

Chemische und chemisch-physikalische Untersuchungen in der internen Veterinärmedizin

Autor(en): **Krupski, Anton**

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): **69 (1927)**

Heft 5

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-587971>

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXIX. Bd.

Mai 1927

5. Heft

Aus dem med.-chem. Institut der med. Universitätsklinik und dem vet.-med. Institut der Universität Zürich.)

Chemische und chemisch-physikalische Untersuchungen in der internen Veterinärmedizin.¹⁾

Von Prof. Anton Krupski.

I. Mitteilung.

Diejenigen Leser des Archivs, die als praktische Tierärzte dem Lande dienen, werden sich verwundert fragen, was denn eigentlich die Chemie in der internen Veterinärmedizin zu tun habe. Und ob es im ferneren wünschbar sei, weitere Komplikationen zu schaffen, wo doch die Tätigkeit des Tierarztes naturgemäß immer wieder in der praktischen Richtung zu suchen sei.

Vielleicht kann der eine Standpunkt dem andern in der Weise nähergebracht werden, dass ich vorliegendes Thema in die Frage auflöse: Welchen Wert können wir den chemischen und physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden bei innerlichen Erkrankungen unserer Haustiere einerseits in diagnostischer Hinsicht beimessen, und ist es andererseits möglich, mit ihrer Hilfe tiefer in das Wesen der Krankheit einzudringen. Auf dieser Basis könnten wir uns doch wohl verständigen, und um gleich eine Konzession zu machen, sei hier ausdrücklich festgestellt, dass es sich keineswegs darum handeln kann, die alten, bewährten Methoden der internen Klinik etwa durch biochemische zu ersetzen. Gar sehr sähe dieses Vorhaben dem jenes griechischen Philosophen ähnlich, der, wie uns Plato so schön — freilich in einem andern Zusammenhange — erzählt, ob der beständigen Betrachtung des Himmelsraumes in eine Zisterne fiel, mit vieler Mühe herausgezogen, und von einer anwesenden thrazischen Magd mit den Worten gescholten wurde: „Was er

¹⁾ Der Autor verwendete den Stoff als Thema zu seiner Antrittsrede am 19. Februar 1927.

sich auch vermesse, in den Sternen zu suchen, wenn er nicht einmal das sehe, was vor seinen Füßen liege“!

Und doch muss die Unzulänglichkeit der grobsinnlichen Methode notwendigerweise dann offenbar werden, wenn die Erkenntnis biologischen Geschehens gefördert und auch die durch die gewöhnlichen, klinischen, subjektiven Verfahren gefundenen, zur Diagnose verwendeten Tatsachen durch objektive, vom Untersuchenden unabhängige Methoden gestützt werden sollen. Gerade dem stummen Tiere gegenüber, das seine Leiden nicht in Worte fassen kann, ist die Prüfung und Ausarbeitung derartiger, objektiver Verfahren etwas durchaus Notwendiges. Die durch verschiedene Organkrankheiten dem Beobachter in die Augen fallenden äusseren Erscheinungen können ätiologisch unter Umständen mancherlei bedeuten.

So ist denn der immer wieder auftauchende Gegensatz zwischen Praktiker und Theoretiker ein durchaus künstlicher und das Extrem des einen ist so falsch wie das des andern. Gar leicht ist es nämlich, den ausgesprochensten Tatsachenmensch auf Äusserungen und Handlungen zu ertappen, die vielleicht mit dem Archimedischen oder Mariotteschen Gesetz usf. in letzter Beziehung stehen und andererseits packt die Wirklichkeit den lediglich seinen Gedanken lebenden Grübler oft gar hart an und er wird zuletzt einsehen müssen, dass bei manchen Dingen der Weg der Erkenntnis nur bis zu einem gewissen Punkte geht und „die Natur immer etwas Problematisches hinter sich behalte, das restlos zu erfassen und zu ergründen die menschlichen Fähigkeiten nicht hinreichen“. In diesem Geiste der Verständigung wollen wir nunmehr unsere Betrachtungen beginnen, die auf Untersuchungen fussen, wie sie von mir an dem recht reichhaltigen stationären Material der internen veterinär-medizinischen Klinik durchgeführt worden sind.¹⁾

¹⁾ In verdankenswerter Weise erhielt ich vom Direktor der medizinischen Klinik, Herrn Prof. Nägeli, die Erlaubnis, die Untersuchungen im medizinisch-chemischen Institut des Kantonsspitals durchzuführen. Die Methoden, die zur Anwendung kamen, sind zum grössten Teil von Herrn P. D. Dr. Herzfeld, dem langjährigen, erfahrenen und gewissenhaften Leiter des Laboratoriums, im Laufe der Zeit ausgearbeitet worden, zum kleineren Teil stellen sie allgemein geübte oder modifizierte Verfahren dar. Auf die Methodik kann in dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Wer sich dafür interessiert, den verweise ich auf die zahlreichen diesbezüglichen Publikationen Herzfelds.

Eine Verbindung mit der Humanmedizin muss auch aus dem Grunde nachgesucht werden, weil die Vergleichung eines verschiedenen Tatsachenmaterials beiden Teilen nur förderlich sein kann.

Zur Untersuchung kamen Pferd, Hund, Kalb, Schaf und Kuh, am eingehendsten indessen die ersterwähnte Tierart, indem vorerst bei normalen, dann bei innerlich erkrankten Patienten im Blutserum Reststickstoff, Aminosäuren, Harnsäure, Lipoide, Blutzucker, Bilirubin, Urobilin, Indikan, Kochsalz und die Refraktometerzahlen bestimmt wurden. Sodann sind quantitative Bestimmungen des Gesamtstickstoffes, des Harnstoffes, der Aminosäuren und des Urobilins in der 24 h-Harnmenge sowie des Urobilins im Kot in den Bereich der Untersuchungen gezogen worden. Ich komme vorerst auf den sog. Reststickstoff im Blute zu sprechen. Die interne Humanmedizin hat in neuerer Zeit ihre besondere Aufmerksamkeit den nicht eiweissartigen, stickstoffhaltigen Bestandteilen des Blutserums zugewendet, und so lag es nahe, auch unser Tiermaterial in dieser Richtung zu prüfen. Bekanntlich repräsentieren diese erwähnten N-haltigen Substanzen, die schon längst als Bestandteile des Blutserums bekannt sind — vor allen Dingen Harnstoff, dann Kreatin, Kreatinin, Harnsäure, Purinbasen, Allantoin, Karbaminsäure, Ammoniak, Hippursäure und Indikan — den sogenannten Reststickstoff, d. h. denjenigen Stickstoff, der nach vollständiger Entfernung der koagulierbaren Proteinkörper in der filtrierten Lösung noch zurückbleibt. Auf Grund von sieben Untersuchungen gibt Scheunert und v. Pelchzrim¹⁾ den Rest-N-Gehalt des Pferdeblutes auf 21,4—30 mg in 100 ccm Blut an, was mit unsern Untersuchungen an einem viel grösseren Material gut übereinstimmt. Bemerkenswert ist, dass die Autoren, die auch noch andere Serumsbestandteile bei verschiedenen Haustieren z. B. Zucker, Harnstoff-N, Gesamt-Kreatinin, Kreatinin und Harnsäure in die Untersuchung miteinbezogen, zu einer auffallenden Gleichmässigkeit der Werte gelangt sind. Es erscheint dies um so auffälliger, als die Ergebnisse an den verschiedensten Tierarten gewonnen worden sind. Nicht nur, dass diese unter recht verschiedenen äusseren Lebensbedingungen lebten und aus den verschiedensten Nahrungsstoffen ihre Körpersubstanz aufbauten, sondern auch die Fütterungsverhältnisse, Geschlecht, Alter usw. wichen erheblich von einander ab. Es scheinen demnach die physiologischen Grenzen, in denen die untersuchten, wichtigen Blutbestandteile im Tierreiche schwanken, nahezu die gleichen zu sein. Auch dies kann ich bestätigen, und ich möchte noch weiter darauf hinweisen, dass die

¹⁾ Ellenberger Jahresberichte Jahrgang 43, S. 240. 1925.

Werte auch mit denjenigen des normalen Menschen im grossen und ganzen übereinstimmen. Es gilt dies nicht nur vom Rest-N, sondern auch von den Aminosäuren, der Harnsäure, den Lipiden, dem Blutzucker und dem Kochsalz.

Die erwähnten Befunde haben nun die zitierten Autoren veranlasst, in einer weiteren Arbeit darauf hinzuweisen, dass die Anwendung dieser Methoden bei den verschiedensten Krankheiten grossen Erfolg versprechen dürfte. Des weitern fanden Scheunert und Bartsch¹⁾, dass die Fütterung von Hafer, Heu, Strohhäcksel, aufgeschlossenem Stroh und Mais den Gehalt des Blutes an Zucker, Rest-N, Harnstoff-N, Kreatin und Kreatinin nicht beeinflusst. Diese letztere Tatsache konnte ich, was den Rest-N und den Blutzucker anbelangt, gleichfalls bestätigen. Was hat nun die Erhöhung des Rest-N-Wertes bei unseren Haustieren zu bedeuten?

Beim Menschen weiss man, dass eine Störung der Ausscheidungsfähigkeit der Nieren zu einer Vermehrung des abiureten Stickstoffes im Blute führt. Insuffizienz der Nieren, verbunden besonders mit einer mangelhaften Eliminierung der N-haltigen Abbauprodukte bedingt notwendigerweise eine Anhäufung dieser abiureten, nicht eiweissartigen Stoffe im Blutserum. Die Prüfung der Verhältnisse beim Tiere — es kommen hier Pferd und Hund in Frage — ergab durchaus übereinstimmende Resultate. Insbesondere beim fleischfressenden Hund, dessen Harn stark sauer reagiert, und der auffallend häufig an chronischer, therapeutisch sehr schwierig zu beeinflussender Nephritis leidet, erreicht die Vermehrung des Rest-N oft aussergewöhnliche Werte, z. B. 162 (1)²⁾, 220 (3)³⁾ mg in 100 ccm. Prognostisch sind diese Fälle sehr ungünstig zu beurteilen. Aber auch bei der akuten, hämorrhagischen Nephritis, wie wir sie im Verlaufe der meist tödlichen sogenannten Stuttgarter Hundeseuche beobachten, kann der Rest-N bis auf das Zehnfache des normalen Wertes steigen (2)⁴⁾. Die gefürchtete Hundestaube (4)⁵⁾ gleichfalls, vor allem die letal endigenden Fälle, geht vor dem Tode mit einer merklichen Erhöhung des Reststickstoffes einher.

Das herbivore Pferd mit seinem im Gegensatz zum Hund stark alkalisch reagierenden Harn erkrankt ungleich seltener an Nierenentzündung. Indessen kommen doch dann und wann derartige Tiere mit chronischer Nephritis zur Untersuchung. Nicht dass die Erscheinungen im Leben bedrohlich wären. Die Pferde

¹⁾ A. a. O., Jahrgang 43, S. 241, 1925.

²⁾ 2, 3, 4, 5 siehe Fälle b. Hund.

bekunden etwa eine vom Besitzer bislang nicht beobachtete Mattigkeit. Sie fressen schlecht und magern zusehends ab. Ein altes, in der Klinik vorgeführtes Tier kam, nach dem Vorbericht, bei der Arbeit nicht mehr recht nach und biss seinen jüngeren, mit ihm am Wagen gehenden kräftigen Gefährten jedesmal dann in die Schultergegend, wenn es galt, erhöhte Arbeit zu leisten. In dieser Weise also wehrte sich das stumme Geschöpf gegen die Überanstrengung, die es nicht mehr auszuhalten imstande war. Wiederholte Blutuntersuchungen wiesen Rest-N-Werte von 105, 112, 129 (21)¹⁾ mg in 100 ccm nach, zugleich bestand neben geringer Albuminurie eine sekundäre Herzhypertrophie mit Insuffizienz der Aortalklappen. Die Sektion förderte eine ausgeprägte Schrumpfniere zutage. Einen leichten Anstieg des Rest-N sah ich auch bei einem Pferd mit Neuritis caudae equinae (26), der sogenannten kombinierten Schweif-Sphinkterenlähmung, wobei der gestörte Harnabsatz zu einer Entzündung der Harnblase, des Harnleiters und des Nierenbeckens geführt hatte. Aber auch bei vorübergehenden Nierenschädigungen, wie wir sie etwa im Verlaufe der croupösen, durch Neosalvarsan so glänzend beeinflussbaren Pneumonie des Pferdes zu beobachten Gelegenheit haben, tritt eine, wenn auch nicht beträchtliche Vermehrung des Rest-N zutage (4 und 5). Dabei ist im Harn Eiweiss in nur geringer Menge zu finden, jedoch quantitativ fassbar. Kommt es zur Lösung der Pneumonie, zu einer durch die Verdauungsfermente der neutrophilen Leukozyten bewirkten Autolyse der Exsudatmassen, mit rapidem Abfall des Fiebers, dann verschwindet in der Folge auch das Eiweiss im Harn und der Rest-N kehrt zur Norm zurück. Im Gegensatz zu diesen, mit stürmischen Symptomen einhergehenden und durch einen typischen Verlauf gekennzeichneten Brustseuchefällen konnte ich bei der mehr schleichenden Bronchopneumonie des Pferdes mit wechselndem Fieberanstieg und -abfall eine Vermehrung des Rest-N nicht feststellen. Diese trat nun freilich auch bei dieser Krankheit dann in Erscheinung — jedoch nicht der Schwere der Symptome entsprechend —, wenn nekrotisierende Prozesse in grösserem Ausmasse auftraten und das Tier infolge Lungengangrän dem sicheren Tode verfiel (8, 10, 11).

Bei Nierenkrankheiten ist im allgemeinen zu sagen, dass die Erhöhung des Rest-N im Blutserum dann mit Sicherheit ein-

¹⁾ Siehe Fälle beim Pferd.

tritt, wenn es sich um Prozesse der Nieren in toto, also insbesondere solcher schrumpfiger Art handelt, wogegen bei der disseminierten Nephritis purulenta (22), wo noch reichlich normales Nierengewebe in Funktion bleibt, trotz der Schwere der Symptome der Rest-N vollständig normal bleibt. Gerade diese Fälle zeigen ausserordentlich schön, wie sämtliche uns zur Verfügung stehenden Verfahren herangezogen und kombiniert werden müssen, und dass die Anwendung immer nur einer Richtung der Methodik zu Fehlresultaten führt.

Schliesslich sei erwähnt, dass des weiteren in einem Falle von Pericarditis beim Hund (5) mit chronischer Brust- und Bauchhöhlenwassersucht, sowie in einem Fall von chronischem Lungenemphysem beim Pferd (48) mit sekundärer Herzhypertrophie und Extrasystolie der Reststickstoff eine Steigerung auf 50 bzw. 60 mg aufwies, womit hervorgeht, dass nicht nur bei Nieren-, sondern auch bei Herzkrankheiten der Rest-N steigt.

Wenn wir die Harnsäurebestimmungen bei unseren Patienten durchgehen, sind es nur wenige, bei denen wir mit Bestimmtheit von einer Erhöhung der Harnsäure im Blute sprechen können. Die Schwankungen sind hier bedeutend stärker als etwa beim Reststickstoff. Den Ursprung der Harnsäure bei krankhaften Zuständen hat man in den Nukleinen der zerfallenden Körperzellen zu suchen, es handelt sich um eine endogene Entstehung aus Nukleinbasen. Beim bereits erwähnten Fall des sogenannten Hammelschwanzes (26) mit sekundärer, hochgradiger Zystitis und Pelvitis war mit der fortschreitenden Verschlechterung des Zustandes unmittelbar vor der Schlachtung des Tieres eine starke Retention der Harnsäure im Blute festzustellen. Auch ausgedehnte Nekrose des Nackenbandes mit Fistelbildung beim Pferd (42), ein mit reichlichem Gewebszerfall einhergehender Zustand, hatte eine Erhöhung des Harnsäurewertes im Blute zur Folge. Das gleiche Verhalten wurde beobachtet bei einem Pferde mit akuter Nephritis und Enteritis (43), wobei das Tier im Leben hämoglobinurieartige Erscheinungen zeigte, sowie in je einem Falle von Bronchitis (2), Milzruptur (24) und Tetanus (41) mit tödlicher Shokwirkung nach intravenöser Antitetanotoxin-Injektion. Ein sehr hoher Wert ist zu finden bei Fall 17, wo eine Torsio des Ileums vorlag. Beim Menschen findet man ausser bei Gicht noch bei zahlreichen andern Zuständen erhöhte Harnsäurewerte des Blutes, z. B. bei Leukämie, in und nach der Krise der Pneumonie, nach Röntgenbestrahlungen, bei Nieren-

erkrankungen. Indessen sind die Verhältnisse noch keineswegs ganz geklärt und auch bei unseren Haustieren ist mit einer diagnostischen Verwertung der Harnsäurezahlen im Blute sehr vorsichtig umzugehen. Je nach der angewendeten Methode werden die Werte überdies schwanken.

Nachdem insbesondere durch Abderhalden nachgewiesen worden ist, dass so wohl im Pfortaderblut als auch im übrigen Blut Aminosäuren anzutreffen sind, ist diesem Befunde vor allen Dingen bei krankhaften Zuständen vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt worden. Erhöhung der Werte fand man beim Menschen bei Leberkrankheiten. Beim Pferde ist nun die Tatsache von Interesse, dass akute und chronische, mit sogenannten Koliksymptomen einhergehende Darmerkrankungen eine Erhöhung der Aminosäurewerte im Blute im Gefolge haben. Zweifelsohne kommt es hierbei, zufolge Resorption giftiger Gärungsprodukte aus dem Darm, zu einer Schädigung der Leberzellen, welche Annahme des weiteren gestützt wird durch das bei Verschlechterung des Krankheitszustandes zu beobachtende Ansteigen des Blutbilirubins. Erhöhter Aminosäure- und Bilirubingehalt des Blutes lassen bei diesen Erkrankungen auf Veränderungen des Leberparenchyms schliessen. Das Steigen der Werte ist prognostisch ungünstig, während die Besserung des Zustandes mit fallenden Zahlen einhergeht. Dies gilt übrigens auch für andere, namentlich septische Erkrankungen. Der höchste Aminosäurewert wurde bei einer Schluckpneumonie des Pferdes nach primärer, hochgradiger Pharyngitis (8) gefunden, wobei zugleich der Reststickstoff, die Harnsäure, die Lipoide und das Bilirubin eine Erhöhung erfuhren und das Kochsalz im Blute retiniert wurde. All diese Erscheinungen sind prognostisch ungünstig zu bewerten. Im Gegensatz hierzu finden wir bei der infektiösen Anämie der Pferde, wo oft schwere sekundäre Leberveränderungen zu konstatieren sind, die Aminosäuren im Blute nicht vermehrt. Offenbar sind ausgedehnte Partien des Organs, das unter anderem auch der Aufarbeitung der Blutzerfallsmassen, sowie der Blutbildung dient, immer noch funktionstüchtig. Ein Befund verdient hier Erwähnung, wo bei einem Schaf mit abnorm kleiner Leber 44 mg Aminosäure in 100 ccm Blut gefunden wurden. Auch die bei diesem Tiere sehr häufig zu beobachtenden schweren Leberzerstörungen infolge Leberegel-Invasion gehen mit Erhöhung der Aminosäurewerte einher.

¹⁾ Herzfeld, Vorlesungen. Kuoch, Dissertation, Zürich 1926.

Ich komme weiter kurz auf die Lipoidstoffe im Blutserum zu sprechen, die neben den Eiweisskörpern als Bestandteile der Zelle erkannt worden und mit welchen die wichtigsten biologischen Eigenschaften der lebenden Zelle verknüpft sind. Die Lipoidkörper ermöglichen eine physiologische Abgrenzung der Zelle gegen die Aussenwelt¹). Alles, was in die Zelle geht und was aus der Zelle wandert, muss die lipoidhaltige, semipermeable Grenzschrift passieren. Durch dieselbe spielen sich die osmotischen Prozesse ab. Die Lipide sind leicht oxydabel und fungieren deshalb als Sauerstoffüberträger. Sodann beteiligen sie sich an der Resistenz und Permeabilität der roten Blutkörperchen.

Eine Erhöhung des Lipoidgehaltes des Blutserums wurde beim Pferde beobachtet bei gangränöser Pneumonie, exsudativer Pleuritis (11), Kolitis (13, 15), Milzruptur (24), Neuritis caudae equinae (26) und infektiöser Anämie, bei der letzteren Krankheit aber nur in Stadien intensiv eintretenden Blutzerfalls mit letalem Ausgang. Ob bei hochgradiger Tuberkulose des Rindes eine Verminderung der Lipide anzutreffen ist, wie man dies von Tuberkulosefällen des Menschen her weiss, muss vorerst noch untersucht werden.

Aus zahlreichen Blutzuckerbestimmungen, sowie auch Harnuntersuchungen beim Pferde geht hervor, dass bei dieser Tierart Diabetes mellitus eine äusserst seltene Erkrankung ist. Da indessen bei den vorliegenden Untersuchungen eine Reduktionsprobe mit Methylenblau zur Anwendung kam, dürfen die erhaltenen Werte nicht ohne weiteres mit Glukose identifiziert werden. Wie ich beobachten konnte, entstehen im Verlaufe starker Agitationen der Pferde, z. B. bei Kolik, reduzierende Substanzen, die Methylenblau gleichfalls zu entfärben imstande sind, mit Glukose aber nichts zu tun haben. Entscheidende Bedeutung hat hier einzig die Osazon-Probe mit Phenylhydrazin, worüber, da die Versuche noch nicht abgeschlossen sind, später eine Mitteilung erfolgen wird.

Das Auftreten von Indikan im Blute muss im allgemeinen prognostisch als schlecht bewertet werden, wie dies ohne weiteres hervorgeht aus dem Nachweis des Stoffes bei Morbus maculosus (50, 51, 53), bei croupöser und gangränöser Pneumonie (4, 7, 8, 9, 10), Dummkoller (27, 28) und infektiöser Anämie (29, 30, 31, 33). Indessen beobachtet man eine Indikanämie auch bei Zystitis (23) und vorübergehender Kolik (13), also da, wo starke Gärungen in Erscheinung treten. Verschwindet hierbei das

Indikan in der Folge aus dem Blute, dann kann dies als ein gutes Zeichen angesehen werden. Bei sehr starkem Blut-Indikangehalt im Verlauf der Kolik ist das Tier verloren (17). Als ein sehr feines Reagenz, wie wir sehen werden, hat sich der Bilirubin-nachweis im Serum erwiesen. Hammarsten war der erste, der feststellte, dass das Pferdeserum Bilirubin enthalte, das nach A. Ranc sogar der einzige Farbstoff des Serums bei diesem Tiere sein soll¹⁾ Dass das Bilirubin aus den farbigen Komponenten des Hämoglobins, dem Hämatin, gebildet wird, wird allgemein angenommen, und es sind hierfür im Laufe der letzten Jahre immer mehr Beweise zusammengetragen worden. So hat z. B. das Einführen von freiem Hämoglobin in die Blutbahn eine vermehrte Bildung von Gallenfarbstoff zur Folge. Es wird dabei nicht nur der Pigmentgehalt der Galle bedeutend vermehrt, sondern es kann sogar auch unter Umständen Gallenfarbstoff in den Harn übergehen.

Wenn wir vorerst die normalen Bilirubinwerte im Blutserum des Pferdes z. B. mit denen des Menschen, des Hundes oder der Wiederkäuer vergleichen, so fallen uns sofort die höheren Zahlen auf. Wir finden somit bei dieser Tierart eine ganz erhebliche physiologische Bilirubinämie.²⁾ Die Ursachen dieses Verhaltens sind nicht völlig klar. Immerhin wäre darauf hinzuweisen, dass das Pferd im Gegensatz zum Menschen und zu den übrigen Haustieren keine Gallenblase besitzt, der Abfluss der Galle in den Darm hierdurch möglicherweise etwas gehemmt wird und eine wenn auch nur schwache, aber ständige Rückstauung ins Blut erfolgt. Wahrscheinlicher ist aber, wie dies auch M. Oppenheim³⁾ betont, dass beim Pferd, das so schwere Muskelarbeit zu leisten und vielfach in hohen Gangarten zu gehen bestimmt ist, ein erhöhter physiologischer Blutzerfall vor sich geht, was in den hohen, normalen Bilirubinwerten im Serum zum Ausdruck kommt. Schon makroskopisch zeichnet sich das Pferdeserum durch eine schön bernsteingelbe Färbung aus.

Eine Erhöhung des Bilirubinwertes werden wir notwendigerweise dann vorfinden, wenn einerseits der Abfluss der Galle durch Verschluss der Gallengänge — Gallensteine kommen beim Pferd allerdings sehr selten vor — oder durch Schwellung des Vaterschen Divertikels infolge Duodenitis erschwert wird,

¹⁾ Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie, 9. Aufl. 1922.

²⁾ Siehe auch Grassnickel, W., Die Bestimmung und Bedeutung des Bilirubins im Blutserum der Pferde. Dissert. Berlin 1926.

³⁾ M. Oppenheim, Dissertation, Zürich 1927.

andererseits die Galle bereitenden Leberzellen eine Schädigung erfahren haben und schliesslich wenn ein starker Erythrozyten-Zerfall das Krankheitsbild beherrscht. Dass das Bilirubin zu seiner Bildung eine gewisse Zeit beansprucht, geht daraus hervor, dass bei der Hämolyse (49) durch das lipotrope Chloroform, sowie bei der akut einsetzenden scharfen Harnwinde¹⁾ des Pferdes, wobei freies Hämoglobin im Serum ohne weiteres nachgewiesen werden kann, das Blutbilirubin nicht erhöht ist. Klinisch ist ein Ikterus gleichfalls nicht zu konstatieren.

Wir wollen auf einzelne Krankheiten näher eingehen.

Währenddem nun der gewöhnliche, fieberhafte Respirationskatarrh, die leichte Angina und Bronchitis keine Veränderung im Blutbilirubinspiegel zeigen, steigen die Zahlen bei der croupösen Pneumonie (4 und 5) des Pferdes bis auf 75 mg in 100 ccm, um mit dem Abklingen der klinischen Erscheinungen gleichfalls wieder auf das normale Mass zurückzugehen. Die auffallend stark ikterisch verfärbten Lidbindehäute auf der Höhe der Krankheit sind der sichtbare Ausdruck dieser Gallenfarbstoffanhäufung im Blute. Gewiss werden die Leberzellen durch das Virus der Brustseuche geschädigt — beim eventuellen Tod des Tieres kann die Schädigung pathologisch-anatomisch in einer trüben Schwellung ohne weiteres nachgewiesen werden, weshalb denn auch der bei dieser Krankheit immer so typisch in Erscheinung tretende Ikterus mit Recht in Beziehung zur Leberveränderung gesetzt worden ist. Indessen möchte ich hier darauf hinweisen, dass zur Entstehung dieses Ikterus möglicherweise nun doch auch der eintretende Blutzerfall beiträgt, indem durch quantitative Bestimmung des Urobilins²⁾, dieses weiteren Blutabbau-Produktes, in der 24 h-Harnmenge mit Sicherheit hervorgeht, dass rote Blutkörperchen der Auflösung anheimfallen und durch Abspaltung der Eisenkomponente aus dem Hämoglobin die uns bekannten Farbstoffe liefern. Auch aus den später zu besprechenden Kotuntersuchungen geht dies mit aller Deutlichkeit hervor. Eigentümlicherweise vermisst man nun bei der im allgemeinen prognostisch viel schwerer zu beurteilenden Bronchopneumonie des Pferdes, sofern noch keine Komplikationen eingetreten sind, einen hochgradigen Ikterus, die Krankheit geht somit ohne wesentlich erhöhte Blutbilirubinwerte einher. Wenn nun freilich Gangrän hinzutritt, eine regel-

¹⁾ Die typische paralytische Hämoglobinurie wird später behandelt werden.

²⁾ Siehe Tabelle der Harnuntersuchungen Nr. 4.

mässig zum Tode führende nekrotisierende Pneumonie sich anschliesst, dann sind Werte von 50 mg und darüber auch hier die Regel (7, 8, 9, 10, 11).

Wenn wir uns nunmehr den Erkrankungen des Magen-Darmtraktus zuwenden, so wäre vielleicht vorerst auf die beim Pferde so eigentümlichen anatomischen Verhältnisse hinzuweisen. Der Umstand, dass der Grimmdarm des Pferdes eine doppelthuf-eisenförmige Schlinge, die vergleichend-anatomisch dem Colon ascendens des Menschen gleichzusetzen ist, darstellt, wobei die dem mächtigen Caecum rechts entspringende, aus rechtem und linkem ventralem Schenkel bestehende Schleife in der sogen. Beckenflexur links dorsal aufsteigt, um nochmals, auf der ventralen Lage sitzend, eine nach hinten offene Schlinge zu beschreiben, bringt es mit sich, dass die von schweren Futtermassen angefüllten Colonlagen oft stark angeschoppt werden, dass der freibewegliche Dünn- und Dickdarm Lageveränderungen eingehen kann, dass sehr oft auch ein Katarrh der Schleimhaut besteht und dass schliesslich ein eigenartiger tonischer Krampf die Darmmuskulatur befällt. Mehr oder weniger starke Gasansammlung, besonders bei Affektionen des Dickdarmes, wobei die Gase nicht abgehen, mit gelegentlich beängstigendem Meteorismus, ist die Regel. Diese infolge starker Gärungen entstehenden Darmgase werden wohl zum Teil resorbiert, es geht dies unter anderem aus dem stark vermehrten Indikan-Gehalt des Blutes und des Harnes hervor, wobei diese Stoffe zweifelsohne die Leber zu schädigen imstande sind. Aus diesem Grunde finden wir denn immer auch, besonders in den länger dauernden Affektionen des Darmes, neben einer merklichen Erhöhung der Aminosäurewerte das Bilirubin im Blutserum vermehrt. In einem Falle (13) längerdauernder Anschoppungskolik gingen mit der endgültigen Besserung des Zustandes die Aminosäurewerte gleichsinnig mit den Bilirubinwerten zurück, währenddem bei einer alten chronischen Kolitis (15) die erhöhten Werte bei mehrmaliger Untersuchung stabil blieben. Bei vollständiger Verlegung des Darmlumens, wie dies bei einer Inguinalhernie (18) mit inkarzerierten Dünndarmschlingen beobachtet werden konnte, stieg sowohl der Bilirubin, als auch der Aminosäurewert im Blutserum ganz erheblich an. 100 mg Bilirubin wurden ferner gefunden bei einer Torsio des Ileums (17), wobei bloss etwa 40 cm Darm abgedreht waren. Nach dem Tode des Tieres war in den einzelnen Darmabschnitten eine Vermehrung des Urobilins festzustellen, ein Beweis, dass mit schweren Intoxi-

kationen verlaufende, tödliche Kolikfälle gleichfalls mit einer Erythrozyten-Zerstörung einhergehen können.

Ganz andere Verhältnisse treffen wir bei den Krankheiten der Niere (21). Hier sind die Werte eher vermindert, zum mindesten nicht erhöht, wie dies übrigens auch beim Menschen beobachtet wird. Und zwar gilt dies sowohl für das Pferd als auch für den Hund. Hoher Reststickstoff- und niedriger Bilirubin-gehalt des Serums weisen auch bei den erwähnten Tierarten mit Sicherheit auf eine Affektion der harnbereitenden Organe hin. Nerven- und Gehirn-Krankheiten, enzephalitische Prozesse usw. (25, 26) führen gleichfalls nicht zu erhöhten Bilirubinwerten, es sei denn, dass sekundäre Störungen etwa der Darmtätigkeit eintreten, wie dies beim sogenannten Dummkoller (28) nicht selten der Fall ist, wobei man nun freilich beachten muss, dass diese Krankheit eine ätiologische Vielheit bedeuten kann und es oft schwierig ist, zu unterscheiden, ob gewisse, hierbei zu beobachtende Krankheitserscheinungen primärer oder sekundärer Natur seien.

Wenn wir uns nunmehr den Erkrankungen des Blutes zuwenden, so beansprucht hier naturgemäss das meiste Interesse die sogenannte gefährliche Blutarmut, die infektiöse Anämie der Pferde. Nicht dass diese Krankheit, soviel bis jetzt bekannt ist, identisch wäre mit der Anaemia perniciosa des Menschen; wo nach den grundlegenden Untersuchungen Nägelis das Blutbild schon in Frühstadien der Krankheit, wo noch keine Anzeichen der Hämolyse bestehen und auch der Hämoglobinwert fast normal erscheint, durch das Auftreten von Megalozyten und Megaloblasten den Stempel der Krankheit trägt. Das morphologische Blutbild der durch ein filtrierbares Virus hervorgerufenen infektiösen Anämie der Pferde ist ein wesentlich verschiedenes, indem die Megalozyten und die Megaloblasten fehlen. Trotzdem behauptet Lührs die Übertragbarkeit des Pferde-Anämie-Virus auf den Menschen auf Grund eines eigenen, unwilligen Experimentes. Entsprechend nun der bei dieser Krankheit in Erscheinung tretenden Zerstörung roter Blutkörperchen ist das Bilirubin im Blute regelmässig erhöht, jedoch mit schwankenden Werten gemäss der vielfach zur Beobachtung gelangenden Blutkrisen, wobei die akuten Schübe mit intermittierendem Fieber oft längere Zeit ausbleiben können. Insbesondere die ersten Stadien der Krankheit sind oft ausgezeichnet durch normale, oder nur ganz wenig erhöhte Werte (31). Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit — es mag dies hier

kurz erwähnt werden — ist hierbei das periodische Auftreten und Verschwinden von Eiweiss im Harn, ein ganz eigentümliches, in den letzten Ursachen keineswegs geklärtes Faktum. Wahrscheinlich greift der durch Zerfall der roten Blutelemente an Lipoiden verarmende Organismus auch auf andere Körperreserven, wobei durch Entzug von Lipoidstoffen unter anderm auch aus den Nieren die physiologische Abdichtung der Nierenzellen gegen die Aussenwelt, wie dies besonders Herzfeld hervorhebt, zerstört wird.

Im allgemeinen geht nun die Auflösung der Erythrozyten bei der infektiösen Anämie der Pferde langsam vor sich, Leber und Milz haben reichlich Zeit, das zerfallende Blut zu verarbeiten und so finden wir denn oft nur mässig erhöhte Bilirubinwerte. Indessen beobachtete ich bei einem infektiös anämischen Pferd innert wenigen Tagen einen rapiden Erythrozytensturz von $7\frac{1}{2}$ auf $3\frac{1}{2}$ Millionen pro ccm mit Anstieg der Bilirubinzahl (31). Bei den sekundären Anämien haben wir, was den Bilirubingehalt des Serums anbetrifft, wohl zu unterscheiden, ob die primäre Krankheit noch fortwirkt oder ob sie zum Stillstand gekommen ist. Im ersteren Falle ist der Bilirubinwert immer erhöht — ein schönes Beispiel lieferte ein Pferd (36) mit 50 mg Blut-Bilirubin, das infolge Stomatitis ulcerosa und eines etwa 2 Liter Eiter enthaltenden Druse-Abszesses, $3\frac{1}{2}$ Millionen Erythrozyten aufwies, die nach Abheilung der geschwürigen Maulentzündung und Eröffnung des Abszesses nach Arsenmedikation rasch auf 6 Millionen stiegen — im zweiten Falle, nach abgelaufener primärer Krankheit kann das Bilirubin im Blute stark vermindert sein. Es geht dies aus zahlreichen Untersuchungen, die ich an Kälbern angestellt habe, sehr deutlich hervor. Diese jungen Geschöpfe sind Infektionen, meistens vom Nabel oder vom Darne aus, sehr häufig ausgesetzt. Die Infektionen sind oft so schwerer Natur, dass keine Massnahmen den tödlichen Ausgang verhindern können. Genesen die Tiere, dann bleiben nicht selten Läsionen zurück, die wahrscheinlich erst mit der Zeit sich heben. Fast regelmässig finden wir nämlich neben einer typischen akzidentellen Thymus-Involution eine ausgesprochene, mit den gewöhnlichen Methoden leicht feststellbare Blutarmut. Klinisch zeigen diese Tiere etwa blasse Schleimhäute und insbesondere das Fehlen brüsker Bewegungen, wie wir es sonst bei diesen lebenslustigen Tieren zu sehen gewohnt sind. Ganz auffälligerweise sind nun bei diesen Fällen, wie bereits erwähnt, die Blutbilirubinwerte häufig subnormal. Diese Beobachtung hängt wahrschein-

lich damit zusammen, dass die Bildung roter Blutkörperchen im Knochenmark eine gestörte, verlangsamte ist — wie bei der Chlorose des Menschen —, sei es, dass dieses so wichtige Gewebe selbst lädiert ist, sei es, dass die reduzierte und geschädigte Thymus auf das Knochenmark einen zu geringen Reiz ausübt, wobei wohl zu beachten ist — wie dies aus zahlreichen Gewichtsbestimmungen hervorgeht —, dass Kälber mit hohen Blutwerten auch hohe Thymusgewichte aufweisen. Bei dieser Gelegenheit wäre auf eine weitere interessante Tatsache aufmerksam zu machen, indem solche Kälber mit niedrigem Blutbilirubinspiegel und Residuen einer abgelaufenen Infektion durch eine ausgesprochene Blässe der Muskulatur auffallen. Das Fleisch erscheint somit statt rötlich, schön weiss. Hier muss sich die Frage aufdrängen, ob der Muskelfarbstoff nicht identisch sei mit dem Bilirubin.

Um mit diesem interessanten Serumfarbstoff abzuschliessen, will ich nur noch kurz auf zwei Fälle hinweisen, die eine an hepatische Bilirubinbildung auch beim Pferde in den Bereich der Möglichkeit rücken. Das erste Tier zeigte neben den ausgeprägten Symptomen des Dummkollers, allgemeinen Ikterus mit 100 mg Blutbilirubin als höchsten Wert, während das andere mit Quetschungen der Kruppenmuskulatur einen solchen von 50 mg aufwies. Bei der Sektion fand man beim ersten Pferd (24) einen Milzriss mit starker Koagulumbildung an der Oberfläche, in der Muskulatur einer Hintergliedmasse des zweiten Pferdes (38) kamen ausgedehnte, flächenhafte Blutungen zum Vorschein. In beiden Fällen war die Leber sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch vollständig normal. Im Duodenum gleichfalls waren keine Veränderungen wahrnehmbar. Und trotzdem, besonders beim ersten Pferd, ein ganz ausgesprochener Ikterus.

Den Ort der Bildung des Bilirubins im allgemeinen können wir nicht mit Sicherheit angeben. Jedoch wird durch diese beiden Fälle die Ansicht gestützt, wie sie insbesondere von Herzfeld vertreten wird, dass überall im alkalischen Gewebe, wo keine regen Oxydationen sich abspielen, Hämoglobin zur Destruktion, zum Abbau kommt, unter Abspaltung des Eisens und Bildung des Bilirubins. Für diese Auffassung spricht weiter der Nachweis von Bilirubin in einer Struma cystica des Hundes (7), wobei der Stoff aus einer früheren Blutung sich gebildet haben dürfte. Andererseits gelang der Nachweis des Stoffes in zwei Fällen lediglich aus Lebergewebe (3 und 7, Tabelle VI), während in der

Muskulatur, im Fett, in der Milz usf. Bilirubin mit der gewöhnlichen Methode nicht feststellbar war (siehe Tabelle VI).

Wir wenden uns einer weiteren, wichtigen Substanz zu, dem Urobilin¹⁾, dessen Vorkommen im Harn und Kot unter normalen und pathologischen Verhältnissen uns interessieren soll. Der Stoff ist auch bei unseren Haustieren nachweisbar, wobei zum Nachweis im Pferdeharn indessen oft grössere Mengen (25 bis 50 ccm) eingedampft werden müssen. Im Blutserum konnte Urobilin in keinem der vorliegenden Fälle festgestellt werden. Den biologischen Beweis für eine Umwandlung des Gallenfarbstoffes im Urobilin durch Fäulnisvorgänge im Darne hat Fr. Müller als erster geliefert, und diese Entstehungsart auch bei unseren Haustieren stützen mehrere physiologische und klinische Befunde. Gleich als erste interessante Tatsache registrieren wir die Beobachtung, dass beim gesunden Pferd und Rind Urobilin im Rektalkot in der Regel fehlt, im Gegensatz zum Menschen, Fleischfresser und Schwein. Da bei den Herbivoren, wie wir zum Teil gesehen haben, ganz eigentümliche anatomische Verhältnisse des Darmtraktes, insbesondere des Dickdarmes, angetroffen werden, wobei der Dickdarm eine ungewöhnliche Länge und Weite zur guten Ausnützung des zellulosereichen Futters erfährt, sodann immer in diesen Darmteilen auch starke Gärungsvorgänge sich abspielen, scheint das Urobilin allmählich zerstört zu werden, um im letzten Darmabschnitt, im rectum, vollständig zu verschwinden. So ist denn im allgemeinen ein allmählicher Anstieg der Urobilinwerte vom Dünndarm zum Dickdarm — wie dies aus zahlreichen bei der Sektion entnommenen Proben hervorgeht —, festzustellen, mit den höchsten Zahlen im Caecum und in den Colonlagen, also an Orten stärkster Gärung. Indessen soll gleich beigefügt werden, dass die Werte bei gesunden Pferden für gewöhnlich auffallend klein sind (1, 2, 4, 7, 8), ja dass in vielen Fällen bei der wahllosen Probeentnahme aus den einzelnen Darmabschnitten überhaupt kein Urobilin nachzuweisen ist (5, 6, 19)²⁾. Immer dann aber, wenn Gallenfarbstoffe, die, wie wir wissen, vom Hämoglobin abstammen, dem Darne vermehrt angeboten werden, steigen auch die Urobilinwerte im Darne, der nicht mehr imstande ist, allen Farbstoff zu zerstören, sodass das Urobilin nunmehr auch im Rektalkot erscheinen und quantitativ gefasst werden kann.

¹⁾ Herzfeld und Hämmerli: Die Galle im Stoffwechsel. Schweiz. med. Wochenschrift, Jahrg. 55, 1925.

²⁾ Siehe Tabelle III der Kotuntersuchungen.

Notwendigerweise werden wir diese Verhältnisse bei denjenigen Krankheiten vorfinden, die mit Blutzerfall einhergehen, vorab also bei der infektiösen Anämie des Pferdes (15, 16, 17). Desgleichen stiegen die Werte ganz erheblich auch bei andern Erkrankungen, wie allgemeine Peritonitis, Morbus maculosus, nekrotisierende Bronchopneumonie, Pleuritis, Intoxikation infolge Darm-Inkarzeration, also bei tödlichen Leiden septikämischen Charakters, womit bewiesen ist, dass diese schweren Zustände bei den untersuchten Tieren mit einer Zerstörung der geformten, roten Blutelemente einhergegangen sind (24, 25, 26, 27, 28, 29). Hämoglobin-Bestimmungen oder Erythrozytenzählungen können uns in dieser Beziehung keine Aufklärung bringen, weil das Blut in der Regel so eingedickt ist, dass die absoluten Werte nicht brauchbar sind. Besonders die hohen Refraktometerzahlen beweisen sehr schön, wie namentlich gegen das Ende hin der Eiweissgehalt des Bluteserums erheblich zunimmt. Auch bei der erwähnten Ruptura lienis (12) sowie bei den ausgedehnten Muskelblutungen (20), indem diese beiden Pferde als unheilbar zur Schlachtung kamen, war das Urobilin in den einzelnen Darmabschnitten deutlich vermehrt. Wenn wir uns nun fragen, ob diesem Urobilinnachweis etwa in diagnostischer Hinsicht Bedeutung zukomme, so muss dies insbesondere für die infektiöse Anämie bejaht werden. Ich habe bei dieser Krankheit Werte im Rektalkot bis 50 mg nachweisen können, ein Umstand, der die Diagnose vollends sichert. Zum mindesten dürfte eine genaue tägliche Kontrolle des Rektalkotes auf Urobilin, in Verbindung mit täglichen Temperaturmessungen und Prüfung auf Eiweiss im Urin uns wertvolle diagnostische Aufschlüsse erteilen. Und wenn vielleicht diese diagnostische Bedeutung des Urobilinnachweises im Kote dadurch eingeschränkt wird, dass in den ersten Stadien der Erkrankung der Blutzerfall, somit die Urobilinbildung überhaupt minim ist, sodann bei erhöhtem Blutzerfall in der Folge die klinischen Erscheinungen ohnehin sehr deutlich zutage treten, so muss ich die quantitative Urobilinbestimmung in der 24 h- Kot- und insbesondere Urinmenge als das feinste Reagenz bezeichnen, das uns, und dies ist das Wertvolle, quantitativ (wenn auch nicht in vollem Umfange, da wohl kaum alles Urobilin gefasst werden kann) Aufschluss gibt über die Grösse des Blutzerfalles und ob dieser ev. zur Ruhe gekommen sei. Hämoglobinbestimmungen und Erythrozytenzählungen geben uns nicht dieses schöne Bild, trotzdem sie zur Vervollständigung der Untersuchung herangezogen werden müssen. Zu-

künftige Forschungen über die infektiöse Anämie der Pferde werden sich dieser Erkenntnis nicht verschliessen können und insbesondere bei therapeutischen Versuchen muss dieses Postulat strikte erhoben werden, weil wir eben immer auf dem Laufenden sein müssen, ob das angewendete Mittel im Vergleich zum unbehandelten Kontrolltier, imstande war, den Zerfall der Erythrozyten für immer aufzuhalten (18). Damit wäre nun freilich dieses äusserst komplexe Problem des Blutzerfalls und der Blutbildung in therapeutischer Hinsicht keineswegs völlig gelöst, denn gerade diese Untersuchungen haben des weiteren gezeigt, dass auch bei der infektiösen Pferdeanämie das Knochenmark in einem hoffnungslos insuffizienten und aregeneratorischen Zustand sich befindet, was uns indessen keineswegs hindern soll, immer wieder mit therapeutischen Versuchen erneut anzusetzen. Von Interesse ist schliesslich die Tatsache, dass Urobilin im Blutserum des Pferdes nie angetroffen wurde, auch nicht bei moribunden Tieren.

Zur Ermittlung des Brechungsexponenten des Blutserums ist das Abbesche Refraktometer verwendet worden. Die Refraktometrie hat sich auch in meinen Versuchen als ein sehr feines Reagenz erwiesen, um Veränderungen des Eiweissgehaltes des Blutserums nachzuweisen. Eine Erhöhung der Zahlen im Verlaufe von Infektionskrankheiten ist im allgemeinen von nicht günstiger Bedeutung. Bei Eindickung des Blutes etwa bei Druse-Pharyngitis, wenn das Schluckvermögen der Tiere erschwert ist, sind die Werte immer erhöht (3 und 8).

Ob durch quantitative Bestimmungen verschiedener Stoffe in der 24 h-Harnmenge unter anderem diagnostische und prognostische Aufschlüsse zu erzielen sind, müssen weitere Versuche lehren. Die in der Tabelle 5 zusammengestellten Befunde sind zu wenig zahlreich, um bindende Schlüsse zu ziehen. Die Schwierigkeit besteht im Einsammeln der verschiedenen Harnportionen bei Tag und Nacht vermittelt einer besonderen, von uns konstruierten Apparatur. Immerhin geht, wie dies schon hervorgehoben worden ist, ein erhöhter Blutzerfall mit erhöhter Urobilinurie einher (vide 4, 11, 12 der Tabelle V). Bekanntlich besitzen die Nieren eine reduzierende Fähigkeit, indem Bilirubin in Urobilin übergeführt wird. Des weiteren ist im Fall 7 der chronischen Nephritis beim Pferd der Gesamt-N bedeutend vermindert, desgleichen die Harnsäure und das Kochsalz. Es hängt dies wohl zusammen mit der schlechten Ausscheidungsfähigkeit der Nieren.

Alle diese in vieler Beziehung interessanten Befunde dürften ohne weiteres dartun, dass der Biochemie in der Veterinärmedizin ein gebührender Platz eingeräumt werden muss. Insbesondere auch die Humanmedizin wird diese Bestrebungen begrüßen, weil sie ihr wertvolle Vergleichsmöglichkeiten liefern. Schon der Umstand, dass unsere Haustiere zum Teil Herbivore, zum Teil Carnivore und Omnivore sind, muss zum Vergleichen reizen. Gewiss wird der in der Praxis stehende Tierarzt die wenigsten der genannten Methoden, mit Ausnahme der allerdings sehr wichtigen Bilirubin- und Urobilinbestimmung vornehmen können. Und wenn mir jemand aus diesem Grunde entgegenhalten wollte, dass all dies problematischen Wertes sei, da die Praxis einfache Untersuchungsmethoden verlange, so werde ich in diesem Punkte seine Meinung völlig teilen. Indessen verlangt die Forschung ein mehreres, sie zwingt uns, weiterzugehen, tiefer zu dringen, den Kausalzusammenhang, die Verbindungen und Übergänge zu finden, so weit es in unserem Vermögen steht. Dort, wo man die Tatsachen einfach feststellt und sich glücklich damit abfindet, von dort aus müssen wir den schwierigen Weg weitergehen. Keine Hilfsmittel, mögen sie der tierärztlichen Wissenschaft noch so fremd erscheinen, sind zu verachten, denn das scheinbar Trennende ist oft kein Trennendes, sondern ein Verbundenes und Verwandtes, und es muss unser Bestreben sein, auch die Erscheinungen in der Medizin auf eine einfache, grosse Linie zurückzuführen. „Aber die Menschen,“ sagt Goethe zu Eckermann, „sind überhaupt eigener Natur: Sobald ein See zugefroren ist, sind sie gleich zu Hunderten darauf und amüsieren sich auf der glatten Oberfläche, aber wem fällt es ein, zu untersuchen, wie tief er sei, und welche Arten von Fischen unter dem Eise hin- und herschwimmen.“

Tabelle V.

Urobilin-Werte im Kot beim Hund.

Die Werte sind Milligramm in 10 Gramm Kot.

	Magen	Duode- num	Jeju- num	Ileum	Dick- darm	Rec- tum
Siehe Hund Nr. 5 Tabelle II	Urobilin: 6, ⁴ Chlorophyll:neg.	9, ³ neg.	12, ⁵ neg.	25 neg.	9, ³ neg.	9, ³ neg.

Tabelle VII.

Bilirubin und Urobilin im Gewebe.

Die Werte sind Milligramm in 10 Gramm Gewebe.

			Bilirubin	Urobilin
1	Vide Gangränöse Pneumonie Nr. 10	Leber Milz	neg. neg.	1, ⁶ neg.
2	Vide Krankheiten der Milz Nr. 24	Blutkoag. Milz Milzpulpa	neg. neg. neg.	neg. neg.
3	Vide Blutkrankheiten Nr. 30	Leber Milz	9, ³ neg.	neg. neg.
4	Vide Nr. 38 Anderweitige Erkrankungen	Blutkoag. Gliedmasse normales Muskel- gewebe	neg. neg.	neg. neg.
5	Vide Nr. 42 Anderweitige Erkrankungen	Musk. Fett Leber	neg. neg. neg.	neg. neg. 1, ⁶
6	Vide Nr. 43 Anderweitige Erkrankungen	Musk. Leber Fett	neg. neg. neg.	neg. 3, ² neg.
7	Vide Nr. 18 Anderweitige Erkrankungen	Musk. Leber	neg. 1, ⁶	neg. 6, ⁴
8	Pferd umgestanden an nekr. Pneumonie	Milz Leber	neg. neg.	neg. 1,6

Chemisch-physikalische Untersuchungen beim Pferd.

A. Blut.

Normale Fälle (Normalwerte).

Tabelle I.

Signalment	Pferd	Klinischer Befund	Rest- stick- stoff ¹	Amino- säuren ¹	Harn- säure ¹	Li- pide ¹	Blut- zucker ¹	Bili- rubin ¹	Uro- bilin	Na Cl ¹	Indi- kan	Refraktion
1 W., Fuchs, 7, 153		Abgeheilte Riss- wunde v. Brust, Kot: Sklerosto- mum-Eier	35	14	8	12,5	40	12,5	neg.	643	neg.	1,3473 = 6,7%
2 W., Rotschimmel, 6, 158		Fieberloser Resp.-Katarrh	28	12	16	12,5	50	12,5	neg.	468	neg.	1,3478 = 6,91%
3 St., br., 6, 156		Fieberloser Resp.-Katarrh	32	24	15	12,5	60	12,5	neg.	468	neg.	1,3510 = 8,75%
1. Untersuchung		4. VI. 26	22	14	14	12,5	40	12,5	neg.	425	neg.	1,3495 = 7,88%
2. Untersuchung		9. VI. 26										
4 St., br., 7,67+22			34	16	20	25	20	25	neg.	468	schw.	1,3486 = 6,99%
1. Untersuchung		4. VI. 26	28	18	12	18,7	60	25	neg.	468	pos.	1,3462 = 5,94%
2. Untersuchung		5. VI. 26	24	16	8	18,7	20	12,5	neg.	468	neg.	1,3481 = 7,15%
3. Untersuchung		8. VI. 26	20	14	8	12,5	30	25	neg.	409	neg.	1,3478 = 6,82%
4. Untersuchung		14. VI. 26										

5/ St., Rotsch., 6, 156		Fieberloser Resp.-Katarrh	11	10	15	12,5	80	12,5	neg.	425	Sp.	1,3495 = 7,88%
1. Untersuchung		11. VI. 26	25	10	20	18,5	80	18,7	neg.	?	?	1,3486 = 6,99%
2. Untersuchung		15. VI. 26										
6 W., br., 5, 163		Resp.-Katarrh Unters. 8. VI. 26	23	16	14	18,7	60	25	neg.	351	neg.	1,3512 = 8,92%
7 St., br., 6, 158		Fraktur Tarsal- gelenk r. Caecum: Sklero- stomum edent. zahlreich Unters. 22. VII. 26	34	12	22	37,5	40	25	neg.	516	neg.	1,3490 = 7,58%
8 W., Fuchs, 7, 157		Etwas blasse Schleimhäute. Darmkot: Wurmeier pos. Unters. 28. VI. 26 Heusser 82% Sahli 51%	24	10	25	12,5	60	12,5	neg.	468	neg.	1,3475 = 6,71%
9 ?			23	12	25	25	60	25	neg.	468	neg.	1,3499 = 8,1%
10 St., br., 10,164		Widerrist-Druck Durchschnitt:	39	13	18	25	30	18,7	neg.	409	neg.	1,3478 = 6,85%
			27	14	16	18,3	49	18,3		461		7,31%

¹ Die Werte sind Milligramm in 100 ccm Blut-Serum.

Chemisch-physikalische Untersuchungen beim Hund.

A. Blut.

Tabelle III.

Portl. Nr.	Signalement	Hund	Klinischer Befund	Rest- stick- stoff ¹	Amino- säuren ¹	Harn- säure ¹	Li- poide ¹	Blut- zucker ¹	Bil- rubin ¹	Uro- bilin	Na Cl ¹	Indi- kan	Refraktion
1	?		Nephritis 1. X. 25 Tod	162	—	—	—	—	3, ¹	—	292	—	—
2	Deutscher Schäfer ♂ 2 Jhr.		Hämorrh. Cystitis u. Nephritis; seit zwei Tagen Blut i. Harn; Harn kann nur mit gross. Anstrengung u. tropfenweise ab- gesetzt werden. Stuttigarter Hunde- seuche. Tod	308	—	—	—	—	—	—	—	—	Fast kein Serum erhältlich
3	?		Nephritis 27. XI. Tod	220	11	8	18,7	60	Sp.*	neg.	468	neg.	1,3479 = 6,81% Serum wasserklar

4	Bernhardiner 6 Monate alt		Staube, Bronchitis und Pneumonie 20. V. 26 Tod	91	36	?	100	?	?	neg.	?	?	1,3327 = 10,30% Blut gibt fast kein Serum
5	Polarhund		Brust- und Bauch- höhlenwassersucht. Sektion: Perikar- ditis, Epikarditis, Leber-Degeneration 7. XII. 26. Tod	50	16	11	25	20	3, ¹	neg.	415	neg.	?
6	?		Pleuritis 2 1. VII. 26. Tod	42	22	?	18,7	20	25	neg.	440	?	?
7	?		Operiert an Struma cystica; Koll.-Zyste mit braunem, dick- flüssigem, schleimi- gem Inhalt; Inhalt der Zyste unters. 4. VIII. 26	44	24	24	12,5	60	18,7	neg.	468	neg.	1,3409 = 2,87% Mucin: 1,69/100

¹ Die Werte sind Milligramm in 100 cem Blut. — * Sp. = Spuren.

Bilirubin und Urobilin-Werte im Kot beim Pferd.

Die Werte sind Milligramm in 10 Gramm Kot.

Tabelle IV.

Fortl. Nr.		Magen	Duodenum	Jejunum	Ileum	Caecum	Colon	Beckenflexur	Rectum
1	Vide Nr. 7 Normale Fälle	stark sauer neg. neg. pos.	sauer neg. 3,2 pos.	schwach sauer neg. Spuren pos.	schwach alkalisch Spuren neg. pos.	sauer neg. neg. pos.	sauer neg. neg. pos.	neutral neg. neg. pos.	neutral neg. neg. pos.
2	Vide Nr. 12 Respirations- Krankheiten	stark sauer neg. neg. pos.	stark sauer neg. neg. pos.	alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. 3,2 —	alkalisch neg. 6,4 schwach pos.	neutral neg. neg. pos.	neutral neg. neg. pos.	neutral neg. neg. pos.
3	Vide Nr. 21 Nieren- u. Blasen- Krankheiten	stark sauer neg. neg. pos.	alkalisch neg. 9,3 neg.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	neutral neg. neg. pos.
4	Vide Nr. 41 Anderweitige Erkrankungen Tetanus	schwach sauer neg. neg.	alkalisch Spuren 6,4 neg.	alkalisch Spuren 6,4 neg.	alkalisch neg. 9,3 neg.	alkalisch neg. 12,8 neg.	alkalisch neg. 3,1 pos.	alkalisch neg. 9,3 schwach pos.	neutral neg. neg. schwach pos.

5	Vide Nr. 42 Anderweitige Erkrankungen Widerrist- Nekrose	stark sauer neg. neg. pos.	schwach alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. neg. pos.	schwach alkalisch neg. neg. pos.	neutral neg. neg. pos.	neutral neg. neg. pos.	neutral neg. neg. pos.
6	Vide Nr. 48 Anderweitige Erkrankungen Dampf	stark sauer neg. neg. pos.	schwach sauer neg. neg. pos.	schwach alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. neg. pos.	neutral neg. neg. pos.
7	Pferd umgestanden an Magenruptur den 23. XI. 26	neg. pos.	neg. pos.	9,3 neg.	neg. pos.	neg. pos.	neg. pos.	neg. pos.	neg. pos.
8	Pferd weg. chronischer Lahmheit geschlachtet den 20. VII. 26	stark sauer neg. neg. pos.	sauer neg. 9,3 neg.	sauer neg. Spuren pos.	alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. 12,3 Spuren pos.	alkalisch neg. Spuren pos.	alkalisch neg. 25 Spuren schw. pos.	neutral neg. 6,4 schw. pos.
9	Vide Nr. 9 Gangränöse Pneumonie	sauer neg. neg. pos.	alkalisch neg. 1,6 schwach pos.	alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. neg. pos.	alkalisch neg. 6,4 schwach pos.	alkalisch neg. 25 schwach pos.	alkalisch neg. 12,5 schwach pos.	alkalisch neg. 50 schwach pos.
10	Vide Nr. 10 Gangränöse Pneumonie	alkalisch neg. 25 neg.	alkalisch neg. 18,7 neg.	alkalisch neg. 50 neg.	alkalisch neg. 75 neg.	alkalisch neg. 250 neg.	sauer neg. 125 pos.	l. sauer neg. 50 neg.	l. sauer neg. 25 schw. pos.

Fall Nr.		Magen	Duodenum	Jejunum	Ileum	Caecum	Colon	Beckenflexur	Rectum
11	Vide Nr. 15 Magen-Darm- Krankheiten chron. Colitis	stark sauer neg. neg. pos.	schwach sauer 12, ⁵ 3, ² neg.	neutral 6, ²⁵ 25 Spuren	neutral neg. 12, ⁸ schw. pos.	schwach sauer 37, ⁶ pos.	— — — —	schwach sauer neg. 50 pos.	schwach sauer neg. 25 pos.
12	Vide Nr. 24 Krankheiten der Milz ruptura lienis	sauer neg. neg. —	neutral neg. 12, ⁸ —	alkalisch Spuren 25 —	alkalisch neg. 25 —	alkalisch neg. 50 —	alkalisch neg. 6, ⁴ —	— — — —	neutral neg. neg. pos.
13	Vide Nr. 25 Nerven- und Gehirn- Krankheiten Encephalitis	stark sauer neg. neg. —	schwach sauer Spuren —	alkalisch neg. neg. —	alkalisch neg. 6, ⁴ —	alkalisch neg. 25 —	alkalisch neg. 25 schw. pos.	alkalisch neg. 6, ⁴ pos.	alkalisch neg. neg. pos.
14	Vide Nr. 26 Neuritis caudae equinae	stark sauer neg. neg. pos.	schwach sauer neg. neg. Spuren	schwach sauer neg. neg. Spuren	schwach alkalisch neg. neg. pos.	schwach sauer neg. 12, ⁵ Spuren	schwach sauer neg. 6, ²⁵ pos.	neutral neg. 6, ²⁵ schw. pos.	neutral neg. 6, ²⁵ pos.
15	Vide Nr. 30 Blutkrankheiten Infektiöse Anämie	sauer neg. 1, ⁶ schw. pos.	alkalisch neg. 25 neg.	alkalisch neg. 18, ⁷ neg.	alkalisch neg. 12, ⁵ neg.	alkalisch neg. 50 neg.	schwach sauer neg. 150 neg.	schwach sauer neg. 100 neg.	neutral neg. 150 neg.

16	Vide Nr. 31 Blutkrankheiten Infekt. Anämie	neg. pos.	25 schwach pos.	50 neg.	50 neg.	25 pos.	6, ⁴ pos.	1, ⁶ pos.	neg. pos.
17	Vide Nr. 32 Blutkrankheiten Infekt. Anämie	neg. pos.	25 neg.	3, ² pos.	3, ² pos.	25 schwach pos.	50 schwach pos.	50 neg.	neg. neg.
18	Vide Nr. 33 Blutkrankheiten Infekt. Anämie	neg. schwach pos.	neg. neg.	9, ³ neg.	6, ⁴ neg.	12, ⁸ neg.	neg. pos.	neg. pos.	neg. pos.
19	Vide Nr. 34 Blutkrankheiten Sek. Anämie?	stark sauer neg.	schwach sauer schwach pos.	sauer schwach pos.	neutral neg.	neutral neg.	neutral neg.	schwach alkalisch neg.	neutral neg.
20	Vide Nr. 38 Anderweitige Erkrankungen Muskel- quetschungen	stark sauer neg. neg. pos.	schwach sauer Spuren 25 neg.	schwach sauer neg. 12, ⁵ 9, ³ neg.	alkalisch neg. schwach pos.	schwach sauer neg. 37, ⁶ neg.	schwach alkalisch neg. 50 neg.	schwach alkalisch neg. 50 neg.	neutral neg. 37, ⁶ Spuren
21	Vide Nr. 43 Anderweitige Erkrankungen	stark sauer neg. neg. pos.	sauer pos. 3, ² Spuren	alkalisch neg. 25 neg.	alkalisch neg. 25 schwach pos.	alkalisch neg. 37, ⁶ schwach pos.	alkalisch neg. Spuren pos.	neutral neg. Spuren pos.	neutral neg. neg. pos.

Path. Nr.		Magen	Duodenum	Jejunum	Ileum	Caecum	Colon	Beckon- flexur	Rectum
22	Vide Nr. 44 Anderweitige Erkrankungen	neutral neg. neg. pos.	l. sauer neg. neg. schwach pos.	neutral neg. neg. schwach pos.	neutral 1,8 neg.	alkalisch neg. 37,5 neg.	neutral neg. 6,4 pos.	neutral neg. 12,5 pos.	neutral neg. neg. pos.
23	Vide Nr. 47 Anderweitige Erkrankungen Hufrehe	schwach sauer neg. pos.	schwach alkalisch neg. 6,4 Spuren pos.	stark alkalisch neg. Spuren schwach pos.	stark alkalisch neg. pos.	stark alkalisch neg. 18,7 schwach pos.	neutral neg. 9,3 schwach pos.	leicht alkalisch neg. 25 schwach pos.	neutral neg. 3,2 schwach pos.
24	Vide Nr. 18 Anderweitige Erkrankungen Inguinal-Hernie	alkalisch neg. 25 neg.	alkalisch neg. 25 neg.	alkalisch neg. 25 neg.	alkalisch neg. 37,5 schw. pos.	alkalisch neg. 25 pos.	alkalisch neg. 9,3 pos.	alkalisch neg. 3,2 pos.	alkalisch neg. neg. pos.
25	Pferd umgestanden an nekrotischer Pneumonie 29. IX. 26	neutral neg. 25 neg.	alkalisch neg. 37,5 neg.	alkalisch neg. 50 neg.	neutral neg. 18,7 schwach pos.	alkalisch neg. 25 schwach pos.	neutral neg. 12,5 pos.	neutral neg. neg. stark pos.	neutral neg. 25 schwach pos.
26	Pferd umgestanden an Pleuritis 15. X. 26	stark sauer neg. 12,5 neg.	alkalisch neg. 3,2 neg.	alkalisch neg. 37,5 schwach pos.	alkalisch neg. 12,5 Spuren	alkalisch neg. 50 schwach pos.	neutral neg. 37,5 schwach pos.	neutral neg. 37,5 schwach pos.	neutral neg. 50 schwach pos.

27	Pferd umgestanden an nekrotisieren- der Broncho- Pneumonie 7. X. 26	stark sauer Spuren neg. schwach pos.	alkalisch neg. 25 schwach pos.	alkalisch neg. 25 schwach pos.	alkalisch neg. 12,5 schwach pos.	alkalisch neg. 25 pos.	neutral neg. 12,5 pos.	neutral neg. 250 schwach pos.	neutral neg. 50 pos.
28	Pferd umgestanden an Morbus maculosus 27. IX. 26	— — — —	— — — —	— — — —	neutral neg. 37,5 neg.	neutral neg. 50 neg.	neutral neg. 12,5 schwach pos.	neutral neg. 37,5 schwach pos.	neutral neg. 3,1 pos.
29	Pferd Kryptorchid Peritonitis Tod: 13./14. VIII. 26	neutral neg. 25 neg.	alkalisch neg. 18,7 neg.	alkalisch neg. 25 neg.	alkalisch neg. neg. tor- sions- stelle neg. pos.	alkalisch neg. 50 neg.	neutral neg. 25 neg.	neutral neg. neg. schwach pos.	neutral neg. neg. pos.
30	Pferd getötet wegen Kolik Sektion: Torsio des Ileums Vide Nr. 17	? ?	25 neg.	12,5, 50 neg. neg.	neg. neg. pos. pos.	37 pos.	neg. pos.	neg. pos.	neg. pos.
31	Disseminierte eitrige Nephritis Vide Nr. 21	neg. pos.	? ?	? ?	? ?	neg. pos.	neg. pos.	neg. pos.	neg. pos.

Tabelle VI.

Harnuntersuchungen beim Pferd.

Kr. Nr.	Gesamtmenge in 24Std. cem	Reaktion	spez. Gew.	Eiweiss	Zucker	Aceton	Benzaldehyd	In-dikan	Gesamtstickstoff in %	Harnstoff in %	Harnsäure mg in 100 cem	Aminosäuren mg in 100 cem	Na Cl %	Urobilin mg in 100 cem
1 Pferd normal 2. X. 25	4000	alkal.	1045	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	stark pos.	1,68% = 67,2 g	2,82% = 112,8 g	88 = 3,52 g	11 = 0,44 g	0,79% = 31,6 g	0,8 = 0,032 g
2 Pferd normal 23. IX. 25	4400	alkal.	1043	neg.	neg.	neg.	Spur.	pos.	1,82% = 80,68 g	1,38% = 59,54 g	62 = 2,728 g	12 = 0,528 g	0,74% = 33,44 g	0,4 = 0,017 g
3 Pferd normal 22. VIII. 25	4850	neutr.	1025	Spur.	neg.	neg.	Spur.	stark pos.	1,08% = 51,4 g	1,74% = 84,39 g	60 = 2,91 g	?	0,41% = 19,885 g	?
4 Vide Respirat.- Krankh. Nr. 4 17. V. 18. V 26 Temp. Puls 40, 6 64 32 18. V. 38, 6 64 24 19. V. 38, 1 48 20	7800	alkal.	1025	0,4/100	neg.	neg.	?	stark pos.	1,13% = 88,14	?	?	?	0,32% = 24,96 g	12,5 = 0,976 g
5 Vide Gangrän. Pneumonie Nr. 9	—	alkal.	1027	pos.	neg.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 Vide Magen- Darmkrankh. Nr. 15 Harn rot verfärbt zudolge Ischämie	—	alkal.	1039	neg.	neg.	neg.	schw. pos.	stark pos.	—	—	—	—	—	—
7 Vide Nierenkr. Nephritis Nr. 21 8./9. VII. 26	4600	alkal. schw.	1015	0,8/100	neg.	neg.	?	pos.	0,65% = 29,90 g	?	8 = 0,388 g	?	0,51% = 9,66 g	0,8 = 0,032 g
8 Vide Krankhtn. der Milz Nr. 24	—	alkal.	1038	neg.	neg.	neg.	pos.	pos.	—	—	—	—	—	12,8
9 Neuritis caudae equinae Vide Nr. 26 Cystitis, Pelvitis 9./10. VIII. 26	2. VIII. 26 6. VIII. 26 5800 9./10. VIII. 26	alkal. stark alkal.	1060 1047	Spur. 1,60/100 0,40/100	— neg.	neg.	— —	stark pos.	1,13% = 68,44 g	1,56% = 90,48 g	28 = 1,824 g	24 = 1,392 g	0,64% = 37,12 g (in 1000 cem) = 0,0064 g	— 0,16 = 0,0064 g
10 Vide Blutkrankheiten Nr. 29 Inf. Anämie	—	alkal.	1035	neg.	neg.	neg.	?	schw. pos.	—	—	—	—	—	pos.
11 Vide Blutkrankheiten Inf. Anämie Nr. 32	12400	schw. alkal.	1039	pos.	neg.	neg.	pos.	Spur.	1,72% = 214,52 g	3% = 372 g	70 = 8,96 g	38 = 4,712 g	—	25 = 3,1 g
12 Vide Blutkrankheiten Inf. Anämie Nr. 33 26. X./27. X. 26; 31. X./1. XI. 26; 17. XI./18. XI. 26	8000 7050 3300	alkal. alkal. alkal.	1035 1037 1050	Spur. pos. neg.	neg. neg. neg.	neg. neg. neg.	pos. pos. pos.	Spur. pos. pos.	1,88% = 158,4 g 1,64% = 115,92 g 2,18% = 71,28 g	1,32% = 105,6 g 1,56% = 109,776 g 3,80% = 125,4 g	51 = 4,08 g 65 = 4,96 g 75 = 2,472 g	32 = 2,56 g 32 = 2,56 g 34 = 2,712 g	0,13% = 10,04 g 0,04% = 2,72 g	6,4 = 0,512 g 6,4 = 0,512 g 6,4 = 0,512 g 6,4 = 0,512 g

Fortl. Nr.		Gesamtmenge in 24 Std. cem	Reaktion	Spez. Gew.	Eiweiss	Zucker	Aceton	Benzaldehyd	In-dikan	Gesamtstickstoff in %	Harnstoff in %	Harnsäure mg in 100 cem	Aminosäuren mg in 100 cem	Na Cl %	Urobilin mg in 100 cem
13	Vide Blutkrankheiten Nr. 35 Sek. Anämie 8. IX./9. IX. 26	8300	alkal.	1017	neg.	neg.	neg.	?	pos.	0,51% =42,33g	0,76% =63,08g	24 =1,992g	14 =1,162g	—	0,8 =0,0664g
14	Vide Blutkrankheiten Nr. 36 Drüse mit sek. Anämie 22. VI./23. VI. 26	1000	alkal.	1050	neg.	neg.	neg.	neg.	pos.	2,69% =26,9g	4,58% =45,8g	81 =0,81g	24 =0,24g	—	—
15	Vide Nierenkrankheiten Nr. 22 4. I. 27 5. I. 27	9000	alkal.	1045	pos.	neg.	neg.	?	pos.	1,13% =101,70g	3,40% =306g	50 =4,5g	20 =1,8g	?	?

B. Fälle innerer Krankheiten beim Pferd.

Tabelle II.

Fortl. Nr.	Signalement	Diagnose	Therapie	Krankheitsverlauf	Reststickstoff ¹	Aminosäuren ¹	Harnsäure ¹	Li-potide ¹	Blut-zucker ¹	Bili-rubin ¹	Uro-bilin	Na Cl ¹	Indikan	Refraktion	
1. Krankheiten des Respirationsapparates. a) Angina und fieberhafte Bronchitis.															
1	St., S. Rapp, 5, 164	Bronchitis; eitriges Nasenausfluss; Angina 11. VI. 26	25.- Antifebrin am 12. VI. 26, Halswickel	1. Blutunters. 14. VI. 26 2. Blutunters. 17. VI. 26 Heilung	17 20	17 16	18 15	18,7 12,5	50 20	25 25	neg. neg.	351 351	neg. Spuren	1,3193 = 7,74% 1,3190 = 7,58%	Hämometer Heusser 72%
2	St., Hellfuchs, 6, 160	Bronchitis mit eitrigem Nasenausfluss 8. V. 26	Ruhe	1. Blutunters. 15. V. 26 2. Blutunters. 28. V. 26 Heilung	28 22	16 10	28 8	25 25	20 20	25 12,5	neg. neg.	390 585	neg. neg.	1,3473 = 6,45% 1,3482 = 7,15%	
3	W., Fuchs, 7, 160	Druse; Angina 17. V. 26	Maturation mit warmem Fett und Halstuch	Kehlgänge-Drüsen Abszess eröffnet den 21. V. 26 1. Blutunters. 20. V. 26 2. Blutunters. 28. V. 26 Heilung	23 39	18 12	10 15	25 12,5	20 20	25 12,5	neg. neg.	320 386	neg. neg.	1,3510 = 8,82% 1,3521 = 10,42%	
b) Croupöse Pneumonie.															
4	W., br. 10, 164	Croupöse Pneumonie r. 14. V. 26	14. V.: Antifebrin 25,- 16. V.: Neosalvarsan intravenös 4,5 g	16. V.: Dämpfung r. stark ikterische Konjunktiven 1. Blutunters. 14. V. 26 2. Blutunters. 15. V. 26 3. Blutunters. 18. V. 26 4. Blutunters. 20. V. 26 Heilung 25. V. 26	30 50 36 37	12 14 12 20	24 22 13 20	37,5 25 25 25	60 30 40 20	75 50 75 25	neg. neg. neg. neg.	487 438 485 425	pos. pos. pos. pos.	1,3488 = 7,42% 1,3481 = 6,99% 1,3491 = 7,45% 1,3488 = 7,31%	1. Hämometer Heusser 95% 2. Heusser 87%, Sahli 60% 3. Eiweiss Harn 0,04% 4. Eiweiss Harn neg.
5	St., Rapp, 4 Jhr., 162	Doppelseit. Pleuritis; in Agonie eingeliefert; Sektion 10. II. 27; Croupöse Pneumonie in Abheilung; Pleuritis serofibrinosa		Sektion 10. II. 27 Myodegeneration; Pleuritis serofibrinosa; katarrh. Pneumonie und Bronchitis; Gastritis und leichte Enteritis	42	13	8	?	?	50	?	351	neg.	?	
c) Broncho-Pneumonie.															
6	W., Rapp, 4, 166	Broncho-Pneumonie l. 16. VI. 26	19. VI. 26 Novarsenbenzol 3,- g intravenös 30. VI. Cajosol 50,- i. v. rote Frikktion Brustwand 2 2. VII. Cajosol 75,- i. v. 3. VII. Cajosol 50,- i. v. 5. VII. Cajosol 70,- i. v. 7. VII. Cajosol 60,- i. v.	Blutunters. 30. VI. Heilung 14. VII.	20	8	8	25	60	12,5	neg.	?	neg.	1,3481 = 7,16%	
d) Gangränöse Pneumonie.															
7	„Dandy“ 419+11	Pneumonie 2 mit stinkender Ausatemungsluft 3. VII. 26 Sektion: 12. VII. 26 Broncho-Pneumonia gangraenosa Nephritis parenchymatosa	4. VII. Cajosol 75,- i. v. 5. VII. Novarsenbenzol 3,- i. v. 6. VII. Cajosol 80,- i. v. 7. VII. Cajosol 70,- i. v. 8. VII. Cajosol 70,- i. v. 10. VII. Cajosol 90,- i. v. 11. VII. Ol. camph. 80,- subk.	Dämpfung 2 3. VII. 26 1. Blutunters. 4. VII. 2. Blutunters. 16. VII. Punktat Brusthöhle 16. VII.	35 39 22	16 18 19	8 8 14	50 37,5 50	40 20 30	50 50 25	neg. neg. neg.	351 292 468	schw. pos. ? Spuren	1,3485 = 7,31% 1,3510 = 8,74% 1,3484 = 6,16%	
8	St., br., 8, 168	Hochgradige Pharyngitis, Laryngitis mit starkem Regurgitieren u. Schluck-Pneumonie 28. V. 26	31. V. Ol. camph. 60,- subk. 100,- µ-Kresol 1% i. v. 1. VI. Ol. camph. 80,- subk. 100,- µ-Kresol 1% i. v.	1. Blutunters. 30. V. 26 2. Blutunters. 1. VI. 26 Sektion 2. VI. 26: Angina Lufttaskezündung nekrotisierende Pneumonie 2	35 42	14 30	11 23	25 50	30 60	50 50	neg. neg.	? 333	pos. pos.	1,3535 = 10,27% 1,3530 = 10,02%	Hämometer Heusser 128%
9	St., br., 767+22 vide normale Fälle Nr. 4	Gangränöse Pneumonie 5. XI. 26	Rotlauf-Serum Pferd; intravenöse Injektion von virulenten Rotlaufbazillen	Sektion 13. XI.: nek. Pneumonie r., Myodegeneration, Leber-ikterus, Pleuritis Tod: 12. XI. 26	Blutunters. 11. XI. 22 12. XI. 25	12	22	12,5	40	50	neg.	?	pos.	1,3470 = 6,41% 1,3499 = 8,1%	9. XI. 26 Erythrozyten: 11.344.000 Leukozyten: 19.200 Hämoglobin Sahli: 74% Lymphozyten: 7% Eosinophile: 4% Basophile: 7% Plasmazellen: 5% Neutrophile: 75% Harn: Spuren Eiweiss
10	W., br., 5, 168	Gangränöse Pneumonie 1. X. 26	1. X. Novarsenbenzol i. v. 3,- 2. X. Novarsenbenzol i. v. 3,- Isosortol Brustwandung 3. X. Cajosol 100,- i. v. 4. X. Cajosol 130,- i. v. 5. X. Presojod Pregl 200,- i. v. 6. X. Cajosol 140,- i. v. Presojod 120,- i. v. 7. X. Cajosol 150,- i. v. Kampferöl 90,- subk.	Tod: 8. X. 26 Blutunters. 1. X. 26 12 4 X. 26 26 8. X. 26 49	12 25 17 20	25 25 12 11	12,5 12,5 18,7 18,7	40 20 20 20	75 50 50 50	neg. neg. neg. neg.	341 409 439	stark pos. pos. pos.	1,3448 = 5,1% 1,3445 = 4,96% 1,3480 = 6,99%		
e) Exsudative Pleuritis.															
11	W., rotbr., 8, 156	Pleuritis exsudativa 2 31. III. 26	31. III. Antifebrin 25,- 3. IV. Cajosol 50,- i. v. 1. IV. Isosortol-Frikktion 2 Brustwandung 5. IV. Cajosol 50,- i. v. 6. V. Cajosol 50,- i. v. 8. IV. Punktion r.: 9 Liter Punktionsflüssigkeit 150,- subk. 10. IV. Neosalvarsan 3,- i. v. 14. IV. Punktion l.: 3 Liter Punktionsflüssigkeit 150,- subk. 2. Isosortol-Frikktion 2 17. IV. Ol. camph. subk.	3. IV. Dämpfung 2 Blutunters. 19. IV. 26 Tod: 19. IV. 26 Sektion: 20. IV. 26 Pleuritis 2 Gangränöse Pneumonie	45	12	17	75	183	50	?	322	?	1,3555 = 10,16%	
12	Stute Rapp	Lungen-Ödem und Hämoptoe 26. VII.		Husten, blutiger Schaum aus Nase und Mund, stark vermehrte, oberflächliche Atemzüge, gymedende und krepitierende Geräusche l. unfühlbarer Puls, Herz pochend Sektion: Lungenödem 2 Bronchien mit Blutkoagula Schlachtung 26. VII. 26	22 40	20	16	12,5	20	25	neg.	349	neg.	1,3510 = 8,87%	
2. Krankheiten des Magen-Darmtraktes.															
13	W., Fuchs, 7, 160	Kolik, Anschoppung Beckenflexur 22. V. 26	22. V. Arekolin subk. Klistiere 27. V. Salol 25,- per os 28. V. Salol 25,- per os	22. V. Unruhe-Erscheinungen, Appetitlosigkeit trockener, spärlicher Kot 25. V. Unruhe-Erscheinungen Kot weich Zustand besser geworden Fresslust wieder vorhanden Heilung	Blutunters. 22. V. 26 42 23. V. 26 34 25. V. 26 37 30. V. 26 36	28	8	25	20	25	neg.	324	pos.	1,3490 = 7,88% 1,3500 = 8,27% 1,3493 = 7,74% 1,3485 = 7,59%	

¹ Die Werte sind Milligramm in 100 ccm Serum.

Tabelle II a (Fortsetzung B. Fälle innerer Krankheiten beim Pferd).

Fortl. Nr.	Signalement	Diagnose	Therapie	Krankheitsverlauf	Reststickstoff ¹	Aminosäuren ¹	Harnsäure ¹	Li- poide ¹	Blut- zucker ¹	Bili- rubin ¹	Uro- bilin	Na Cl ¹	Indikan	Refraktion	
14	W., Dunkel- fuchs Belgier	Krampfkratik Keine Anschoppung nachweisbar, Beckenflexur stark nach r. verlagert 30. VI.	Tinktura Opii 70,- + Kamillente Fluid	Geheilt ab 1. VII.	Blutunters. 30. VI. 26 22	10	8	18,7	80	18,7	neg.	?	Spuren	1,3461 = 5,2%	
15	St., Rapp, 19, 156	chronische Kolitis mit Kolik- Erscheinungen 27. IV. 26	27. IV. 26: Tinktura opii 50,- + Kamillente 28. IV. Aloe 25,- 5. V. Istinin 30,-	Kotabsatz in geringer Menge, trockener Kot mit Schleimüber- zug, Beckenflexur hart 30. IV. Zustand unverändert 5. V. Zustand unverändert über Nacht starker Durchfall Schlachting 8. V. 26 stark schiefergraue Verfärbung der Colon-Schleimhaut	Blutunters. 28. IV. 26 34 30. IV. 26 28 5. V. 26 26 8. V. 26 38	21	8	25	160	50	neg.	500	?	?	Stuhl Urobilin: neg.
16	W., br.,	Überfütterungs- Kolik	25. IX. 26: Tinktura opii 50,- + Kamillente	Unruhe-Erscheinungen, starker Meloerismus r. u. l., stark ange- füllte Harnblase, Blinddarm nicht angeschoppert, am Abend 52 Pulse, ruhig. Heilung	Blutunters. 25. IX. 26 33	22	8	25	40	12,5	neg.	292	neg.	1,3465 = 6,15%	
17	St., Rapp, 10 Jhr., 160	Dünndarm-Kolik	Morphium, Opium	seit 13. II. 27 morgens Kolik- erscheinungen, eingeliefert den 14. II. 27 mittags, Darmperistal- tik l. u. r. aufgehoben, Kotab- gang vorhanden, kein Meloeris- mus, schmutzige Konjunkt- tiven. Schlachtung: 14. II. Tor- sio des Ileums	Blutunters. 41	11	47	?	100	100	?	468	sehr stark pos.	1,3465 = 7,27%	
18	W., weichselbr., 6 Jhr.			Kolik-Erscheinungen n. Schluss der Manöver; starke Schwellung Leistenggend l. Einschätzt mit Leistenbruch O. G. Tod: 27. IX. Sektion: Ende des Jejunum im Ileum ca. 1 m eingeklemmt mit starken Staunungsercheinungen	Blutunters. 27. IX. 26 49	32	?	?	?	100	neg.	760	?	1,3510 = 9,45%	
3. Krankheiten der Nieren und der Blase.															
19	W., Fuchs, 20	Cystitis	Urotropin per os	Klin. Symptome: Mädigkeit	34	18	24	18,7	80	25	neg.	380	neg.	1,3480 = 6,22%	Harn Eiweiss: 3,2% 28. VII: 1,2%
20	W., br., 5, 160	Harnstein in Harn- röhre eingeklemmt 25. VI.	Operation 25. VI.	Kolikerscheinungen; ballonartig gefüllte Blase; Heilung	Blutunters. 25. VI. 26 25	8	8	12,5	100	18,7	neg.	468	neg.	1,3480 = 6,22%	
21	W., br., 21, 158	Chron. Nephritis mit Abmagerung, sek. Herz-Hyper- trophie und Insuf- fizienz der Aortal- klappen		Schlechte Fresslust Schlachting: 14. VII. Sektion: Schrumpfnieren Herz-Hypertrophie	Blutunters. 112 9. VII. 26 105 14. VII. 26 129	18	8	25	40	12,5	neg.	468	neg.	1,3457 = 5,72% 1,3490 = 7,28% 1,3471 = 6,22%	Eiweiss Harn 0,8 % Einweiss Harn 0,8 % Hämometer Heusser 105%, Sahli 61%
22	W., Fuchs, 9, 157	Abmagerung Eiweiss, Harn pos.		Schlachtung: 4. I. 27 Disseminierte eitrig Nephritis	20	10	12	37,5	20	25	neg.	526	neg.	1,3462 = 5,28%	2. I. 27: Heusser 73% 4. I. 27: Sahli 52% Erythrozyten: 6.176.000 Leukozyten: 9100 Neutrophile: 57% Eosinophile: 10% Basophile: 1% Lymphozyten: 29% Monozyten: 3%
23	W., Fuchs, 13 Jhr., 150	Cystitis		Schmerzempfindungen unt. dem Reiter mit Urinieren. Häufiger Absatz geringer Hammengen. Harn: Eiweiss pos. 0,8 % Blasenepithelien, Leukozyten, Bakterien. Cystitis	39	6	10	6,25	20	25	neg.	526	stark pos.	1,3450 = 5,25%	
4. Krankheiten der Milz.															
24	W., Fuchs, 9, 162	Dummkollerartige Erscheinungen 18. V. 26		18. V. 26. Lässt sich nicht nach rückwärts stossen; nimmt un- physiologische Stellungen ein; Drängen nach vorwärts. 19. V. 26: Vollständ. Inappetenz; Strecken des Kopfes i. d. Futter- barren; Futterreste hängen aus dem Maule heraus; beim Trinken wird der Kopf bis über d. Nasen- löcher hineingesteckt; gelegent- liches Umfallen des Tieres. Ge- dämpft tympanischer Perkus- sionsschall unten l.; Reibungs- geräusche; hochgradiger Icterus der Lidbindehäute u. der Maul- schleimhaut. Sektion 19. V. 26: Hochgradiger, allgemeiner Icterus; Fraktur der 7. Rippe l. mit zirkumskripter Pleuritis costalis et pulmonalis; Ruptura lienis mit Koagulum- bildung auf der Oberfläche. Ge- hirn ohne Befund	Blutunters. 18. V. 26 28 19. V. 26 49	14	27	50	90	100	neg.	584	pos.	1,3465 = 7,28% 1,3480 = 7,08%	
5. Krankheiten der Nerven und des Gehirns.															
25	Esel, grau, Aalstreif	Dummkoller 6. VI./7. VI.	Urotropin intravenös	6. VI.: Koliksymptome; Peristal- tik unterdrückt; Kotverhaltung; Harnverhaltung. 7. VI.: Manögebewegung nach r.; Drängen nach vorwärts; Prosis; Hypästhesie; Versagen der Futter- und Wasseraufnahme. Sektion 10. VI.: Multiple Ne- kroseherde r. u. l. Hemisphäre; Encephalomalacia rubra; arterio- sklerotische Veränd. Ostium aortae; Herzschwielien; subkapsu- lärer Abszess r. Niere	Blutunters. 7. VI. 26 25 9. VI. 26 28 10. VI. 26 ?	10	26	18,7	70	9,3	neg.	234	neg.	1,3467 = 7,22% ?	
26	St., D. Fuchs, 10, 162	Neuritis caudae equinae mit sek. Cystitis, Urethritis und Pelvisitis		29. VII.: Kolikerscheingn., Mast- darm-Blasenlähmung mit Kot- verhaltung u. erschwertem Harn- absatz. Lähmung des Schweißes. Sektion 22. IX.: Subdurale Blu- tungen im Bereiche des 1. und 2. Sakralwirbels; Entzündung d. Schleimhaut der Blase, d. Harn- leiter und der Nierenbecken 2	Blutunters. 1. VIII. 26 41 5. VIII. 26 43 11. VIII. 26 26 22. IX. 26 89	14	22	12,5	40	25	neg.	409	schwach pos.	1,3456 = 5,6% 1,3455 = 5,35% 1,3452 = 5,62% 1,3470 = 6,41%	2. VIII: Eiweiss Harn Spuren 6. VIII: Eiweiss Harn 1,6 % 9. VIII: 0,4 %

¹ Die Werte sind Milligramm in 100 cem Serum.

Tabelle II b (Fortsetzung B. Fälle innerer Krankheiten beim Pferd.)

Forstl. Nr.	Signalement	Diagnose	Therapie	Krankheitsverlauf	Reststickstoff ¹⁾	Aminosäuren ¹⁾	Harnsäure ¹⁾	Li-poidel ¹⁾	Blut-zucker ¹⁾	Bili-rubin ¹⁾	Uro-bilin	NaCl ¹⁾	Indikan	Refraktion	
27	W., Rapp, 10 Jhr.	Dummkoller seit 3-4 Monaten		Schlechter Fresser; gelegentlich stätig. Sektion 6. VII.: Leicht schiefergraue Verfärbung der Dickdarmschleimhaut. - Gehirn ohne Befund	Blutunters. 2. VII. 26 20	12	?	18,7	40	25	neg.	380	stark pos.	1,3179 = 6,85%	
28	W., D. br., 8, 164	Wegen Dummkoller abgeschätzt		26./27. V. Festliegen	Blutunters. 27. V. 26 34	8	15	18,7	80	37,5	neg.	567	pos.	1,3433 = 7,21%	
6. Krankheiten des Blutes.															
29	St., br., 9, 170	Infektiöse Anämie 29. IV. 26	21. IV. 26 Antifebrin 25,- 22. IV. Neosalvarsan 4,2 i. v. v. 26. IV. an: Intrabion Merk.	Sektion 1. V. 26 Starke Leber-Milzhypertrophie, Muskulatur und Unterhautzellgewebe blass; Blut hell, färbt nicht ab	Blutunters. 23. IV. 26 24 26. IV. 26 45 1. V. 26 27	12	?	?	40	25	?	468	?	?	Heusser: 68%, Sahli: 48%
30	W., br., 5 Jhr.	Infektiöse Anämie	Milch-Diät 12. III. 26 Syrgotral 200,- per os. Cajosol 20,- i. v. 20. III. Cajosol 50,- i. v. 24. III. Cajosol 50,- i. v. Syrgotral 200,- per os. 1. IV. Cajosol 50,- i. v. 18. VIII. Intrabion 30,- subk.	Sektion 24. VIII. 26 Hochgradige Leber- und Milzhypertrophie, starke Ödeme in Brust und Bauch	Blutunters. 24. VIII. 26 42	13	21	75	42	75	neg.	468	stark pos.	1,3480 = 6,99%	12. IV. 26: Heusser 55% 24. IV. 26: Heusser 68% Sahli 45%
31	W., Apfelsch., 5, 166	Infektiöse Anämie 16. VIII. 26 Tod: 17. XI. 26	Aug. 17. Intrabion 30,- i. m. Aug. 19. Intrabion 30,- i. m. Aug. 23. Intrabion 30,- i. m. Aug. 25. Intrabion 30,- i. m. Aug. 28. Intrabion 30,- i. m. Sept. 6. Intrabion 15,- i. m. Sept. 14. Ubersan 450,- i. v. Sept. 24. Casocan 4,- s. c. Sept. 25. Atoxyl 0,2 i. v. Na Cl 0,2 i. v. Sept. 26. Atoxyl 0,5 i. v. Na Cl 0,5 i. v. Okt. 1. Atoxyl 0,5 i. v. Na Cl 0,5 i. v. Okt. 5. Atoxyl 0,7 i. v. Na Cl 0,7 i. v. Okt. 6. Atoxyl 0,8 i. v. Na Cl 0,8 i. v. Okt. 7. Atoxyl 1,- i. v. Na Cl 1,- i. v. Okt. 8. Atoxyl 1,- i. v. Na Cl 1,- i. v. Okt. 9. Atoxyl 1,- i. v. Na Cl 1,- i. v. Okt. 11. Atoxyl 1,- i. v. Na Cl 1,- i. v. Okt. 12. Atoxyl 1,- i. v. Na Cl 1,- i. v. Okt. 15. Atoxyl 1,- i. v. Na Cl 1,- i. v. Okt. 16. Atoxyl 1,- i. v. Na Cl 1,- i. v. Okt. 18. Atoxyl 1,- i. v. Na Cl 1,- i. v. Okt. 30. Novarsenbenzol 3,- i. v. Nov. 6. Chin. sulf. 2,- i. v. Urethan 3,5 i. v. Nov. 9. Chin. sulf. 3,- i. v. Urethan 5,- i. v.	Sektion 18. XI. 26 Hochgradige Leber- und Milzhypertrophie	Blutunters. 16. IX. 26 35 6. X. 26 34 11. XI. 26 25 15. XI. 26 28	8	14	25	80	25	neg.	409	Spuren	1,3481 = 7,14%	Harn- und Blutproben: 16. VIII.: Sahli 47% Heusser 59% 1. IX.: Heusser 70% 24. VIII.: Sahli 50% Heusser 75% 10. IX.: Sahli 54% Heusser 80% Harn: Eiweiss 17. IX. pos. 24. IX.: Kot zahlreiche Sclerostomum-Eier. 30. X. 26: Erythrozyten: 7.064.000 Leukozyten: 7050 Sahli: 50% Heusser: 70% 16. XI.: Neutrophile: 31 % Eosinophile: 0 % Monozyten: 52% Basophile: 2% Lymphozyten: 62% Plasmazellen: 0 % Urobilin Kot 6. X. 26: 3,2 mg. 13. XI.: neg. 10. XI. 26: Erythrocyten: 3.500.000
32	St., D. Fuchs, 8, 167	Infektiöse Anämie 1. XI. 26 Schlachtung 18. XI.	Nov. 7. Chin. sulf. 3,- i. v. Urethan 3,5 i. v. Nov. 7. Chin. sulf. 5,- i. v. Urethan 20,- i. v.		Blutunters. 18. XI. 26 28	8	15	25	50	50	neg.	292	neg.	1,3472 = 6,87%	Blutproben: 4. XI.: Heusser 48%, 16. XI.: Sahli 28% 18. XI.: Erythrozyten: 3.640.000, Leuko.: 5400
33	St. br. 7, 158	Infektiöse Anämie 25. X. 26 Tod: 20. XII.	Bluttransfusionen		Blutunters. 27. X. 26 32	16	10	12,5	20	37,5	neg.	351	pos.	1,3482 = 5,98% Heusser 52% 1. XII.: Erythrozyten: 3.762.000, Leukozyten: 7600. 15. XII.: Erythrozyten: 4.600.000, Leukozyten: 13.000, Urobilin Kot 31. X. 26: 50 mg; 2. XI. 26: 12,8 mg; 18. XI. 26: 3,1 mg; 25. XI. 26: neg.	Blutproben: 1. XII. 26: Sahli 35%, Heusser 48% 15. XII. 26: Sahli 45% 1. XII.: Erythrozyten: 3.762.000, Leukozyten: 7600. 15. XII.: Erythrozyten: 4.600.000, Leukozyten: 13.000, Urobilin Kot 31. X. 26: 50 mg; 2. XI. 26: 12,8 mg; 18. XI. 26: 3,1 mg; 25. XI. 26: neg.
34	W., br. 11 Jhr.	Sekundäre Anämie? 13. VIII.	Unbekannt	Seit längerer Zeit matt. Blasse Schleimhäute, Sektion: 13. VIII. Follikuläre Milzhypertrophie; Leber ohne Veränderungen	Blutunters. 13. VIII. 26 25	16	8	18,7	64	25	neg.	292	neg.	1,3500 = 8,27%	
35	W., br., 4, 160	Sekundäre Anämie nach Angina 23. VIII. 26	28. VIII. Intrabion Merk 30 s.c. 31. VIII. Intrabion 30,- s. c. 6. IX. Cajosol 120,- i. v. 7. IX. Cajosol 120,- i. v. 9. IX. Cajosol 120,- i. v. 14. IX. Ubersan 200,- i. v.	3. IX. eitriger grüztiger Nasenausfluss. 16. IX. Nasenausfluss schleimig. Heilung	Blutunters. 7. IX. 26 25 14. IX. 26 32 20. IX. 26 33	12	8	18,7	20	50	neg.	409	pos.	1,3470 = 6,41% 1,3470 = 6,41% 1,3485 = 6,13%	27. VIII.: Heusser 66% 1. IX.: Heusser 60% 6. IX.: Heusser 59% Sahli 42% 9. IX.: Heusser 66% Sahli 45% 10. IX.: Heusser 68% 20. IX.: Heusser 77%
36	W., br. 6, 157	Sekundäre Anämie nach Druse und Stomatitis ulcerosa	Futter- und Getränkeaufnahme vollständig sistiert	Heilung	Blutunters. 23. XI. 26 28	14	10	9,3	70	50	neg.	176	pos.	1,3500 = 8,27%	
7. Aderweitige Erkrankungen.															
37	W., Rapp, 4 1/2, 156	Eitrige Funiculitis r.	Operation: 17. VI. 26	Heilung	Blutunters. 11. VI. 26 17 16. VI. 26 17	9	18	12,5	60	12,5	neg.	386	neg.	1,3480 = 6,99% 1,3480 = 7,88%	16. VI. 26: Heusser 75%
38	W., br., 7, 156	Verletzungen am Kopf; Fraktur des r. Hüftgockers 1. VII. 26	1. VII.: Tetanol	Sektion: 6. VII. Ausgedehnte Quetschungen und Blutungen der Kruppen-Muskulatur r.	Blutunters. 6. VII. 26 36	19	10	12,5	80	50	neg.	468	schw. pos.	1,3451 = 5,34%	
39	W., br., 5, 170	Tetanus 22. VI.	22. VI.: 600 A.E. i. v. 23. VI.: 600 A.E. i. v. 24. VI.: 600 A.E. i. v.	Milder Verlauf. Heilung	Blutunters. 24. VI. 26 22	12	14	18,7	20	25	neg.	351	neg.	1,3480 = 7,88%	
40	W., br., 8, 170	Tetanus	Tetanus-Serum; 11. XI. 800 A.E. i. v.	Tetanus nach Nageltritt chron., milder Verlauf Heilung	Blutunters. 12. X. 26 25	13	8	12,5	20	18,7	neg.	526	?	1,3488 = 6,1%	
41	St., Rot-schimmel, 7, 165	Tetanus	Tetanus-Serum	Tödliche Shockwirkung nach 200 cem Serum Schlachtung: 6. XI. 26	Blutunters. 6. XI. 26 47	16	28	12,5	20	50	neg.	585	neg.	1,3478 = 6,85%	

¹⁾ Die Werte sind Milligramm in 100 cem Serum.

Tabelle IIc (Fortsetzung B. Fälle innerer Krankheiten beim Pferd).

Forl. Nr.	Signalement	Diagnose	Therapie	Krankheitsverlauf	Reststckstoff ¹⁾	Aminosäuren ¹⁾	Harnsäure ¹⁾	Li-poxide ¹⁾	Blut-zucker ¹⁾	Bili-rubin ¹⁾	Uro-bilin	Na Cl ¹⁾	Indikan	Refraktion	
42	St., Schweis-fuchs, 7, 165	Nackenband-Nekrose mit Fistelbildung	Keine	Schlachtung	Blutunters. 29. IX. 26 31	20	31	12,5	20	12,5	neg.	409	neg.	1,3520 = 9,26%	
43	St., kastan-br., 8			Nach Staup geführt; rasches Auftreten von hämoglobinurie-artigen Erscheinungen d. 26. IX.; Harnverhaltung; Ham Eiweiss positiv; Blut negativ. Sektion: 29. IX. 26: Strichweise Enteritis Düm- und Dickdarm; trübe Schwellung Leber; akute Nephritis.	Blutunters. 27. IX. 26 23 28. IX. 26 31	20 26	18 28	25 25	60 140	25 100	neg. neg.	351 585	pos. pos.	1,3459 = 7,42% 1,3495 = 7,87%	
44	W., Lehm-fuchs, 6, 156	(1. Diagn.: Kreuzschlag?) Incontinentia urinae	Digalen, Fluid.	Beim Verlad nachts 2 Uhr am 25. IX. in Luzern zusammengesunken; Erschöpfung inf. Überanstrengung; wurde sehr streng gebraucht. Schlachtung: 2. X. 26	27. IX. 26 30 28. IX. 26 33 30. IX. 26 35 2. X. 26 35	21 20 29 16	15 26 22 22	37,5 25 18,7 12,5	180 80 40 20	25 37,5 25 37,5	neg. neg. neg. neg.	351 585 468 409	pos. schw. pos. neg. neg.	1,3462 = 5,96% 1,3460 = 5,83% 1,3460 = 5,83% ?	
45	St., Fuchs, 7, 158	Anfall von Hämoglobinurie? 24./25. X. 26		Harn: Blut und Eiweiss negativ Heilung	Blutunters. 25. X. 26 39	9	14	12,5	70	25	neg.	526	neg.	1,3480 = 6,99%	
46	St., Rapp, 20, 156	Unters. d. 23. X. 26; ausserord. stark beschleunigte Atmung, 30-40 Atemzüge, oberflächlich; Herzstoss kaum fühlbar, ebenso Puls, Herzkollaps? Beginnendes Lungenödem?	10 cem Digifolin i. v.	Heilung	Blutunters. 23. X. 26 32	11	11	9,3	40	18,7	neg.	292	Spuren	1,3478 = 6,83%	
47	?	Hufrehe		Schlachtung: 15. X. 26	Blutunters. 15. X. 26 39	10	22	25	70	37,5	neg.	468	neg.	1,3470 = 6,41%	
48	W., Fuchs, 20	Hochgrad. chron. Lungenemphysem m. sekundär. Herz-Hypertrophie		Schlachtung: 25. X. 26	60	8	18	?	50	25	neg.	?	?	1,3490 = 7,88%	
49	St., Fuchs, 16, 158 Anatomie-pferd	Hochgradiger Lungendampf		Chloroformtod 22. XI. 26	39	—	—	—	—	25	—	—	—	—	
Morbus maculosus.															
50	St., br., 6, 160	Morbus maculosus 16. VI. 26 (Seit acht Tagen eitriger Nasenausfl.)	17. VI. 150.- Pasteur-Serum i. v. 18. VI. 120.- Gelatina steril. s. c. 10.- Adrenalin 1:1000 s. c. 19. VI. 120.- Gelatina steril. s. c. 10.- Adrenalin s. c. 20. VI. 160.- Gelatina s. c. 10.- Adrenalin s. c. 80.- Pasteur-Serum i. v. 21. VI. 200.- Pasteur intramusk. 150.- Gelatina s. c. 14.- Adrenalin s. c. 22. VI. 200.- Esurdin i. v. 23. VI. 200.- Pasteur i. v. 12.- Adrenalin s. c. 24. VI. 25.- Antifebrin 27. VI. 200.- Esurdin i. v. 12.- Adrenalin s. c. 29. VI. 200.- Pasteur i. v. 4. VII. 75.- Cajosol i. v. 2. VII. Dämpfung 2, Punktion r. Sekt. 5. VII. 26: Nussgr. Abszess mit gelbem Eiter r. Mittellappen in Nähe des scharfen Randes; gr. Kaverner.; serofibr. Pleuritis 2	Blutunters. 16. VI. 26 28 17. VI. 26 28 20. VI. 26 21 23. VI. 26 20 27. VI. 26 20 4. VII. 26 14 2. VII. 26 35 Ödemflüssigkeit 5.VII.26 20	?	16	18,7	80	25	neg.	409	Spuren	1,3455 = 5,84%	Heusser: 92%	
						10	22	12,5	80	25	?	468	neg.		1,3459 = 5,70%
						16	8	18,7	100	25	neg.	409	neg.		1,3455 = 5,84%
						20	16	18,7	20	12,5	neg.	468	neg.		1,3470 = 6,40%
						11	20	18,7	80	25	neg.	409	Spuren		1,3477 = 6,82%
						16	8	25	20	25	neg.	409	pos.		1,3482 = 7,22%
						16	?	12,5	20	25	neg.	470	?		1,3470 = 6,41%
						24	8	6,25	60	12,5	?	468	Spuren		?
				Tod											
51	W., Rapp, 5, 160	Morbus maculosus 22. VI.	23. VI. 100.-μ-Kresol 1% i. v. 100.- Gelatina s. c. 24. VI. 100.-μ-Kresol i. v. 60.- Oleum camph. s. c. 25. VI. 300.- Esurdin i. v. 26. VI. 450.- Pasteur i. v. 80.- Oleum camph. s. c. 27. VI. 200.- Pasteur intramusk. 150.- Esurdin intramusk. 15.- Adrenalin s. c. 150.- Gelatina s. c. 28. VI. 80.- Oleum camph. s. c. 29. VI. 100.-μ-Kresol s. c. 100.- Oleum camph. s. c.	23. VI.: Dämpfung r. Sektion 30. VI.: Nekrotische Broncho-Pneumonie r. Mittellappen; Pleuritis purulenta 2, besonders r.	Blutunters. 23. VI. 26 25 Ödemflüssigkeit Unterhaut 30. VI. Zellgewebe 36	18	22	25	60	37,5	neg.	352	Spuren	1,3455 = 5,72%	
						20	26	18,7	20	50	neg.	526	Spuren	?	
				Tod											
52	W., kastbr., 7, 160	Morbus maculosus 17. VI. Starke Schwellungen	18. VI. 160.- Gelatina s. c. 10.- Adrenalin s. c. 19. VI. 500.- Ubersan i. v. 20. VI. 10.- Adrenalin s. c. 21. VI. 150.- Gelatina s. c. 12,5 Adrenalin s. c. 200.- Pasteur i. v. 22. VI. 250.- Pasteur i. v. 23. VI. 150.- Pasteur i. v. 140.- Gelatina s. c. 6. VII. 75.- Cajosol i. v. 7. VII. 60.- Cajosol i. v. 8. VII. 60.- Cajosol i. v. 10. VII. 70.- Cajosol i. v. 12. VII. 60.- Cajosol i. v.	Heilung	Blutunters. 17. VI. 26 17 6. VII. 26 39 12. VIII. 26 31	8 16 10	20 14 8	12,5 12,5 25	60 60 40	25 25 25	? neg. neg.	585 351 409	neg. neg. neg.	1,3470 = 6,41% 1,3491 = 7,45% 1,3485 = 7,29%	
53	W., br., 6, 152	Morbus maculosus 2. VIII. Starke Schwellungen Haut-Nekrose Fessel 4	2. VIII. 90.- Cajosol i. v. 3. VIII. 80.- Cajosol i. v. 4. VIII. 80.- Cajosol i. v. 5. VIII. 80.- Cajosol i. v. 7. VIII. 100.- Cajosol i. v. 10. VIII. 100.- Cajosol i. v. 11. VIII. 40.- Ol. camph. s. c. 12. VIII. 110.- Cajosol i. v. 13. VIII. 125.- Cajosol i. v. 14. VIII. 120.- Cajosol i. v. 15. VIII. 120.- Cajosol i. v. Fesselverbände Hydr. oxyeyanat.	Heilung	11. VIII. 26 27	12	14	6,25	20	25	neg.	292	Spuren	1,3508 = 8,71%	

¹⁾ Die Werte sind Milligramm in 100 cem Serum.