kein Zelleib sichtbar. Vielmehr macht sich um den scharf konturierten Kern ein heller Hof bemerkbar, der erst durch die Zellmembran deutlich von den benachbarten Zellen abgegrenzt wird.

In der Milz werden unter der Kapsel vereinzelte Petechien angetroffen, in denen leukozytäre Tätigkeit eingesetzt hat. Blutungen in den Maschen des Bindegewebsgerüstes sind selten. Auch im histologischen Bild fällt auf, dass die Balken des Trabekelsystems weniger zahlreich vorhanden sind, als in Schnitten von normaler Milz. Das Parenchym scheint gleichmässiger mit Erythrozyten durchsetzt zu sein. Die Milzkörperchen sind kleiner als normal, ihre Gefässe zusammengepresst. Erstere bleiben von Invasion mit roten Blutkörperchen verschont. In bezug auf die normale Milz wird weniger Pigment angetroffen. Die Milztumoren zeigen neben der makroskopisch wahrgenommenen weichen Konsistenz histologisch eine sehr reichliche Blutfülle.

Im Herzen bieten die subepi- und -endokardialen Petechien je nach dem Alter ein besonderes Bild. Entweder sind die Erythrozyten in Form und Farbe noch erhalten, oder aber sie haben sich zu einem Klumpen zusammengeballt, in dem geringe phagozytäre Tätigkeit einsetzt.

Im interstitiellen Bindegewebe sind die Lymphozyten nur wenig zahlreich vertreten. Kleinere Blutungen finden sich oft in ihm zerstreut.

In Querschnitten wurde fast regelmässig ein sonderbares Verhalten einiger Muskelbündel konstatiert. Solche heben sich bei starker Vergrösserung von ihrer Umgebung durch ihr allgemein helleres Aussehen deutlich ab. Aneinanderliegende Fasern werden hier nicht mehr beobachtet. Vielmehr macht sich zwischen ihnen ein heller Zwischenraum bemerkbar, während sie selbst nur noch als dunkle Punkte erkannt werden. Diese Veränderung findet sich am ausgeprägtesten im Zentrum des Bündels.

In wenigen Fällen fallen mitten im Muskelgewebe Lymphozytenansammlungen auf.

Zwischen ihnen liegen kontraktile Elemente in bereits stark degeneriertem Zustand, welcher makroskopisch durch die

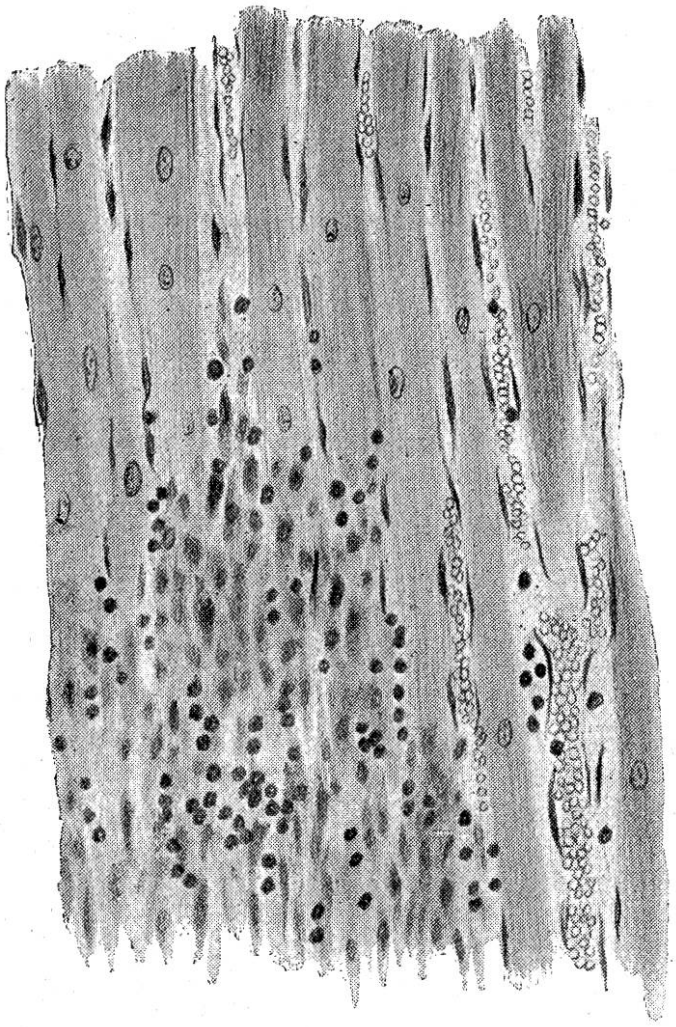


Fig. 3.
Herzdegeneration bei chronischer, progressiver, perniziöser Anämie des Pferdes. Herdweiser Zerfall von Muskelzellen. Einwanderung von Lymphozyten und bindegewebige Hyperplasie mit kapillären Hyperämie.

graurote Farbe — sogenannte Schwielenbildung — und mikroskopisch durch die verlorene Struktur zum Ausdruck kommt. Neben Lymphozyten sind in die Länge gezogene, spindelförmige Kerne und Zellen sichtbar, welche auf die bindegewebige Regeneration deuten. (Fig. 3 links unten.)

Die Untersuchungen des Knochenmarkes ergeben keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem Normalen. Zwischen den Fettzellen finden sich viele weisse Blutkörperchen, oft mehrere Riesenzellen in einem Gesichtsfeld, Megalozyten und Erythroblasten. Manchmal erinnert das Bild an ein lymphdrüsenähnliches Gewebe. Pigmentbildung kommt auch hier in Form von kleinen Schollen vor.

Veränderungen der Blutgefässe wurden festgestellt in der Leber, Niere und im Herzen. Oft verdickt sich die innerste Wand um das zweifache, so dass sie im Verhältnis zum Lumen viel zu stark erscheint. Nicht selten fehlt die Intima. An solchen Stellen sammeln sich bald Erythrozyten in grösserer Zahl an, wovon einzelne bis in die Muskularis vordringen. In eines von diesen Gerinnseln stossen Lymphozyten vor. Auch vereinzelte, von der Gefässwand herkommende Bindegewebselemente werden angetroffen. Das Lumen einer kleineren Herzvene zeigte sich vollständig mit Bindegewebe angefüllt. Eine ähnliche, noch nicht so hochgradige Thrombenbildung wies eine Nierenarterie auf.

Ätiologie.

Allgemein wird angenommen, es handle sich bei der progressiven perniziösen Anämie der Einhufer um eine Infektionskrankheit, die durch ein filtrierbares Virus verursacht werde.

Wir haben uns mit der Frage der Ätiologie der Krankheit ebenfalls befasst und dazu zunächst das statistische Material herangezogen. Dabei kann konstatiert werden, dass in der Ostschweiz nicht so selten innert kürzerer oder längerer Zeit im gleichen Bestande mehrere Pferde nacheinander an progressiver perniziöser Anämie erkranken.

So ergaben die Untersuchungen dieser Verhältnisse im Tätigkeitsgebiete der Pferdeversicherungsgenossenschaft Zürich innert zehn Jahren in 33 Ställen 2, in 13 Ställen je 3, in 4 je 4 und in einem Bestande sogar 6 Fälle, die wegen dieser Krankheit entschädigt werden mussten.

Im gleichen Jahre wurden in 19 Ställen je 2, in einem Falle 3 und in einem andern sogar 4 Pferde davon befallen. In aufeinanderfolgenden Jahren trat das Leiden in 27, intermittierend dagegen in 28 Beständen auf. Bei der Versicherung Winterthur ergab die Untersuchung innert neun Jahren in 7 Ställen je 2, in 2 je 3 und in einem je 5 Erkrankungsfälle.

Gestützt auf diese Ergebnisse ist die viel geäusserte Ansicht naheliegend, dass auch die hierzulande beobachtete progressive perniziöse Anämie infektiös und von Pferd zu Pferd übertragbar sei.

Um über die Infektiösität weitere Anhaltspunkte zu erhalten, sind einige Übertragungsversuche gemacht worden. Solche sollen in der Folge wiederholt werden.

Zunächst wurde die künstliche Übertragungsmöglichkeit von Pferd zu Pferd geprüft. Zu diesem Zwecke stand eine allerdings ältere Stute zur Verfügung. Nachdem durch Beobachtung und Untersuchung während mehreren Tagen Normalität des Tieres konstatiert worden war — die Zahl der roten Blutkörperchen betrug nach Heusser immer über 100% — wurden ihm am 23. Februar 1923 abends von einem hochgradig progressiv-perniziös-anämischen Pferde 100 cm^3 venöses Blut frisch intrajugular injiziert.

Die nachherige Kontrollbeobachtung erstreckte sich auf 100 Tage.

Innert dieser Zeit traten drei Temperaturelevationen ein. Die erste wurde am 12. März, also 17 Tage nach der Injektion, konstatiert. Die Körpertemperatur betrug an diesem Tage

rektal 38,9, am folgenden 39,4, am 14. März 39° C., um am 15. wieder zur Norm zurückzukehren. Die Pulszahl erhob sich maximal auf 48 in der Minute. Die Fresslust war während der Fieberzeit etwas vermindert. Sonstige Erscheinungen konnten nicht wahrgenommen werden.

Am 23. und 24. März traten zum zweiten Male Temperatursteigerungen bis 38,9 und 38,8° C. auf, während Puls und Allgemeinbefinden normal blieben. Die dritte Temperaturerhöhung auf 39,6, 39,4 und 39,7° C. stellte sich vom 17. bis 19. April ein. Die Pulszahl schwankte während dieser Zeit von 48—52. An der Atmung konnte während allen drei Fieberperioden nichts Besonderes beobachtet werden.

Sechs Blutproben, die im Verlaufe der ganzen Beobachtungszeit periodisch entnommen wurden, ergaben für den Gehalt an roten Blutkörperchen Werte von 91, 95, 97, 99, 106 und 108%, letztere am Tage der Abschlachtung. Mattigkeit, Blassheit der sichtbaren Schleimhäute oder Ödeme konnten nie konstatiert werden. Somit zeigte dieses Versuchspferd zu keiner Zeit ausgesprochene, auf progressive perniziöse Anämie deutende klinische Erscheinungen.

Bei der am 4. Juni 1923 vorgenommenen Schlachtung waren auch sämtliche Körperorgane makroskopisch normal. Zudem wurden Leber, Niere, Milz und Herz ebenfalls mikroskopisch genau untersucht. Leber, Herz und Milz waren vollständig normal. Nur die rechte Niere wies Veränderungen von chronischer Entzündung auf. Die dreimaligen, kurzdauernden Temperatursteigerungen sind somit nicht mit progressiver perniziöser Anämie, sondern offenbar mit dieser chronischen Entzündung der rechten Niere in Zusammenhang zu bringen.

Die Übertragung der progressiv-perniziösen Anämie von Pferd zu Pferd ist uns somit in diesem Falle nicht gelungen.

In zweiter Linie haben wir die Möglichkeit der Infektion von Schweinen geprüft. Dazu wurden zwei 6 Wochen alte, gesunde Ferkel verwendet. Von diesen erhielt das eine am 18. Januar 1923 10 cm³ Venenblut eines ausgesprochen progressiv-perniziös-anämischen Pferdes subkutan am Ohrgrund injiziert. Zwei Tage später trat eine leichte allgemeine Hautentzündung auf. Bis zur zweiten Injektion von wiederum 10 cm³ Blut desselben progressiv-perniziös-anämischen Pferdes, die acht Tage nach der ersten erfolgte, blieben Körpertemperatur und Allgemeinbefinden des Tieres stets normal. Auch diese Blutübertragung ergab somit ein vollständig negatives

Resultat. Im Gegenteil gedieh das geimpfte gegenüber dem Kontrollschwein sichtlich besser.

Am 23. Februar wurden auch dem letztern 20 cm^3 eines klinisch deutlich progressiv-perniziös-anämischen Pferdes subkutan injiziert. Einmonatliche Beobachtung ergab ebenfalls keinerlei Alteration im Befund dieses Tieres. Bei beiden Schweinen betrug die durchschnittliche Körpertemperatur 39,3° C.

Am 24. März endlich verabreichten wir beiden Schweinen zusammen 3 Liter frisches Blut von einem eben wegen progressiver perniziöser Anämie geschlachteten Pferde. Die Tiere zeigten sich in der Folge jedoch stets gesund und munter. Sie nahmen an Körpergewicht erfreulich zu und wurden am 24. April erheblich grösser und schwerer an einen Landwirt verkauft. Sie gedeihen zu seiner vollen Zufriedenheit.

Zusammenfassung der Resultate.

Unter der Bezeichnung progressive perniziöse Anämie verstehen wir einen dem Pferdegeschlecht eigenen Krankheitszustand. Zschokke hat diese Benennung im Jahre 1883 in der Schweiz eingeführt, nachdem Biermer beim Menschen eine allmählich zunehmende Anämie so genannt hatte.

Anderwärts, wie in Frankreich, Deutschland, Ungarn und Japan, wird das Leiden als infektiöse Anämie der Pferde bezeichnet.

Klinisch tritt die Krankheit in zwei Formen, einer akuten und chronischen auf, wovon die letztere in der Schweiz weitaus die häufigere ist.

Die Erscheinungen bestehen in zunehmender Hinfälligkeit, Temperatur- und Pulssteigerung, Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen mit allmählichem Blasswerden der sichtbaren Schleimhäute, Auftreten von Ödemen an den abschüssigen Körperstellen und Abmagerung. Organerkrankungen können nicht nachgewiesen werden. Die Symptome treten in seltenen Fällen rasch, zumeist jedoch allmählich auf. Die Krankheit wird deshalb in den Beginnstadien häufig übersehen. Sie führt unter fortwährender Zunahme der Blutarmut, der Herzschwäche und Erschöpfung im allgemeinen zum Tode des erkrankten Tieres, wenn nicht rechtzeitige Notschlachtung erfolgt.

Die Fälle von progressiver perniziöser Anämie der Pferde haben sich, wie aus der Literatur hervorgeht, in den letzten Jahren überall gewaltig gemehrt. Auch die Schweiz ist von

der Zunahme der Häufigkeit der Erkrankung nicht verschont geblieben. In gewissen Gegenden ihres östlichen Teiles erreicht die Zahl der Fälle nach unserer Statistik das Zwei- bis Dreifache wie vor dem Weltkriege. Es betrifft das insbesondere tiefere Lagen, während die Krankheit in Landesteilen mit Höhenklima selten ist, wie die Beobachtungen bei der bündnerischen Pferdeversicherung zeigen.

Unsere graphischen Darstellungen ergeben Zunahme der Frequenz in den Sommermonaten, besonders im Juli. Auch der Oktober kann ein Ansteigen der Kurve aufweisen.

Etwas mehr als die Hälfte der Fälle von progressiver perniziöser Anämie kommen bei 6—12jährigen Pferden vor. Den zweitgrössten Prozentsatz stellen jedoch Tiere von 12—18 Jahren, während junge Pferde für die Krankheit nicht sehr empfänglich zu sein scheinen.

Der volkswirtschaftliche Schaden, der durch die Krankheit entsteht, ist beträchtlich. Unsere Erhebungen ergeben, dass 8 Pferdeversicherungen der Ostschweiz während 5 Jahren bei einem versicherten Bestand von 39,159 Pferden total 500 Fälle wegen progressiver perniziöser Anämie zu entschädigen hatten. Diese 500 Pferde waren zu Fr. 859,021.— versichert. Bei durchschnittlich 70% der Schatzungssumme, die an die Eigentümer ausbezahlt wurden, erwuchs den 8 Versicherungen in den 5 Jahren durch die Krankheit ein Gesamtschaden von Fr. 601,314.— oder durchschnittlich Fr. 120,262.— im Jahr. Bei der Pferdeversicherung Zürich allein erreichte er im Versicherungsjahr 1920/21 bei einem Bestande von 4171 Pferden den enormen Betrag von Fr. 75,787.—.

Die Obduktion der Kadaver progressiv-perniziös-anämischer Pferde ergibt subkutane seröse Durchtränkungen am Rumpf und an den Gliedmassen. Ödeme können auch über dem Kehlkopf, an der Herzbasis und den Atrioventrikularklappen gefunden werden. Der abgehäutete Kadaver erscheint meist blass, die Muskulatur hellrot und wässerig. Am auffälligsten ist die Vergrösserung der Leber, die das Zwei- bis Dreifache betragen kann. Ihre Ränder sind abgestumpft, das Organ erscheint rot oder graubraun. Das Gewebe hat brüchige Konsistenz. Während die leicht vorspringende Peripherie der Läppchen hellgrau erscheint, ist ihr etwas eingesunkenes Zentrum braun bis schwärzlich.

Auch die Milz ist immer mehr oder weniger stark geschwellt. In vereinzelten Fällen zeigt sie stellenweise beulen-

förmige, dunkelrote Vorwölbungen. Auf Einschnitten ist ihr Parenchym zumeist dunkelrot, weich, das Trabekelsystem weniger ausgeprägt als normal. In chronischen Fällen besitzt das Parenchym eher eine hellrote Farbe.

Am Herzen sind Blutungen unter dem Endokard häufig. In chronischen Fällen besteht Herzerweiterung. Die Farbe des brüchigen Herzmuskels, die sofort nach der Schlachtung eine blassrote ist, geht nicht selten wenige Stunden später in eine gelbliche, lehmfarbige über. In seltenen Fällen werden auf Einschnitten graue Stellen, sogenannte Herzschwielen, gefunden.

Die Nieren zeigen in der Rindensubstanz fast regelmässig ungefähr stecknadelkopfgrosse, leicht vorspringende, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Rötungen. Vereinzelt kann es zur Bildung von keilförmigen, hämorrhagischen Rindeninfarkten kommen.

Subperitoneale Blutungen, besonders am Zwerchfell, am Magen und Darm, sowie im Gekröse sind häufig.

Die Rötung des Markes der grossen Röhrenknochen ist eine inkonstante Veränderung.

Mikroskopisch zeigt wiederum die Leber die hochgradigsten Veränderungen. Die Läppchenzeichnung ist ganz undeutlich. Im Läppchenzentrum sind meist keine normalen Leberzellen mehr sichtbar. Eventuell noch vorhandene, vom Balkensystem abgesprengte, braunrote, in der Gestalt unregelmässige Zellgebilde zeigen Zerfallsveränderungen. In diesem Gebiet sind die Kapillaren bedeutend erweitert. Oft findet sich hier eine hochgradige Ansammlung von Erythrozyten. Auch besteht zellige Infiltration, wobei die Lymphozyten vorherrschen. Daneben sind nur wenige rote Blutkörperchen und braune Pigmentschollen bemerkbar. Gegen die Läppchenperipherie sind die Veränderungen weniger vorgeschritten. Allerdings schliesst sich dort das Balkensystem nicht mehr kompakt aneinander. Die Zwischenräume werden von erweiterten Kapillaren, Lymphozyten und wenigen Erythrozyten ausgefüllt. Im interstitiellen Bindegewebe fällt stellenweise starke rundzellige Infiltration auf.

In der Niere bestehen neben mässiger rundzelliger Infiltration und Ansammlung von roten Blutkörperchen auch geringgradige Endotheldesquamation und Kompression der Glomeruli. Um diese letztern fallen oft breite Bindegewebszüge auf. Infarktbildung ist nicht selten.

Vereinzelt kann in Herzschnitten, wo makroskopisch sogenannte Schwielenbildung besteht, Degeneration kleinerer Muskelbezirke, verbunden mit Lymphozytose und kapillärer Hyperämie, wahrgenommen werden. Auf Querschnitten fällt ein Lockerwerden der Muskelfasern auf.

Die in Deutschland, Japan und Frankreich infektiöse Anämie benannte Krankheit kann dort experimentell von Pferd zu Pferd übertragen werden.

Die Vermutung, dass auch die Krankheitsform der Ostschweiz ansteckend sei, findet etwelche Berechtigung in dem Umstande, dass nicht selten innert kürzerer Zeit im gleichen Stalle mehrere Pferde erkranken. Auch spielen vielleicht gewisse, allerdings noch vollständig unbekannte örtliche Verhältnisse, die im Futter, im Tränkwasser oder sonstigen Momenten liegen, ursächlich eine Rolle.

Zschokke machte Übertragungsversuche, die alle negative Resultate ergaben. Uns gelang die Übertragung der progressiven perniziösen Anämie auf ein Pferd ebenfalls nicht. Es zeigte während 100tägiger Beobachtung weder Symptome der Krankheit, noch ergaben Sektion und histologische Untersuchungen charakteristische Organveränderungen.

Zwei Schweine blieben bei der subkutanen Injektion und Verfütterung von Blut perniziös-anämischer Pferde unempfänglich für den Krankheitszustand.

Alle dagegen durchgeführten Behandlungen versagten.

Diese Arbeit wurde am veterinär-chirurgischen Institut der Universität Zürich ausgeführt. Seinem Leiter, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. O. Bürgi, spreche ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus für die Zuweisung des Themas, sowie seine vielseitigen Unterstützungen bei der Ausführung der Forschungen und der Zusammenstellung der Resultate.

Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. E. Zschokke für sein Interesse und besonders für die Anfertigung der Zeichnungen histologischer Präparate.

Ferner bin ich Herrn P. D. Dr. H. Heusser für seine technischen Ratschläge verpflichtet.

Endlich danke ich allen Pferdeversicherungen der Ostschweiz, welche die Untersuchungen durch finanzielle Unterstützung und Überlassung von statistischem Material ermöglichten.

Durch die Zuweisung ambulanter Fälle haben mir auch viele Kollegen der Ostschweiz anerkennenswerte Dienste geleistet.

Literaturverzeichnis.

1. Abelein: Beiträge zur infektiösen Anämie der Pferde. Inaug.-Diss. Dresden 1912. — 2. Ackerknecht: Beiträge zur Kenntnis des Markes der Röhrenknochen. Inaug.-Diss. Stuttgart 1912. — 3. Baars: Zur infekt. Anämie der Pferde. Inaug-Diss. Hannover 1920. — 4. Bederke: Beiträge zur Diagnose der infekt. Anämie. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde. Bd. 32, p. 385. — 5. Bericht über die von dem japanischen Sonderausschuss zur Erforschung der infekt. Anämie des Pferdes erzielten Resultate. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 31, p. 84 ff., 181 ff., 284 ff. — 6. Carré und Vallée: Nature infectieuse de l'anémie du cheval. Revue vét. Toulouse 1904. — 7. Carré und Vallée: Anémie infectieuse du cheval. Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde, Bd. 48, p. 130. — 8. Ellenberger und Baum: Handbuch der vergleich. Anatomie der Haustiere. 1921. — 9. Ellenberger und von Schumacher: Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1914. — 10. Ellenberger und Schütz: Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. — 11. Fricke: Beiträge zur Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde. Inaug.-Diss. Hannover 1922. — 12. Friedberger und Fröhner: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 1900. — 13. Fröhner: Klinische Untersuchungen über die infektiöse Anämie der Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 29, p. 385. — 14. Fröhner und Zwick: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1919. — 15. Gerlach: Infektiöse Anämie bei Serumpferden. Wiener tierärztl. Wochenschrift 1921. Heft 6. — 16. Grünig: Intraorale Veränderungen bei Anaemia progressiva perniciosa. Inaug-.Diss. Zürich 1920. — 17. Gutierrez: Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse. Inaug.-Diss. Genève 1917. — 18. Habersang: Experimentelle Übertragung der infektiösen Anämie der Pferde auf das Schwein. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 30, p. 171. — 19. Habersang: Beiträge zur Biologie des Erregers der infektiösen Anämie der Pferde. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Bd. 32, p. 1. — 20. Habersang: Erwiderung auf den vorstehenden Artikel des Herrn Dr. Titze: Zur Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf das Schwein. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 30, p. 571. — 21. Heusser: Eine einfache Blutuntersuchungsmethode. Schweiz. Archiv für Tierheilkunde, Bd. 60, p. 308. — 22. Huguenin: Über schwere Anämien der Pferde. Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde, Bd. 60, p. 293. — 23. Hutyra und Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — 24. Joest: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1920. — 25. von Kahldens: Technik der histologischen Untersuchungen pathologisch-anatomischer Präparate. 1909. — 26. Kannstatt und Eisenmann: Jahresberichte über die Fortschritte der Tierheilkunde. — 27. Kitt: Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik. 1895. — 28. Kitt: Allgemeine Pathologie für Tierärzte. 1912. — 29. Kutsche: Ein weiterer Beitrag zur Frage der Verwendbarkeit des Schweines als Impftier bei der Feststellung der infektiösen Anämie der Pferde. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde, Bd. 30, p. 557. — 30. Löffler: Klinische und experimentelle Beobach-

tungen über die Therapie der Anämien unter besonderer Berücksichtigung des Chlorosan Bürgi. Korrespondenzblatt für Schweizer-Ärzte 1918, p. 1521. — 31. Lührs: Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde. 1919. Heft 10, 11 und 12. — 32. Marek: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der innern Krankheiten der Haustiere. 1922. — 33. Meier: Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Inaug.-Diss. Zürich 1905. — 34. Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1919. — 35. Noltze: Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnostikum. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde. Bd. 32, p. 481. — 36. Noyer: Über Leberblutungen infolge Amyloiddegeneration beim Pferd. Inaug-Diss. Bern 1907. — 37. Oppermann: Das Schwein als Versuchstier bei der infektiösen Anämie des Pferdes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 31, Nr. 12. — 38. Oppermann: Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. Deutsche tierärztl. Wochenschrift, Jahrg. 31, Nr. 16. — 39. Regierungsblatt für Württemberg, Nr. 56, 1921. — 40. Reinhardt: Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. Monatshefte für prakt. Tierheilkunde, Bd. 29, p. 526. — 41. Ribbert: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1908. — 42. Rosenow: Die Therapie der perniziösen Anämie. Klinische Wochenschrift, 2. Jahrgang, p. 84. — 43. Rychner: Naturgeschichte des krankhaften Zustandes der Haustiere. 1843. — 44. Rychner: Hippiatrik. 1847. — 45. Rychner: Spezielle Pathologie und Therapie der nutzbarsten Haustiere. 1854. — 46. Schucany: Die Pigmentierungen der Haut bei perniziöser Anämie. Inaug.-Diss. Zürich 1916. — 47. Schwärzel: Behandlungsversuche mit Bayer „205" bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 32, p. 339. — 48. Schweizer Archiv für Tierheilkunde. Bis 1922. — 49. Stöhr: Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischenAnatomie desMenschen. 1905. — 50. Titze: Zur Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf das Schwein. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 30, p. 569. — 51. du Toit: Gastruslarven und infektiöse Anämie der Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 30, p. 97. — 52. Übele: Handlexikon der tierärztlichen Praxis. 1921. — 53. Vohs: Beiträge zur Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — 54. Wirth: Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Anämie. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, p. 99. — 55. Wyssmann: Zur perniziösen Anämie der Pferde. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 57, p. 427 und 524. — 56. Zeiller: Ein Beitrag zur Beurteilung der ansteckenden Blutarmut. Zeitschrift für Veterinärkunde, 35. Jahrg., Heft 6. — 57. Ziegler: Vergleichende histologische Untersuchungen über die infektiöse, perniziöse und chronisch-progressive Anämie des Pferdes. Zeitschrift f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. Bd. 24 und 25. — 58. Zschokke: Progressive perniziöse Anämie der Pferde. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde, Bd. 25, p. 11. — 59. Zschokke: Zur perniziösen Anämie der Pferde. Schweizer Archiv f. Tierheilkunde, Bd. 28, p. 293.