

# Beiträge zu den Wurmerkrankungen des Pferdes

Autor(en): **Aellig, A.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **66 (1924)**

Heft 17

PDF erstellt am: **11.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592360>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Herzklappen bei Endocarditis valvularis. Virchows Archiv, Band 109, Seite 465. — Sindjelitch: Herzklappen bei der Maul- und Klauenseuche. Inaug.-Diss. Bern 1921. — Spiegl: Histologische Untersuchungen über Endocarditis beim Hunde nebst Anhang über einige seltene Veränderungen des Herzens und der grossen Gefässe. Virchows Archiv, Band 231, Seite 224.

## Beiträge zu den Wurmerkrankungen des Pferdes.

Von Dr. A. Aellig, 1. Assistent an der vet.-medizinischen Klinik in Bern.

Das häufige Vorkommen von chronischer Inappetenz, Inanition und Anämie beim Pferde veranlassten mich, einige Untersuchungen über diese Erkrankung anzustellen. Insbesondere interessierte mich die Frage, ob nicht die so häufigen Darmparasiten in einem kausalen Zusammenhange mit dem Übel stehen könnten.

Die Art der Erkrankung bringt es mit, dass wir die Methoden der Kot- und Blutuntersuchung kennen müssen. Da gerade in den letzten Jahren auf diesen Gebieten Fortschritte zu verzeichnen sind, ist es vielleicht am Platze, sich hierüber etwas aufzuhalten.

**Methode der Kotuntersuchung.** Seitdem das Anreicherungsverfahren von Kofoid und Barber bekannt ist, dürften die alten Methoden im allgemeinen überlebt sein. Während das ursprüngliche Verfahren, gestützt auf die spez. Gewichtsverhältnisse von Parasiteneiern und Kot, mit konzentrierten Kochsalzlösungen arbeitet, habe ich, um verschiedene Übelstände zu vermeiden, eine Modifikation benützt. An Stelle von Natriumchloridlösung wird hier eine Wasser-Glyzerinmischung verwendet. Bei Anlass der Jahresversammlung der schweiz. naturforschenden Gesellschaft am 26. August 1922 hatte ich Gelegenheit, in der Sektion für Veterinärmedizin über die Vorteile dieser Abänderung des Verfahrens zu berichten. Nachträglich wurde mir bekannt, dass diese Modifikation von Vajda bereits angegeben war. Seine Arbeit erschien im Journal of American Med. Assoc. Nr. 5, August 1922, unter dem Titel „A new method for detecting the eggs of parasites in Feces“. Neuerdings ist die Methode auch im Lehrbuch der speziellen Therapie und Pathologie von Hutyra und Marek, 6. Aufl., 1922, aufgeführt.

Das Vorgehen ist einfach. Kleine Stücke von verschiedenen frisch entleerten Kotballen werden mit der Glyzerin-Wassermischung (im Verhältnis 3:2 bis 3:1) zu einem Brei verrührt und durch ein Drahtsieb von ca. 2 mm Maschenweite in ein Erlens-

meyerkölbchen (Vorschlag von Hobmeier) oder in ein Zentrifugierröhrchen geseiht. Mittels einer Drahtöse entnimmt man der obersten Schicht einen Tropfen Flüssigkeit, nachdem das Kölbchen eine Stunde lang ruhig stehen gelassen und das Röhrchen während fünf Minuten bei 1000–1200 Touren pro Minute zentrifugiert worden ist. Die entnommene Probe wird auf einen Objektträger gebracht, zugedeckt und bei kleiner oder mittlerer Vergrößerung mikroskopisch untersucht. 1000–1200 Umdrehungen pro Minute haben sich bei experimenteller Untersuchung als sehr geeignet erwiesen. Die Benützung von Glyzerin hat auch den Vergleich mit der von Schuchmann und Kieffer vorgeschlagenen Anwendung von Natronwasserglas-Wassermischungen ausgehalten. Zudem ist die Reinigung der benützten Glaswaren bei Verwendung von Glyzerin-Wassermischungen viel angenehmer (Eintrocknen des Natronwasserglases).

Nachdem wir die Eier gefunden, drängt sich die Frage auf, ob aus ihrer Form und Grösse auf den speziell vorliegenden Parasiten geschlossen werden kann. Da die Eier verschiedener Familien verschieden gestaltet sind, ist es leicht, diese zu bestimmen. So können im Pferdekot die Eier der Sklerostomen, Askariden und Oxyuren mühelos differenziert werden. Schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn wir die verschiedenen Spezies einer Art auseinanderhalten wollen. Beim Pferd parasitieren z. B. vier Palisadenwürmer: *Sklerostomum edentatum*, *bidentatum*, *quadridentatum* (früher unter dem Namen *Sklerostomum armatum* zusammengefasst) und *Sklerostomum tetracanthum*. Die Grössenmasse der Eier, die als Kriterium in Frage kommen, betragen in gleicher Reihenfolge wie oben 45–50  $\mu$ , 70–88  $\mu$ , 65–80  $\mu$  und 90–110  $\mu$  (Albrecht). Eigene Messungen zeigten nun grosse Variabilität. Viele gemessene Exemplare liessen sich in keine dieser Klassen einreihen. Es bedeutet dies, dass nur Mittelwerte aus einer grossen Anzahl Messungen brauchbare Resultate ergeben können. Dies zeigt sich auch darin, dass verschiedene Autoren abweichende Werte anführen. Am leichtesten lässt sich *Sklerostomum tetracanthum* von den drei übrigen abgrenzen. Bei einiger Übung ist es sogar ohne Messung möglich. Um ein Beispiel anzuführen, fand ich bei einem 1½ Jahre alten Hengstfohlen, das im Anschluss an die Kastration an starkem Durchfall erkrankte, Wurmeier von 95–122  $\mu$  und solche von 77–88  $\mu$  Länge. Es wird sich also um *Sklerost. tetracanth.*, sowie um *Sklerost. bidentat.* handeln. Im zweiten Falle kommt aber auch *Sklerost. quadridentat.* in Frage.

In der Literatur wird hin und wieder für gewisse Arten auf eine charakteristische Haltung des Embryos im Ei hingewiesen, und es bestehen Abbildungen, die ihn in dieser scheinbar typischen Lagerung darstellen. Die Stellung des Embryos im Ei besitzt

aber keinen diagnostischen Wert, weil sie labil ist. Wir können unter dem Mikroskop häufige Lageveränderungen beobachten und sehen mitunter, wie die Embryonen lebhaft Bewegungen ausführen.

Zusammenfassend müssen wir sagen, dass die Bestimmung der einzelnen Spezies einer Familie an Hand der Differenzierung der Eier eine zeitraubende und unsichere Methode ist. — Leider ist die genaue Bestimmung der frisch ausgeschlüpften Larven für klinische Zwecke bis heute nicht brauchbar (Albrecht, Eigene Beobachtungen). Praktisch besitzt die genaue Bestimmung der Spezies insofern Bedeutung, als sie verschiedene pathogene Bedeutung haben. So ist bekannt, dass die akuten, oft tödlich verlaufenden Wurmseuchen der Fohlen meist durch *Sklerostedentat* verursacht werden.

Methode der Blutuntersuchung. Es ist bekannt, dass viele parasitäre Erkrankungen eine mehr oder weniger typische Veränderung des Blutes bewirken. In der Veterinärmedizin sind die Blutuntersuchungen erschwert, weil wir die Blutentnahme nicht im Laboratorium selbst vornehmen können. Wir besitzen leider bis heute auch keine allgemein anerkannte hämatologische Technik. Da aber nur peinlich genaues Arbeiten brauchbare Resultate liefert, so hängt sehr viel von der Technik ab.

Am besten wird das Blut mit einem kleinen Troikart direkt aus der Vena jugularis entnommen. Um eine frühzeitige Gerinnung und damit Verstopfung der Kanüle zu verhindern, wird diese nach dem Auskochen durch Durchgiessen und nachfolgendes Ausblasen von geschmolzenem Paraffin innen mit einer dünnen Schicht überzogen. Ohne die Vene zu stauen, lasse ich das Blut aus der Nadel austropfen. Zuerst werden die Ausstriche angefertigt. Hierzu benütze ich heute ausschliesslich die Methode von Nesor, die mir seinerzeit in liebenswürdiger Weise von Dr. de Kock aus Onderstepoort (Südafrika) empfohlen wurde.

Mittelst eines Platindrahtes mit kleiner Öse wird ein Tropfen Blut auf einen peinlich sauberen, fettfreien Objektträger gebracht und mit einem den Objektträger schwach überragenden Deckglase unter Vermeidung von Druck zugedeckt.

Durch Kapillaritätswirkung breitet sich das Blut kreisrund aus. Nun wird das Deckglas mit gleichmässigem Zuge, ohne es zu heben und ohne einen Druck auszuüben, über den Objektträger weggezogen. In ovaler Fläche erhalten wir den fertigen Ausstrich. Da infolge relativ hohem Feuchtigkeitsgehalte der Luft die Ausstriche nicht rasch genug trocknen, was sich besonders in Verunstaltung der roten Blutkörperchen äussert, trockne ich sie hoch über der Flamme. Gute Ausstriche sind schon makroskopisch am Auftreten von Interferenzfarben kenntlich.

Die Färbung geschieht nach der kombinierten Giemsa-Methode.

10–15 Tropfen der käuflichen Lösung von eosinsaurem Methylenblau (May-Grünwald- oder Jennerlösung) werden auf den Ausstrich gebracht. Nach 3 Minuten wird die gleiche Menge Aqua dest. zugesetzt und ebenfalls 3 Minuten belassen. Abgiessen der Farbe und Auftropfen von Giemsalösung (10–12 Tropfen der käuflichen Giemsalösung auf 10 ccm Wasser). Nach 20–25 Minuten ist die Färbung beendet. Der Ausstrich wird scharf abgespült (unter dem Wasserhahn) und zum Trocknen aufgestellt. Da das destillierte Wasser meist leicht sauer ist und dadurch in der Färbung ein Hervortreten der eosinophilen Quote zustande kommt, verwende ich zur Herstellung der Giemsalösung eine Mischung von zwei Teilen Aqua dest. und einem Teil Brunnenwasser.

Direkt von der Kanüle entnehme ich nach Anfertigung der Ausstriche mittels Kapillarpipetten die nötigen Mengen Blut für die Bestimmung des Hämoglobingehaltes (Hämometer Sahli) und die Zählung der Erythrozyten und der weissen Blutkörperchen (Apparat nach Hayem-Sahli). Zum Schlusse wird eine Kapillare mit Blut gefüllt und mit Hilfe des Hess'schen Viskosimeters die Zähflüssigkeit des Blutes festgestellt. (Diese letzte Bestimmung dient ganz besonders als Kontrolle für richtige Blutentnahme.) Es muss hier angeführt werden, dass sich das Heusser'sche Hippohämometer für diese Untersuchungen nicht eignet. Vorgenommene Kontrolluntersuchungen haben ergeben, dass der Fehler, bezogen auf gleichgrosse Mengen gezählter Erythrozyten, mehr als 30% betragen konnte. Da es sich bei meinen Untersuchungen meist nur um mässige Anämiegrade handelte, war aber dieser Fehler viel zu gross.

Die Normalwerte für arbeitende Pferde betragen: Hämoglobingehalt (für das von mir verwendete Hämometer) 60–80. Rote Blutkörperchen finden sich 6,5–9 Millionen im mm<sup>3</sup>. Eine Abnahme unter 6 Millionen betrachte ich, nach Angaben der Literatur, sowie gestützt auf viele eigene Untersuchungen, als pathologisch. Weisse Blutkörperchen finden sich 7000–12,000 pro mm<sup>3</sup>.

Prozentual setzen sich die weissen Blutkörperchen zusammen wie folgt: Lymphozyten 20–40%, Monozyten 2–8%, Neutrophile 50–70%, Eosinophile 2–4%, Basophile bis 0,5%.

Einzelne Autoren geben grössere Schwankungen an. Insbesondere werden für eosinophile Zellen Werte von 1–15% als normal bezeichnet. Bei den zahlreichen Einflüssen, die eine Vermehrung dieser Zellart bedingen können, ist es aber naheliegend, in diesen Fällen abnormale Verhältnisse zu beschuldigen. Einzelne hohe Werte, die scheinbar klinisch nicht begründet sind, erlauben uns aber nicht, die Variationsbreite ins Extrem gesteigert anzunehmen. Ich schliesse mich hier der Ansicht Mareks an und betrachte 2–4% (140–240 pro cm<sup>2</sup>) als normal. (In der Human-Medizin werden ebenfalls Werte von 2–4% als physiologisch

angesehen [Nägeli], trotzdem von andern Autoren auch viel höhere Werte gefunden wurden.)

Wenn wir nun zum eigentlichen Thema übergehen, so darf als allgemein bekannt gelten, dass die Endoparasiten des Pferdes krankmachende Wirkungen zu entfalten vermögen. Insbesondere sind von vielen Autoren akut verlaufende Wurmseuchen beschrieben worden (Schlegel, Miekly, Adelman, Ziegler). Über chronisch verlaufende Fälle finden sich dagegen nur wenige bestimmte Angaben. Urbain beschrieb eine solche Form, die er während des Krieges im Jahre 1917 in Pferdelaazaretten hinter der Front zu beobachten Gelegenheit hatte. Er ist geneigt, die Erkrankung auf die durch Inanition bedingte verminderte Resistenz des Körpers gegen die eindringenden Würmer zurückzuführen. Auch amerikanische Autoren wie Levis H. Wright weisen darauf hin, dass in Fällen von chronischer Anämie und Abmagerung, wo andere Ursachen fehlen und grössere Mengen Würmer vorhanden sind, diese als krankmachender Faktor betrachtet werden müssen.

Mit meinen Untersuchungen bezweckte ich, durch rein klinische Methoden Zusammenhänge zu suchen zwischen den häufigen kachektischen, pseudoanämischen und anämischen Zuständen einerseits und den Invasionen von Darmparasiten andererseits. Der allgemeine klinische Befund war folgender:

Anamnetisch konnte in Erfahrung gebracht werden, dass der krankhafte Zustand seit längerer Zeit andauerte. Er äusserte sich in anhaltenden dünnbreiigen Entleerungen; in allmählicher Abmagerung bei guter Futteraufnahme; in schnellem Ermüden auch bei leichter Arbeit. In andern Fällen wurde das Futter verschmäht, dafür aber schmutzige Streue, Torfmull usw. aufgenommen.

Der vorliegende Status ergab: Nährzustand mittelmässig bis schlecht. Bauch aufgezogen, Flanken eingefallen. Blick meist müde. Kopf wird oft hängend getragen. Haare lang, rau und glanzlos. Bindehäute normal, blassrosa bis weisslich oder ikterisch. Es handelt sich aber nicht um ein schmutziges Gelb, wie wir es bei akut verlaufenden Infektionskrankheiten sehen, sondern um eine mehr zitronengelbe Farbe. Oft ist sie besonders deutlich an der Conjunctiva bulbi ausgeprägt. Erhöhte Temperaturen fehlen gewöhnlich. Anfälle von mittelhochgradigem Fieber konnten aber mehrfach beobachtet werden. Puls meist klein, rhythmisch und nicht selten fadenförmig. Herzschläge oft pochend. Am Digestionsapparat

lassen sich die widersprechendsten Erscheinungen feststellen. Die Fresslust ist in den einen Fällen normal, in andern sehr stark herabgesetzt. Einzelne Pferde verzehren das vorgelegte Futter restlos und fressen zudem noch die Streue auf, andere verschmähen selbst den vorgelegten Hafer. Die genaue Untersuchung von Maulhöhle, Zähnen und Pharynx ergibt normale Verhältnisse. Der Bauch ist aufgeschürzt. Die Bauchdecken sind meist leicht gespannt. Auskultation des Abdomen ergibt bald sehr lebhaft, bald unterdrückte Peristaltik. Defäkationen erfolgen bei schlechten Fressern selten, bei guten öfters. Die Beschaffenheit der Faeces ist wechselnd, dünnbreiig bis gut geballt. Die Futtermassen erscheinen meist gut zerkleinert, aber schlecht verdaut. Der Kot reagiert alkalisch und nur ausnahmsweise (bei mehr akut auftretenden Fällen) sauer. Untersuchung des Urogenitalsystems ergibt nichts besonderes. Der Harn enthält immer Phosphate (Uranacetatprobe stark positiv).

Am Nervensystem fehlen pathologische Veränderungen. Dummkollerartige Erscheinungen, die wir hin und wieder bemerken, dürften auf eine andere Ursache (erhöhter Gehirndruck) oder aber auf die allgemeine Schwäche (Kachexie) zurückzuführen sein. Scheinbar stupide und schwache Pferde können noch sehr temperamentvoll sein. Ein stark abgemagertes, matt dastehendes Pferd begann z. B. sofort zu schlagen und zu beißen, wenn sich jemand anders als der Wärter zu nähern versuchte.

Die Untersuchung des Kotes ergab nun die Anwesenheit enormer Mengen von Wurmeiern. Wenn die Anzahl der aufgefundenen Eier auch nicht auf die Zahl der vorhandenen Parasiten schliessen lässt, so zeigte sich doch, dass bei klinisch gesunden Pferden die Werte viel niedriger waren. Da alle Pferde Palisadenwürmer beherbergen, musste a priori angenommen werden, dass sich Sklerostomeneier im Kote nachweisen lassen. Bei über 100 Pferden, die diesbezüglich untersucht wurden, fehlten sie nur ein einziges Mal bei einem acht Monate alten Fohlen. Bei kranken Pferden, die dünnbreiige Entleerungen zeigten, war die aufgefundene Menge am grössten und zeigte häufig auch eine gewisse Konstanz, solange die Beschaffenheit des Faeces nicht änderte. Bei eintretender Obstipation ging der Wert zurück. Die Ausscheidung grosser Mengen Eier hätte auch auf rein mechanische Weise erklärt werden können. Durch die schnell einsetzende stärkere peri-

staltische Bewegung des Darmes wird der Inhalt besser ausgeräumt. An der Darmwand oder den Parasiten anklebende Eier wären so mitgerissen worden. Dagegen spricht aber das Anhalten der Ausscheidungen.

Dafür, dass nicht dieser rein mechanische Prozess beschuldigt werden darf, sprechen auch Untersuchungen, die an mehreren Fällen von akutem Darmkatarrh und Enteritis angestellt wurden. Hier, wo ätiologisch Futterfehler einwandfrei feststanden, war die Zahl der aufgefundenen Eier abnorm klein. Die relative Massenzunahme der Ingesta infolge vermehrtem Wassergehalte könnte hier allerdings täuschen. Da die beobachtete Abnahme der Eier aber so gross ist (es wurden höchstens 10 Stück pro Präparat gefunden), neige ich eher zur Ansicht, dass im Beginne der Erkrankung bei der raschen Entleerung des Dickdarmes grössere Mengen Eier entfernt werden.

Beim Fehlen anderweitiger Ursachen und dem Vorhandensein der obenerwähnten klinischen Symptome in Verbindung mit stark positiven Eierbefunden (mehrere Hundert pro Gesichtsfeld, Leitz Obj. 2. Okular 3) darf mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose „chronische Wurmseuche“ gestellt werden. Werden in solchen Fällen Askarideneier gefunden, so müssen die Spulwürmer in erster Linie verantwortlich gemacht werden.

Bei ca. 20 an diesen Erscheinungen leidenden Pferden wurden Blutuntersuchungen angestellt. Der Hämoglobingehalt des Blutes, gemessen mit dem Hämometer Sahli, schwankte zwischen 80 und 28. Die Zahl der Erythrozyten im  $\text{mm}^3$  betrug 8,6 bis 3,8 Millionen. Weisse Blutkörperchen waren 12,800 bis 7000 im  $\text{mm}^3$  vorhanden. Die grössere Zahl der Pferde zeigte Werte nahe der Norm. Wir ersehen aus diesen Zahlen das Vorkommen mittelgradiger Anämien in Verbindung mit Inanition. Aus der Physiologie ist bekannt, dass beim Hungern in dem Masse, wie das Körpergewicht abnimmt, auch die Blutmenge zurückgeht. Der relative Hämoglobingehalt bleibt aber bestehen. Eine Anämie kommt erst bei wieder beginnender Nahrungszufuhr zustande. Da in unserem Falle die Futteraufnahme entweder vorhanden oder dann bleibend herabgesetzt ist, muss die Ursache der Anämie einen andern Grund haben. Wir wissen nun, dass fortgesetzte kleine Blutentzüge zu Anämie führen können. Es liegt daher nahe, daran zu denken, dass die Larven der Sklerostomen,



während sie sich in die Darmwand einbohren, oder die geschlechtsreifen Sklerostomen, die sich mit dem bewaffneten Munde an der Mukosa festhalten, Anlass zu geringen Blutungen geben können. In der Tat lässt sich auch chemisch (Benzidinprobe) im Kote derartiger Tiere Blut nachweisen. Bei der grossen Empfindlichkeit der Probe, sowie dem hie und da ebenfalls positiven Befunde bei klinisch gesunden Pferden, ist allerdings noch nicht bewiesen, dass diese Blutverluste auch wirklich kausal mit der Anämie im Zusammenhange stehen. Das Blutbild kann uns, wegen der eigenartigen biologischen Stellung des Blutes im Körper, nur über den momentanen Zustand von Aufbau und Verbrauch an Elementen Aufschluss geben. Dieser relative Wert sagt uns aber gar nichts über den absoluten Wert des Verbrauches oder der Regeneration. Das Regenerationsvermögen ist individuell verschieden. So erklärt es sich daher leicht, dass Pferde, die an gleich grosser Kachexie leiden, sehr grosse Unterschiede im Grade der Blutarmut zeigen. Die Untersuchung der Ausstriche zeigte für die Erythrozyten keine Veränderungen. Bei den höhergradigen Anämien fanden sich einzelne, weniger stark tingierte Zellen (Anisochromasie). Kernhaltige Zellen finden sich nur höchst selten. So konnte ich im Falle von 3,8 Mill. Erythrozyten pro  $\text{mm}^3$  auf 1000 weisse Blutkörperchen nur einen einzigen Normoblasten finden. Anisozytose wird vorgetäuscht durch die normal vorkommende Grössendifferenz von 4—8  $\mu$  (Neser). Messungen ergaben nie Überschreitung dieser Grenzen. Die weissen Blutkörperchen sind in normaler Zahl vorhanden. Die Differentialzählung ergibt für neutrophile Leukozyten, für Mastzellen, sowie für Lymphozyten normale Verhältnisse. Die prozentuellen Werte betragen in allen Fällen, wo grössere Mengen Sklerostomeneier im Kote nachweisbar waren, für eosinophile Zellen 4,5—7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Dagegen waren die Schwankungen viel grösser, wenn Askarideneier vorhanden waren (1—9<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). (Es wurden je 800—1000 Blutkörperchen differenziert.)

Die Monozyten wurden im normalen Verhältnis gefunden. Dies ist deshalb interessant, weil de Kock für infektiöse Anämie mit fallenden Werten von Erythrozyten eine steigende Monozytose nachweisen konnte (bis zu 30<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). In mehreren Fällen von infektiöser Anämie konnte ich diese Monozytose ebenfalls beobachten. Ich sah aber auch relativ hohe Werte von Monozyten (10 und 12<sup>0</sup>/<sub>0</sub>) bei zwei Pferden, die an sekundärer Anämie und Kachexie im

Anschluss an Pneumonie zugrunde gingen. Klinisch fehlten Anhaltspunkte für das Vorhandensein infektiöser Anämie. Nach Nägeli finden sich beim Menschen bei sekundären Anämien fast immer Monozytosen. Die eosinophilen Zellen waren in allen von mir untersuchten Fällen beim Vorhandensein einer Monozytose vermindert (nie mehr als 2% vorhanden). Dasselbe ersehe ich auch aus den Tabellen de Kocks. Es scheint daraus hervorzugehen, dass im Blutbilde von Anämien im Gefolge von Wurmseuchen und infektiöser Anämie Unterschiede auftreten.

Dass die Monozytose bei infektiöser Anämie allein vorhanden ist, scheint nicht wahrscheinlich. Ob diese Beobachtungen für die Diagnose verwertet werden können, müssen weitere Untersuchungen erst beweisen. Da, wie wir weiter unten sehen werden, Wurmseuchen im Gefolge anderer Krankheiten auftreten, dürfen wir die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorkommens von infektiöser Anämie und Wurmseuche nicht von der Hand weisen.

Fassen wir alle diese Punkte zusammen, so erkennen wir, dass die Blutuntersuchung uns in vielen Fällen einen Fingerzeig zur Diagnosestellung geben kann. Sie darf aber nur als ein wichtiges Symptom des ganzen Komplexes betrachtet werden, das mit allen übrigen klinischen Befunden zusammen den Ring um die Diagnose enger schliessen lässt. Für sich allein ist sie nur ein unbrauchbares Bruchstück.

Für die Diagnose der chronischen Wurminvasion als Ursache von Kachexie usw. muss der Blutbefund auch deshalb sorgfältig erwogen werden, weil sie meist ein sekundäres und nicht ein primäres Leiden ist. Schon Urbain verlegte die Ursache der Erkrankung in eine konstitutionelle Schwäche. Bei der enormen Verbreitung der Palisaden- und Spulwürmer muss die Infektionsgefahr enorm gross sein. Die Krankheit befällt in ihrer chronischen Form meist einzelne Individuen und tritt nicht enzootisch auf. Das spricht aber mehr für persönliche Disposition als für abnorm erhöhte Infektionsmöglichkeit. Der Organismus ist geschädigt in der Abwehr. Die Invasion nimmt überhand, und unter der fortschreitenden, immer wachsenden Schädigung bricht der Organismus des Wirtes zuletzt erschöpft zusammen.

Dass die Verhältnisse wirklich so liegen, zeigen mehrere an hiesiger Klinik beobachtete Fälle. So bemerkten wir, wie gesunde normale Fohlen nach der Kastration an hartnäckigem Durchfall erkrankten. Als diese Durchfälle der gewöhnlichen desinfizierenden und stopfenden Therapie nicht wichen, und die mikroskopischen Untersuchungen enorme Mengen von

Wurmeiern zutage förderten, wurde anthelmintisch behandelt. Der Erfolg war sehr gut. Das gleiche konnte nach Zahnextraktionen beobachtet werden. Ebenso erkrankten Pferde kurz nach dem Importe, wenn sie die Akklimatisationskrankheiten bereits überstanden hatten. Bei Pferden, die von auswärts zugeführt wurden, konnte ich auch anamnetisch auslösende Momente in Erfahrung bringen. So meldete mir ein Eigentümer eines zwei Jahre alten Stutfohlens, die Erkrankung sei eingetreten, nachdem das Tier von einem kalten Februarregen auf der Weide völlig durchnässt worden sei.

Wenn wir noch kurz die Therapie berühren wollen, so müssen wir, um Aussicht auf Erfolg zu haben, die Ergebnisse der klinischen Untersuchung berücksichtigen. Wir verfallen dann ohne weiteres auf drei verschiedene Verfahren, die alle mehr oder weniger Berechtigung haben. Die beste Therapie ist die Prophylaxis. Wir sind aber nicht immer in der Lage, von ihr Gebrauch zu machen.

In zweiter Linie können wir versuchen, durch Gifte, die die Helminthen verhältnismässig stärker schädigen als den Wirt, eine Heilung herbeizuführen. Ein dritter Weg geht von der Beobachtung aus, dass der Körper des Wirtes selber Schutzstoffe produziert gegen die schädigenden Parasiten. Durch Steigerung der Produktion solcher Abwehrkräfte können wir dem Wirttiere Hilfe bringen.

Welche dieser drei Heilmethoden Verwendung finden soll, hängt von den Umständen ab.

Die Prophylaxis verspricht bei Wurmseuchen besonders dann Erfolg, wenn das auslösende Moment durch abnorm erhöhte Infektionsgefahr bedingt wird. Stallhaltung bei Weidetieren und Verbrennung der Faeces dürfte in diesen Fällen Erfolg verheissen. Wie wir oben gesehen, handelt es sich dort um mehr akute Krankheiten. Bei der chronischen Form der Wurmseuchen dürfte viel mehr eine gewisse Disposition des Wirttieres für den Ausbruch der Erkrankung verantwortlich gemacht werden. Die Prophylaxis würde demnach in Stärkung der Konstitution liegen. Verabreichung von nährstoffreichen Futtermitteln, harte Aufzucht junger Pferde wäre hier zu nennen.

Wo aber die Krankheit schon ausgebrochen ist, muss eine andere Methode platzgreifen. Wir werden hier versuchen den Darmtraktus von den schmarotzenden Würmern zu befreien. Es stehen uns hierzu eine enorme Menge Medikamente zur Verfügung.

Meine Erfahrungen beschränken sich auf einige wenige davon. Meist verabfolgte ich: *Tartarus stibiatus*  $2 \times 8,0$  an zwei aufeinanderfolgenden Morgen nüchtern im Trinkwasser. Die Pferde erhielten am vorhergehenden Abend kein Futter. Bei Askariasis waren die Erfolge befriedigend, da schon nach der ersten Kur Spulwürmer abgingen. Bei der chronischen Form der Palisadenwurmseuche sah ich bei alleiniger Verwendung von *Tart. stibiat.* keinen Erfolg. Es müssen hier die behandelten Pferde während der Kur ausser Dienst gestellt werden, weil sonst ernsthafte Allgemeinstörungen auftreten können (Schüttelfrost, Fieber, Tachykardie), wie ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

Das von amerikanischen Autoren empfohlene *Ol. chenopodium antihelminth.* verwendete ich mehrere Male. Der Erfolg war in allen diesen von mir beobachteten Fällen von chronischer Sklerostomiasis ein guter. Ich verabreichte  $5,0-8,0$  *Ol. chenopod.* in  $500,0$  *Ol. ricini*, nachdem die Pferde 24 Stunden gehungert hatten.

In Amerika werden bedeutend höhere Dosen verwendet. Für Dosen bis zu  $30,0$  wird eine schädigende Wirkung verneint. In der neuesten Literatur finden sich aber ziemlich häufig Beschreibungen von Vergiftungen selbst mit tödlichem Ausgang. Es wird sich daher empfehlen, die Dosen niedrig zu wählen.

Schwefelkohlenstoff hat sich nach Versuchen von amerikanischen Forschern besonders gegen Spulwürmer bewährt. Wir haben es mit Erfolg ebenfalls benützt. Während zwei Fütterungszeiten (Mittag und Abend) mussten die Pferde hungern. Am folgenden Morgen erhielten sie sodann zwei Gelatine kapseln mit je  $10,0$  Schwefelkohlenstoff. Abführmittel wurden nicht verabfolgt.

Nun gibt es Fälle, die sich diesen Mitteln gegenüber resistent verhalten. Solche hartnäckige Erkrankungen können dennoch nach mehreren Kuren mit *Tart. stibiat.* in Intervallen von 3—4 Wochen und langdauernder Verabreichung von kleinen Arsenikdosen in Heilung ausgehen. Arsenik wurde hier in Form der Fowlerschen Lösung in steigenden und fallenden Dosen verabfolgt ( $15-60$  g). Der Erfolg trat besonders dann ein, wenn die Kuren ebenfalls in Intervallen von mehreren Wochen wiederholt wurden. Bei Berücksichtigung dieser kleinen wirksamen Mengen müssen wir eine direkte anthelmintische Wirkung verneinen. Nun hat aber Arsen auch in

kleinen Dosen die Eigenschaft, die Oxydationsprozesse im Körper zu hemmen. Dadurch kommt es zum Überwiegen der Assimilations- über die Dissimilationsvorgänge. Der Körperhaushalt wird ökonomischer gestaltet. Dadurch wird der Organismus langsam befähigt, den Kampf mit den schmarotzenden Parasiten zu seinen Gunsten zu verschieben. Zweifellos wäre eine ähnliche Wirkung auch mit anderen Stoffen zu erreichen (Phosphor, Antimon). Arsenik hat aber den grossen Vorteil, relativ leicht dosiert und verabfolgt werden zu können.

Eine weitere Stütze erwächst dieser Theorie aus der Tatsache, dass, wenn nicht alle, so doch eine grössere Anzahl von Sklerostomenlarven sich in die Mukosa des Darmes einbohren und von hier in die verschiedensten Organe und Gewebe gelangen können. Diese Larven sind aber der direkten Einwirkung von Giften, die im Darne selbst wirksam sind, entzogen. Sie wirken aber dennoch schädigend auf den Wirt, eventuell sogar in vermehrter Masse. Gerade sie stehen in so enger Berührung mit den Körpersäften, dass körpereigene Abwehr hier am ehesten wirksam ist. Eine solche Abwehr besteht aber, wie auch aus dem häufigen Vorkommen von Verkalkungen, sog. Wurmknötchen, in Leber, Lunge usw. hervorgeht. Ohne ihr Vorhandensein müsste übrigens auch bei der unumschränkten Aufnahme von lebensfähigen Jugendstadien und Eiern von Würmern die Invasion immer grösser werden. Die Gefahr der Infektion ist aber bei der enormen Verbreitung der Parasiten ungeheuer gross.

Zusammenfassend können wir sagen, dass chronische Wurmseuchen unter dem Bilde von Kachexie und Anämie verlaufen und dass ihre Erkennung ziemlich schwierig ist. Verwechslungen mit andern Leiden, wie infektiöse Anämie, sekundäre Anämien nach akuten Infektionskrankheiten usw., sind daher möglich. Da die Wurminvasionen besonders auch bei Schwächung der Konstitution durch andere Leiden vorkommen, ist die Möglichkeit des Nebeneinanderbestehens mit andern Krankheiten (infektiöse Anämie) nicht von der Hand zu weisen. Das Studium des Blutes blutarmer Pferde scheint Anhaltspunkte zu geben über das Bestehen von klinisch unterscheidbaren Anämien.

#### **Benützte Literatur.**

*Adelmann, F.*, Das Aneurysma verminosum equi. Diss. Giessen. — *Albrecht, Dr. A.*, Zur Kenntnis der Entwicklung der Sklerostomen beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde, 21. Jahrgang 1909. — *Bochberg,*

Obervet., Beitrag zur klin. Diagnose und Behandlung der Sklerostomenseuche. — *Domarus* Dr. A., Methodik der Blutuntersuchung. Berlin 1921, Jul. Springer. — *Duerst*, Prof. Dr. J. U., Die Beurteilung des Pferdes. Stuttgart 1922. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Wien 1912. — *Folmer*, V. C. J., Beitrag zur Kenntnis der klinischen Bedeutung des Aneurysma verminosum equi. Diss. Bern 1914. — *Fülleborn*, Prof. Dr. F., B. T. W. 1922, Nr. 7. — *Galambos*, Dr. A., Das Verhalten der eosinophilen Zellen im Blute. Fol. haem. Bd. VIII, I. Teil, Arch. — *Grawitz*, Dr. E., Klinische Pathologie des Blutes. 1911. — *Hagun*, W. A., The strongylidae infesting the horse. New York State Veterinary College at Cornell University. 1917—1918. — *Hall*, Maurice C., The relative value of treatment and Prophylaxis in the Control of, Parasitic Diseases. Journ. of Americ. Veterin. Med. Assoc., Vol. 13, Nr. 5. — *Hobmaier*, Dr. M., und *Taube*, P., Die Kochsalzmethode bei der Untersuchung auf Haustierparasiten. B. T. W. 1922, Nr. 19. — *Krehl* und *Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1908. — *De Kock*, *Gilles v. d. W.*, A contribution to the study of Infections Anaemia of Equines under South African conditions. 9th and 10th Reports of the Director of Veterinary Education and Research Pretoria. — *Looss*, Dr. A., Notizen zur Helminthologie Ägyptens III. Centralbl. f. Bact. Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. 1900 — *Mallory*, A. M. M. D., *Frank Burr* und *Wright James Homer*, A. M. M. D. J. D., Pathological Technique Philadelphia und London, W. B. Saunder Comp., 1918. — *Meier*, Paul, Beiträge zur vergl. Blutpathologie. Diss. Zürich 1905/06. — *Miekly*, E., Über das Wurmaneurysma d. vord. Gekrösearterie bei Fohlen. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde, 1901. — *Nägeli*, Prof. Dr. O., Zürich, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin-Leipzig 1919. — *Neser*, C. P. B. A. D. Sc., The blood of Equines. 9th and 10th Report Pretoria. — *Schilling*, Dr. Victor P. D., Das Blut und seine klin. Verwertung. Fischer, Jena 1922. — *Schuchmann*, Dr., und *Kieffer*, Dr., Über den Nachweis der Parasiten-eier im Kote der Haustiere. B. T. W. 1922, Nr. 31. — *Sticker*, Dr. Anton, Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte d. Sklerost. armat. Arch. für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde, 1901. — *Storch*, Aug., Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes landwirtschaftl. Haustiere. Diss. Bern 1901. — *Urbain*, M., Le Marasme des Chevaux de troupe. Revue général de Médecine vét. 1918. — *Vajda*, *Theodor*, Budapest, A new Methode for detecting the eggs of Parasites in Feces. Journ. of the Americ. Vet. Med. Assoc., Vol. 14, Nr. 5, Aug. 1922. — *Wright*, *Lewis H.*, The internal Parasite of the horse in Newada. Journ. of the Americ. Vet. Med. Assoc., Vol. 12, Nr. 13. — *Ziegler*, Reg.-Vet.-Rat Dr. M., Sklerostomiasis auf einer Fohlenweide. B. T. W. 1922, Ref. — Ausserdem wurden die gebräuchlichen Hand- und Lehrbücher deutscher Sprache berücksichtigt.

## Literarische Rundschau.

**Pyoseptikämie, die häufigste Saugfohlenerkrankung in den ersten Lebenstagen.** Von Prof. Dr. Miessner und Dr. Wetzel. (Aus dem hyg. Institut der tierärztlichen Hochschule Hannover.) 2 Abb. Deutsche tierärztl. Wochenschrift Nr. 17, 1924.