

Über chronische Atembeschwerden des Pferdes

Autor(en): **Hug, Albert**

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): **79 (1937)**

Heft 6

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590627>

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

LXXIX. Bd.

Juni 1937

6. Heft

Aus dem Veterinär-chirurgischen Institut der Universität Zürich.
Prof. Dr. O. Bürgi.

Über chronische Atembeschwerden des Pferdes.

Von Albert Hug, Bezirkstierarzt, Wädenswil.

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit chronischen Atembeschwerden der Pferde, die bekanntlich in der tierärztlichen Praxis häufig zu Untersuchungen und Behandlungen Veranlassung geben. Sie werden gewöhnlich unter die Sammelbegriffe Dampf oder Dämpfigkeit rubriziert, ohne daß dem Kliniker die sie verursachenden Veränderungen jeweilen näher bekannt sind.

Wirtschaftlich spielen diese Fälle eine große Rolle, denn viele Pferde werden wegen chronischen Atembeschwerden teilweise oder ganz arbeitsunfähig. Sie bilden für die Pferdeversicherungen eine große finanzielle Belastung, wie das aus ihren Jahresberichten deutlich hervorgeht. Namentlich in der letzten Zeit bemühen sich deshalb diese Institutionen, die Untersuchungen auch auf diesem Gebiete in ihrem eigenen Interesse zu fördern.

Die Möglichkeit zuverlässiger statistischer Erhebungen, zahlreicher klinischer Beobachtungen, sowie pathologisch-anatomischer und ätiologischer Forschungen gab Veranlassung zu dieser unter der Leitung von Prof. Dr. O. Bürgi entstandenen Arbeit. Ihre Resultate bilden Beiträge zur Förderung unserer Kenntnisse über die chronischen Atembeschwerden des Pferdes.

Zur Untersuchung kamen 41 Fälle, die wegen sog. Dampf größtenteils von der Pferdeversicherungsgenossenschaft Zürich übernommen werden mußten. Neben statistischen Resultaten und einem kurzen klinischen Kapitel wurde den histologischen Lungenuntersuchungen und den ätiologischen Fragen besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Die veterinärmedizinische Literatur über das Thema ist bis zum Jahre 1909 in der Arbeit von Grüter, betitelt „Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes“ einläßlich berücksichtigt. Deshalb erübrigt es sich, sie bis zu diesem Zeitpunkt in ihrer Gesamtheit hier neuerdings aufzuführen. Es sei nur die Publikation von Stömmer (1887) über das chronische vesiculäre Emphysem namentlich der Pferdelerde erwähnt. Sie und die Arbeit von Grüter stellen bis jetzt die einzigen genauern Darstellungen auf pathologisch-anatomischem Gebiete über chronische Atembeschwerden des Pferdes dar.

Stömmer unternahm an 9 emphysematösen Pferdelerungen histologische Untersuchungen. Die auffallende Vergrößerung der Alveolen und die damit einhergehende Verdünnung der Zwischenwände demonstrierte er dadurch, daß er an seinen mikroskopischen Präparaten Messungen vornahm. Dabei stellte er an normalen Lungen eine durchschnittliche Alveolengröße von 0,13—0,14 und eine Scheidewandstärke von 0,008 mm fest. Bei Emphysemungen fand er Alveolendurchmesser von 0,5—1,5 und Septendicken von 0,0015—0,005 mm. Ferner konstatierte er bedeutende Rarefaktionsvorgänge des alveolären Gefäßsystems, die an Injektionspräparaten festgestellt werden konnten. Nur in 2 Fällen fand der Autor Bronchitis. Er betrachtete diese Tatsache deshalb als besonders wichtig, weil Dieckerhoff (1884) die am häufigsten vorkommenden Arten der Lungendämpfigkeit als Folgen krankhafter Zustände der Bronchien und Bronchiolen auffaßte.

Stömmers Befunde, sowie seine Annahme, daß es sich beim Lungenemphysem der Pferde um eine Berufskrankheit zufolge mechanischer Überbeanspruchung des Alveolarbaumes handle, sei später diskutiert. Nach vergleichenden Untersuchungen beim Menschen behauptete Stömmer, die Lungen von Pferden, die mit Dampf behaftet sind, verhalten sich makroskopisch und histologisch wie menschliche mit chronischem vesikulärem Emphysem.

Grüter kam nach seinen eingehenden histologischen Untersuchungen zum Schluß, daß neben der gewöhnlichen zu Lungenemphysem führenden chronischen Bronchitis des Pferdes noch eine weitere Form besteht, die andauernde Atemnot bedingt, die jedoch nicht zu Emphysem, sondern zu herdweisen Verdichtungen des Lungengewebes führt. Diese entstehen durch interstitielle Entzündungsvorgänge mit starker Wucherung des Bindegewebes, sowie durch Untergang des Alveolarepithels und Verödung der Alveolen. Er bezeichnete den Vorgang als sklerosierende Bronchitis und Alveolitis, als Bronchopneumonia fibroblastica.

Nach dem Jahre 1909 sind zunächst die Angaben in den veterinärmedizinischen Lehrbüchern hervorzuheben.

Malkmus (1921) definiert in seinem Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde die Dämpfigkeit als Atembeschwerde, die durch

einen chronisch unheilbaren Krankheitszustand der Lungen oder des Herzens verursacht werde. Sie sei ein forensischer Begriff und keine bestimmte Krankheit. Unter den chronischen unheilbaren Krankheiten der Lungen unterscheidet er die Bronchitis indurativa, das chronische vesikuläre Lungenemphysem und die chronische Pneumonie, die mit Gewebsneubildungen einhergehende chronische Prozesse im Lungengewebe umfaßt. Lungenerkrankungen, die als Bronchialkatarrh unter den Erscheinungen der Dämpfungigkeit verlaufen, können abheilen.

Hutyra und Marek (1922) unterscheiden das Emphysema pulmonum acutum und chronicum. Beim erstern bleibe das Lungengewebe bei übermäßiger Erweiterung und Vergrößerung der Lungen unverändert. Beim zweiten trete zu der bleibenden Erweiterung der Lungenbläschen gleichzeitig teilweiser Schwund der interalveolären und interinfundibulären Septen. Das chronische Lungenemphysem schließe sich häufig dem chronischen Bronchialkatarrh an, der aber auch die Folge des Emphysems sein könne.

Auch Fröhner und Zwick (1922) betrachten den chronischen Bronchialkatarrh als primäre Ursache der Lungendämpfungigkeit, oder er geselle sich sekundär zum Emphysem und andern chronischen Lungenkrankheiten.

Nieberle und Cohrs (1931) finden die beim universellen alveolären Emphysem des Pferdes häufig gleichzeitig vorhandene Bronchitis auffallend.

Von weiteren Veröffentlichungen interessieren diejenigen von Nielsen (1928), Nordström (1913), Wester (1925), Meier (1925), Hagenow (1932) und Bürgi (1933) namentlich in ätiologischer Hinsicht.

Kammermann (1926) und Iseli (1933) führen statistisch wertvolles Material an. Letzterer kommt durch den Vergleich von Import- und Inlandpferden zu besonders interessanten Resultaten. Auf diese Publikation soll an entsprechender Stelle näher eingegangen werden.

Genauere klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen hat Gysler (1928) bei der Bronchopneumonie der Irländerpferde der schweizerischen Kavallerie gemacht. Unter anderen rechnet er auch das Lungenemphysem zu den Folgezuständen dieser Erkrankung. Es liege nahe, bei den in spätern Dienstjahren so häufig an Lungenemphysem erkrankten Kavalleriepferden das ursächliche Moment in einer während der Akklimation entstandenen Lungenaffectio zu suchen. Gysler fand die emphysematösen Veränderungen regelmäßig in den Spitzenlappen und den vordern Abschnitten der Hauptlappen.

Schürmann (1933) befaßte sich mit der pathologischen Anatomie des Hoppegartner-Hustens, der in diesen Rennställen ziemlich

regelmäßig auftrete. Primär handle es sich um katarrhalische oder katarrhalisch-eitrige Bronchitis, die später chronisch werde. Von den Bronchien aus könne der Prozeß auf das Lungenparenchym übergreifen und zu einer herdförmigen Bronchopneumonie führen, die eventuell in eine chronisch indurierende übergehe. Das histologische Gesamtbild werde durch eine starke Eosinophilie, die namentlich subpleural, interstitiell, sowie zirkumskript um Bronchien und Gefäße anzutreffen sei, charakterisiert. Im Lungenparenchym fand Schürmann freiliegende Erythrozyten, nach deren Zerfall sich Hämosiderinschollen ablagern, mit denen sich die Histiozyten beladen. In chronischen Fällen zeigen sich weniger Exsudatmassen und statt der eosinophilen und histiozytären peribronchialen Zellmäntel sehe man eine Zone von typischem Granulationsgewebe auftreten, bis schließlich die Bronchien von einem breiten Bindegewebsmantel umgeben seien. Dadurch werde das Interstitium in breite, bindegewebige Stränge verwandelt.

Bischofswerder (1931) hob unter den innern Erkrankungen der Grubenpferde die ganz allmählich auftretende Dämpfigkeit besonders hervor. Sie entstehe dadurch, daß die Tiere sich erkälten, leicht hüsteln und nach einigen Monaten, ohne offensichtlich krank gewesen zu sein, die Erscheinungen von Dämpfigkeit zeigen.

Die neueste Arbeit über Dampf des Pferdes stammt von Jakob (1936). Sie behandelt die Materie vom forensischen Standpunkt aus und setzt sich eingehend mit dem klinischen Nachweis der Dämpfigkeit auseinander.

Aus der humanmedizinischen Literatur ist zu ersehen, daß beim Lungenemphysem die Fragen der Ätiologie und andere noch diskutiert werden.

Daß chronische Bronchitiden beim Menschen als die primäre Ursache des Lungenemphysems betrachtet werden müssen, erwähnen Virchow (1888), Strümpell (1922), Rohrer (1916), Aschoff (1919) und andere. Dabei spiele der die Bronchitis stets begleitende Husten eine große Rolle.

Tendeloo (1902) weist darauf hin, daß beim Husten die Luft, die bei geschlossener Stimmritze nicht nach außen entweichen kann, nach den Lungenpartien des geringsten Widerstandes, nämlich den Spitzen getrieben werde. Diese Erklärung des Spitzenemphysems begründet er auch damit, daß bei jedem Hustenstoß die Vorwölbung der Fossae supraclaviculares zu sehen und zu fühlen sei.

Orth (1905) glaubt, die Bronchialkatarrhe alter Leute mit Husten und verstärktem Exspirationsdruck können zu Lungenemphysem führen.

Die Ansichten über das Lungenemphysem als Berufskrankheit gehen auseinander. Strümpell betrachtet das Emphysem der Glas- und Hornbläser als Berufskrankheit zufolge abnormer Inanspruchnahme der Lunge.

Jagic (1924) hält dem entgegen, daß er bei Spielern von Blasinstrumenten außerordentlich ausgiebige Zwerchfellsexkursionen gefunden habe und daß der vertieften Inspiration auch eine ausgiebige Exspiration folge. Es bestehe also keine Behinderung der Exspiration. Nach Knoll (1927) ist die Frage, ob ein Lungenemphysem durch angestrenzte, fortgesetzte sportliche Arbeit entstehe, nicht abgeklärt. Klinische und pathologisch-anatomische Befunde seien nicht häufig.

Auch in bezug auf die Thoraxveränderungen der Emphysematiker gehen die Meinungen auseinander. Der bei diesen beobachtete sogenannte Faßthorax wird von den einen Autoren als konstitutionell ursächliches Moment, von den andern als sekundäre Erscheinung aufgefaßt.

Hansemann (1916) glaubt, daß dem Emphysem hereditäre Ursachen zugrunde liegen, während andere die Erblichkeit nicht nachweisen. Die Statistiken über die erbliche Belastung von Emphysematikern fielen verschieden aus.

In seiner Histologie der Lungenalveole berührt Seemann (1931) die Frage der zellulären Abwehrreaktion in den Alveolen. Die funktionelle Bedeutung des Alveolarepithels liege auf dem Gebiete der Stoffwechsel- und Abwehrleistungen. Die Phagozytose des Staubes in Form von kleinern und größern schwarzen Partikelchen sei eine bekannte Erscheinung.

Virchow hat als erster auf das Vorkommen von pigmentbeladenen Zellen in den Lungen hingewiesen. Er faßte das sogenannte Lungenschwarz zum Teil als Ruß und zum Teil als umgewandeltes, eisenhaltiges Blutpigment auf. Neuere Forscher anerkennen die Anthrakose der Lunge nicht, sondern nur die Eisenstaublunge, die Siderosis pulmonum.

Die große funktionelle Bedeutung der Lungenphagozyten als Abwehrelemente gegenüber ärogenen Schädlichkeiten stehe außer Zweifel. Sie stellen die einzige Schutzvorrichtung der Alveole dem eindringenden Staub gegenüber dar, da es hier weder Schleimproduktion noch Flimmerbewegung gebe. Ferner bestehe eine starke physiologische Selbstreinigungsfunktion der Lungenalveole, die sich auf zwei Wegen vollziehe. Erstens werde der eingedrungene Staub durch die Lungenphagozyten in die Luftwege ausgeschieden, und zweitens finde Resorption in die Lymphspalten der Alveolarsepten, Transport in das Bindegewebe und die Lymphknoten statt. Die Bedeutung dieser Selbstreinigungsfunktion sei bei pathologischen Zuständen besonders bedeutungsvoll. Es sei nur an die biologische Bedeutung der Bakterienaufnahme und Verdauung in den Alveolarphagozyten, sowie die Resorption der verschiedenen Zellzerfallsprodukte hingewiesen.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk durch Husten

(1931) zeitigten auch für uns wertvolle und interessante Resultate. Mußte doch vor der Röntgendiagnostik die klinische Diagnose der Staublungerkrankung sich auf Kurzatmigkeit bei nachweisbarem Lungenemphysem stützen.

Sie kommt durch die Einatmung von Gesteinsstaub zustande und entsteht nur bei den Gesteinshauern, die als Sonderarbeiter im Bergbau die Schächte durch das Gestein abteufen und die Strecken zwischen den Kohlenflözen vortreiben. Zur Zeit wird auch dem Gehalt des Staubes an Quarz bzw. freier Kieselsäure für die Entstehung der Staublunge besondere Bedeutung zugemessen.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet Husten zunächst die echte reine Steinstaublunge, die eine chronisch-fibroblastische Lymphangitis der Lunge und Pleura darstellt. Sie führt zu geringer Knötchenbildung in Anlehnung an die Lymphwege. Daneben besteht alveoläres Lungenemphysem, das mit zunehmender Ausdehnung der Steinstaubveränderungen besonders hervortritt. Die Knötchen sind in der ganzen Lunge verstreut. Zum Teil bestehen sie aus spindeiligen Zellelementen. Außerdem gibt es fließende Übergänge zu zellärmeren aber bindegewebsreicheren Knötchen und Knoten mit wechselnd starker Einlagerung von Kohle, Ruß und Steinstaub. An der Peripherie schließt sich ein Kranz von Phagozyten an, die besonders stark mit Staubmassen verschiedener Art beladen sind. Neben dieser chronisch-fibroblastischen Lymphangitis gibt es noch Staublungen ohne knotige Veränderungen, die ein hochgradiges alveoläres Emphysem, chronisch atrophierende Bronchitis mit peripheren, zylindrischen Bronchiektasen zeigen. Die staubzellhaltigen Herde lehnen sich hier an das Lungenstützgewebe, Bronchien, Arterien und Interlobularsepten an.

Ferner ist eine Steinstaublunge mit aktiver Tuberkulose, die mit eigentlicher Knotenbildung einhergeht, zu unterscheiden. Ihr Wesen liegt im besonders betonten chronischen Verlauf einer Lungentuberkulose bei stark positiver Allergie und mächtiger Bindegewebsentwicklung unter Steinstaubeinfluß. Auch hier besteht Lungenemphysem.

Bei der Besprechung der Pathogenese der Staublunge weist Husten darauf hin, daß die chronische Reizung der Luftwege durch Steinstaub zu Bronchitis und Emphysem führe.

Die Häufigkeit der Dämpfigkeit und deren wirtschaftliche Bedeutung gehen am zuverlässigsten aus den statistischen Erhebungen der Pferdeversicherungen hervor.

Neun derartige Institutionen umfaßten in einem Zeitraum von 5 Jahren 88 367 Pferde. Von diesen mußten innert der angegebenen Frist 1344 oder 1,52% mit 883 503 Franken wegen Dampf entschädigt werden. Im Verhältnis zum Total der Schadenfälle schwankten die Prozentsätze dieser Entschädigungen

bei den einzelnen Versicherungen zwischen 13,28 bis 36,93, was einem Durchschnitt von 25,1 gleichkommt.

Seit dem Jahre 1932 existiert ein Verband der Pferdeversicherungs-genossenschaften der Nord- und Ostschweiz. Ihm gehören zur Zeit 10 Genossenschaften der Kantone Thurgau, St. Gallen, Glarus, Zürich, Aargau und Baselland an. 1932/33 und 1933/34, d. h. in zwei Jahren, waren total 32 703 Pferde versichert, wovon 2346 oder 7,17% wegen Krankheiten aller Art entschädigt wurden. Auf die Kategorie Dampf kamen 463 Fälle oder 19,47% aller vergüteten Erkrankungen. Sie verursachten den Versicherungskassen die recht beträchtliche Entschädigungsleistung von 252 983 Franken, wobei unter Abzug der Erlöse aus den Kadavern noch ein Betrag von ungefähr 160 000 Franken zu Lasten der Versicherten kommt.

Aus einer Zusammenstellung der Pferdeversicherungs-genossenschaft Zürich geht hervor, daß das Total der bei ihr innert einer Periode von 5 Jahren versicherten Pferde 24 806 betrug. Davon mußten zufolge Dampf 353 oder 1,42% entschädigt werden. Sie repräsentierten einen Versicherungswert von 473 400 Franken. Bringt man davon die Schlachterlöse mit 70 600 Franken in Abzug, so betrug der Schaden der Kasse und der Versicherungsnehmer 402 800 Franken oder in einem Jahr für rund 70 Pferde 80 500 Franken. Diese Zahlen beweisen die große volkswirtschaftliche Bedeutung dieser kollektiv Dampf genannten chronischen Atembeschwerden der Pferde.

Mit vollem Recht bezeichnet sie Kammermann als diejenigen Erkrankungen, die im Vergleich zu andern in der Schweiz den größten Abgang an Pferden verursachen. Seinen statistischen Angaben ist zu entnehmen, daß in einem Zeitraum von 20 Jahren (1904—1924) 19,6% der durch die bernischen Versicherungen übernommenen Pferde wegen Dampf entschädigt werden mußten.

Iseli hat nach den Statistiken von 4 bernischen, der zürcherischen und solothurnischen Genossenschaft die Entschädigung wegen Dampf nach Inland- und Importpferden ausgeschieden. Daraus resultierte die interessante Folgerung, daß der durch die in Frage stehenden, im Verhältnis zu den Gesamterkrankungen verursachte Abgang bei den im Inland gezüchteten 15,79, bei den importierten Pferden jedoch 33,15%, also das Doppelte betrug. Der Dampf macht bei den Importpferden rund ein Drittel aller Schadenfälle aus.

Leider sind diese Zahlen seither noch im Steigen begriffen. Verschiedene Versicherungen geben in den letzten Jahren sogar

Prozentsätze von 40 bis 41 im Verhältnis zum Total der Schadenfälle an.

Gegenüber diesen allgemein hohen Ziffern gibt der sich über eine 35jährige Tätigkeit, nämlich von 1890 bis 1925 erstreckende Bericht der skandinavischen Viehversicherung in Stockholm bei 56 753 Schadenfällen 2151 oder nur 3,79% wegen Dampf entzündete Pferde an. Besonders selten sollen chronische Atembeschwerden in den Norrlandbezirken vorkommen, wo die Pferde namentlich zu Fuhrleistungen im Walde verwendet werden.

Von den Effektivbeständen der von uns erfaßten Versicherungen schwankt der auf Dampf fallende Prozentsatz zwischen 1,42 bis 1,52. Bei den Pferden der eidg. Regieanstalt und des Depots der Kavallerie beträgt er jedoch nur 0,48, während er bei den der Mannschaft zugeteilten Kavalleriepferden am höchsten, nämlich bis zu 3% ansteigt.

Nach den Angaben von Meier sind in einem Zeitabschnitt von 7 Jahren jährlich rund 130 Pferde wegen Lungendampf in die Kuranstalt der Kavallerie eingeliefert und davon 45% abgeschlachtet und 30% ausgemustert worden, während die übrigen 25% entweder zur Rückgabe an die Reiter gelangten, oder anderweitig zu dienstlichen Zwecken Verwendung fanden. Meier berechnet den der Militärverwaltung aus den Dampffällen jährlich erwachsenden Schaden auf etwa 260 000 Franken.

Hervorgehoben mag auch werden, daß nach unsern Untersuchungen die Gebirgskantone gegenüber dem Flachland nicht etwa weniger, sondern im Gegenteil die höchsten Prozentsätze an Dampf aufweisen.

Mit Rücksicht auf das Alter kommen nach unsern Zusammenstellungen die meisten dämpfigen Pferde mit 10—12 Jahren in Abgang, und auf das 12. Altersjahr allein entfallen 88%, während der Prozentsatz bei 20- und mehrjährigen Pferden nur 10 beträgt. Es steht das im Gegensatz zu der Annahme von Stömm er u. a., die den Dampf als Alterskrankheit auffassen.

In klinischer Hinsicht sind die chronischen Atembeschwerden jedem, der mit Pferden zu tun hat, unter der Bezeichnung Dampf bekannt. Der Begriff Dämpfigkeit hat sich seit frühen Zeiten in der Gerichtspraxis eingebürgert und wird als forensische Bezeichnung auch weiterbestehen. Schon im 16. Jahrhundert enthalten kantonale Gesetze der Schweiz die Bezeichnungen engbrüstig, buchstößig, dempfig, Bauchstößigkeit, Hartschlägigkeit und Dampf. Dieses Wort ist offenbar von dumpfig oder dampfig abzuleiten, und es ist wohl der Annahme

entsprungen, dabei entstehe eine dumpfe Empfindung in der Brust, ein Gefühl der Beengung. Die Bauchschlägigkeit, oder *pousse* der Franzosen, vom lateinischen *pulsare* abgeleitet, stellt das allgemein bekannte Hauptsymptom dar.

Der forensische Sammelbegriff Dampf für chronische Atembeschwerden hat selbstverständlich keine wissenschaftliche Bedeutung. Der inspiratorischen, expiratorischen, oder gemischten Dyspnoe können verschiedene Erkrankungen der Lunge und des Herzens zugrunde liegen.

Zu Anfang des Jahres 1936 hat Jakob eine klinische Arbeit über die Dämpfigkeit des Pferdes veröffentlicht. Neben der Absicht, in die forensischen Bezeichnungen Klarheit zu bringen, befaßte er sich namentlich mit dem Nachweis der Dämpfigkeit. Dabei berücksichtigt er speziell, wie in gerichtlichen Fällen vorgegangen werden soll.

Die einleitende allgemeine Untersuchung hat am völlig ausgeruhten Pferd zu erfolgen, wobei fieberhafte Krankheiten auszuschließen sind. Viele Symptome von seiten der Lunge lassen sich so schon feststellen.

Um den Grad der Atembeschwerden und der Leistungsfähigkeit besser beurteilen zu können, soll das Pferd hernach zu mäßig angestrenzter Arbeitsleistung bis zum diffusen Schweißausbruch verwendet werden. Reitpferde gehen am besten unter dem Reiter im ruhigen Trab und Zugpferde am beladenen Wagen. Das Spannen des Wagens ist zu verwerfen, weil dabei an die Zug- und Arbeitsleistung des Pferdes unverhältnismäßig hohe und nicht zu kontrollierende Anforderungen gestellt werden. Auf gutsitzendes, gewöhnlich getragenes Geschirr ist zu achten. Ferner sind auch Tagestemperatur, Witterung, Bodenverhältnisse und Temperament des Pferdes zu berücksichtigen. Puls und Atmung werden vor und während der Bewegung kontrolliert. Auf die Steigerung der Körpertemperatur und vor allem auf ihr langsames Sinken im Ruhezustande kann kein diagnostischer Wert gelegt werden. Münzer betrachtet dagegen den verlangsamten Temperaturabfall als diagnostisches Hilfsmittel. Auch Richter konstatierte bei dämpfigen Pferden einen schleichenden, meist über 2 Stunden sich hinziehenden Abfall der Temperatur, während nach den Untersuchungen von Eberl bei gesunden Pferden nach Muskelarbeit die Ausgangstemperatur durchschnittlich auch erst nach 2 Stunden erreicht wird.

Das leichtere Schwitzen der dämpfigen Pferde ist als rein regulatorischer Vorgang der Wärmeabgabe aufzufassen und darf ebenfalls nicht diagnostisch verwertet werden, da auch bei gesunden Tieren starke individuelle Schwankungen vorkommen, die von einer Reihe innerer und äußerer Faktoren abhängig sind.

Bei gewohnter Arbeitsleistung während 20—30 Minuten steigt

bei gesunden Pferden die Atmungsfrequenz auf 50—75 in der Minute. Bei ausgesprochener Dämpfigkeit kann die Zahl der Atemzüge 80—100 betragen. Sie braucht aber auch nicht höher zu sein, als bei gesunden Pferden. Dagegen tritt deutliche Atemnot auf, die während der Arbeit je nach dem Grad der Dämpfigkeit sich früher oder später einstellen kann.

Die Zahlen der Pulsfrequenz steigen bei gesunden Pferden auf 80—100, was sich aber auch bei dämpfigen Pferden feststellen läßt. Der Status quo der Puls- und Atemfrequenz wird bei normalen Pferden in ungefähr der gleichen Zahl als die Bewegung gedauert hat, erreicht. Bei dämpfigen tritt er erst nach einer Stunde und später ein. Nach Zimmermann und Sal erreichen dämpfige Pferde die normale Puls- und Atemfrequenz in manchen Fällen sogar erst nach 24 Stunden wieder.

Nie darf aus einem dieser Symptome allein die Diagnose Dämpfigkeit gestellt werden, vor allem nicht, wenn sich während der Untersuchung in der Ruhe keine Anhaltspunkte dafür ergeben haben. In zweifelhaften Fällen sollte die Fahrprobe wenigstens einmal wiederholt werden.

Forensisch ist die Beantwortung der Frage von Wichtigkeit, in welcher Zeit sich im allgemeinen die Dämpfigkeit entwickelt. Nach Jakob läßt sich aber keine ganz bestimmte Zeit angeben. Es sind Fälle bekannt, in denen nach kurz dauernder Bronchitis sich schon nach 4—5 Tagen ein akutes Lungenemphysem einstellte. Bis zur Entwicklung von chronischem Emphysem darf mit einer Zeit von mindestens 5—6 Wochen gerechnet werden. Ähnliche Beobachtungen konnten auch wir machen. Bei den meisten Patienten handelte es sich um eine langsame, wochen- bis monatelange Entwicklung der Atembeschwerden.

Die HAUPTERSCHEINUNGEN bestanden bei unsern 41 Pferden in vermehrter Atmung in der Ruhe, besonders aber bei Trabbewegung und Arbeitsverwendung. Die Nüsteröffnungen wurden erweitert, die Atembewegungen erfolgten unter starkem Heben der Rippen und nachherigem Flankenschlagen bei doppelschlägiger Ausatmung mit Bildung der sogenannten Dampf Rinne in der Weichengegend. Die Hustenstöße waren meist matt, kurz, schwach und dumpf. Nicht selten bestand schleimigeitriger Nasenausfluß. Oft war der Brustkorb tonnenförmig, die Zwischenrippenpartien erschienen verbreitert, was als Folge und nicht als Ursache der Lungenveränderungen aufzufassen ist. Sonorer, übervoller Perkussionsschall, nach hinten verschobene Lungengrenzen, verkleinerte Herzdämpfung, sowie giemende, schnurrende und rasselnde Auskultationsgeräusche stellten weitere Symptome dar. Auffallend war oft die Verschlimmerung

der Symptome bei Witterungsumschlägen, unter Föhneinfluß mit Vermehrung des Hustenreizes, der Atembeschwerden unter Steigerung der Pulsfrequenz, als offenbare Folgen von Bronchospasmus.

Besonders interessant war der Verlauf einer Bronchitis in einem größern Pferdebestand, die bei jedem Patienten zu schweren Atembeschwerden führte. Fieber, Husten, Nasenausfluß und oberflächliche Atmung zeigten den Beginn der Lungenerkrankung an. Während die Temperatursteigerungen zurückgingen, verschlimmerte sich der oft anfallsweise auftretende Husten, und die Atemfrequenz blieb auf 30—35. Innert 3 Monaten erkrankten so 4 Pferde, und sämtliche mußten wegen andauernden Atembeschwerden geschlachtet werden. Die primäre Bronchitis war die Folge des Einatmens von Staub aus stark verschimmelter Braunstreue. Ähnliche Beobachtungen haben wir in Luxusställen bei Verwendung von verschimmeltem Weißstroh gemacht.

Die makroskopischen Befunde betreffen 38 Lungen von 7—30 Jahre alten, wegen chronischen Atembeschwerden geschlachteten Pferden. Sie zeigten fast durchwegs übereinstimmende Veränderungen. Mit wenig Ausnahmen lag eine allgemeine Vergrößerung der Lunge vor mit Abrundung der Ränder und verschiedenen lokalisierten, emphysematösen Bezirken. Die beiden Spitzenlappen waren immer und oft ganz beträchtlich derart verändert. Man findet überhaupt auch bei klinisch gesunden Pferden selten Spitzenlappen ohne Emphysem. Die nächsten für diese Veränderungen prädestinierten Stellen zeigten sich an den vordern Abschnitten der Zwerchfellslappen. Oft waren die stark geblähten Alveolen schon makroskopisch zu erkennen. Kleinere und größere Atelektasen, wie auch hepatisierte Stellen gehörten zu den besondern Befunden.

Die Lungenpleura trat meistens glatt und glänzend in Erscheinung. Hie und da fanden sich einige verdickte, heller gefärbte Stellen oder umschriebene, bindegewebige Auflagerungen.

Beim Durchschneiden des Lungenparenchyms fielen vor allem zwei Tatsachen auf. Die ausgesprochenen Emphysemungen ließen dabei ein Geräusch hören, das dem des Zerreißen von Papier ähnlich war. Zudem fielen sie nicht zusammen, ließen aus den Alveolen Schaum und aus den Bronchien mehr oder weniger eitriges Exsudat treten. Letzteres konnte oft bis in die Trachea hinauf verfolgt werden.

Andere, wenig oder nur an den Spitzenlappen gedunsene Lungen wiesen stellenweise ein konsistenteres Gewebe auf, das

sich im Schnitt oft rauh anfühlen ließ. Auch hier war Bronchitis vorhanden. Auf diese Feststellungen soll im mikroskopischen Teil näher eingegangen werden. Die Bronchiallymphknoten waren meist vergrößert. Bronchopneumonische Herde wurden einmal im Lobus intermedius und in einem andern Fall in den Spitzenlappen, sowie in den vordern Abschnitten der Zwerchfellslappen konstatiert.

Zwei Sektionsbefunde sollen besonders hervorgehoben werden.

In einem Falle handelte es sich um die Lunge einer aus Frankreich importierten Schimmelstute, die wegen chronischer Bronchitis mit hochgradiger Atemnot geschlachtet werden mußte. Die auffallend große Lunge hatte ein Gewicht von $21\frac{1}{2}$ kg. Sie fühlte sich derb und an den untern Rändern rauh an. Fingerindrücke blieben nicht bestehen. Die Pleura pulmonalis war bindegewebig induriert, ebenso die vergrößerten Spitzenlappen. Die indurativen Prozesse herrschten also vor. Im Schnitt war das ganze Parenchym von stecknadelkopfgroßen Herdchen durchsetzt, die untereinander durch feine Bindegewebszüge in Verbindung standen. Die Bronchiallymphknoten waren vergrößert.

Die zweite Lunge stammte von einem 20jährigen Pferd, das wegen den Erscheinungen von Lungenemphysem zur Schlachtung gekommen war. Die ganze Lunge erschien von haselnuß- bis kleinapfelgroßen grauen und gelben, gegenüber dem Lungenparenchym scharf abgegrenzten Knoten durchsetzt. Die unter der Pleura gelegenen wölbten die Oberfläche vor. Im Schnitt zeigen sie grauspeckiges Aussehen. Das Lungenparenchym war hyperämisch und emphysematös verändert.

Bei andern Pferden blieben die Tumoren nicht nur auf die Lunge beschränkt, sondern sie traten auch in der Leber, Milz und den Nebennieren auf.

Diese Fälle von Geschwulstbildungen der Lunge sollen später einläßlich bearbeitet werden.

Die mikroskopischen Untersuchungen von 25 Pferdungen ließen hauptsächlich ebenfalls zwei Typen von Veränderungen unterscheiden. Immer lag Bronchitis vor, die entweder nur mit Emphysem, oder neben derartigen Veränderungen auch mit indurativen Prozessen vergesellschaftet war. Daneben führte in einzelnen Fällen die Bronchitis zur Bildung von lokalen, bronchopneumonischen Herden, die klinisch ebenfalls unter dem Bilde der Schweratmigkeit erschienen waren. In diesem Sinne sind die folgenden Ergebnisse geordnet.

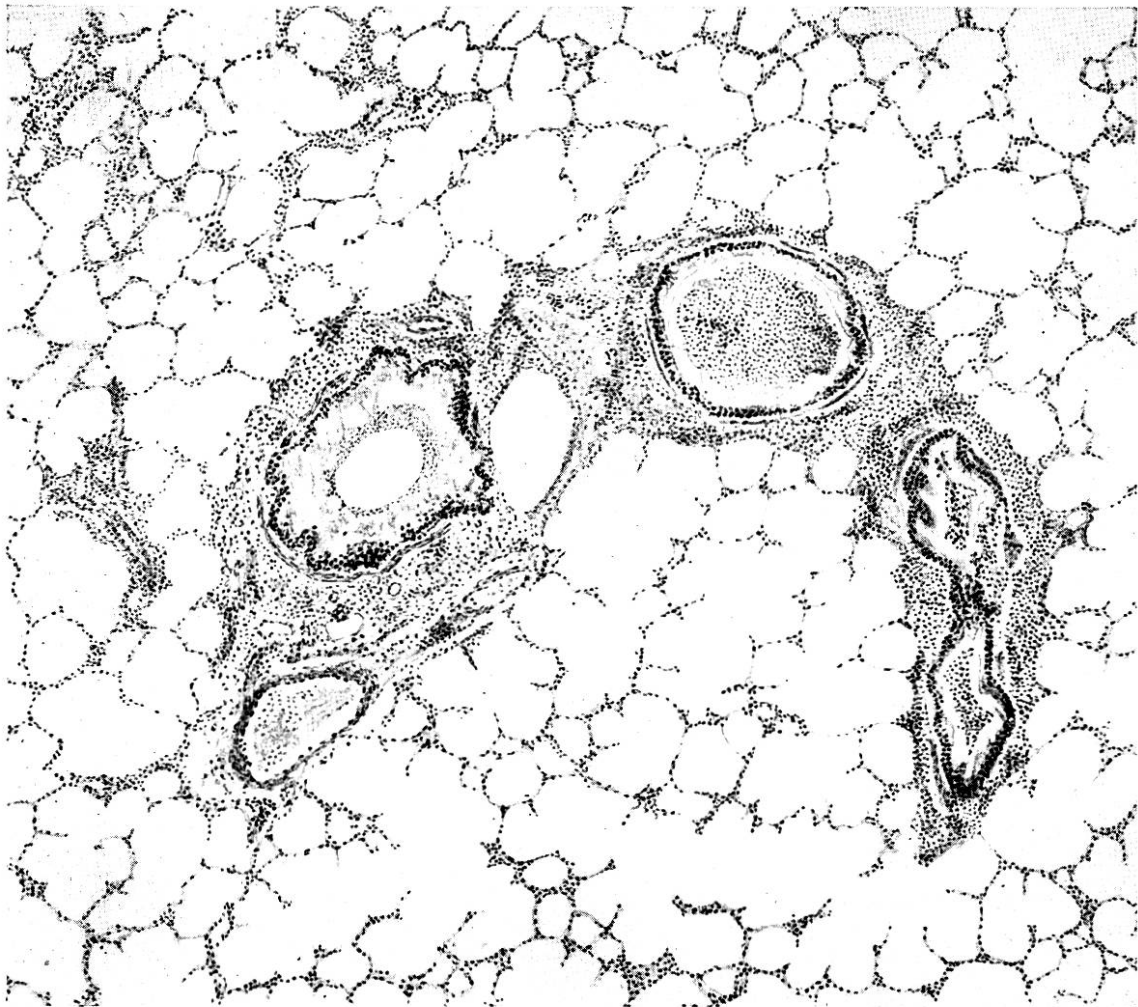


Abb. 1. Bronchitis exsudativa und Peribronchitis mit alveolärem Emphysem.

In der Kategorie von chronischer Bronchitis mit Emphysem wurde am häufigsten dasjenige histologische Bild gefunden, das allgemein beim Dampf erwartet wird. Es bestanden Bronchitis und Bronchiolitis exsudativa, Entzündung des Peribronchiums, alveoläres Emphysem, lymphozytäre Infiltration der Alveolarsepten und Atelektasen. In den Fällen von hochgradiger Blähung der Lunge trat an einzelnen Stellen auch interstitielles Emphysem auf. Als besondere Befunde seien die sogenannten Schwarzzellen und die eosinophilen Leukozyten erwähnt.

An Hand einzelner typischer Fälle sollen in den folgenden Ausführungen die histologischen Befunde einläßlicher besprochen werden.

Zunächst handelte es sich um ein aus Belgien importiertes Pferd, das kurz darauf an Katarrh der Atemwege erkrankte und sich scheinbar davon erholte. Nach einem halben Jahre erfolgte jedoch die zweite derartige Affektion der Atmungsorgane, die nach Besserung wiederum rückfällig wurde. Die Erscheinungen von chronischer Bronchitis mit Emphysem verschlimmerten sich allmählich so weit, daß das Pferd 3 Jahre nach dem Import wegen starker Atemnot geschlachtet werden mußte.

Die Sektion ergab stark emphysematös gedunsene Lungenpartien der Spitzenlappen und der vordern Abschnitte der Hauptlappen mit eitriger Bronchitis.

Mikroskopisch äußerte sich die Entzündung in den größeren Bronchien durch Quellung der Schleimhaut und lymphozytäre Infiltration der Submukosa. Unter die peribronchialen Lymphknötchen fanden sich zahlreiche, mit feinen braunen Körnern beladene Zellen gemischt, größer als die Lymphozyten. Das Bronchiallumen enthielt Schleim, Leukozyten und desquamierte Epithelzellen. Die den Bronchien benachbarten Alveolen waren teils unter Zerreißung ihrer Septen vergrößert und kollabiert.

In einem Schnitt aus dem Mittellappen ist es zu äußerst starker Überdehnung der Alveolen gekommen. Die Septen waren verdünnt und eingerissen, so daß sich mehrere Alveolen zu einem Hohlraum vereinigten. Die Bronchioli enthielten vorwiegend Schleim und nur vereinzelte zellige Elemente.

Eine mikroskopisch für das Emphysem sehr typische Stelle wurde in einem Spitzenlappen gefunden, wie sie die Abb. 1 wiedergibt. Drei halbmondförmig angeordnete Bronchioli liegen hier im stark emphysematös veränderten Parenchym. Leukozyten und Schleim füllen sie zum Teil vollständig aus. Das leicht gefal-

tete Bronchialepithel steht in intensiver Schleimsekretion, denn die oberflächlichen Zellen sind prall mit Sekret gefüllt. Das peribronchiale Gewebe durchsetzen Lymphozyten. Die angrenzenden konfluierenden Alveolen weisen verdünnte, stellenweise auch verdickte Wandungen auf. Die unter der Pleura gelegenen, auf der Abbildung nicht mehr sichtbaren Alveolen zeigen Atelektase.

Der folgende Fall betraf ein 10jähriges Importpferd, das an akuten Atembeschwerden litt und wegen der hochgradigen, geradezu gefahrdrohenden Dyspnoe notgeschlachtet werden mußte. Aus verschiedenen Partien der stark vergrößerten und allgemein emphysematösen Lunge wurden mikroskopische Schnitte angelegt. Allen gemeinsam ist die Hyperämie sowohl der größern Gefäße der bronchialen Verzweigungen, als auch der die Alveolen umgebenden Kapillaren. Sie führte zu Verdichtung des Alveolargewebes durch Verbreiterung der Septen und Zusammenfallen eines Teils der Alveolen. Die übrigen Alveolen bilden noch kleine, dazwischengelagerte Bläschen. An andern Stellen tritt starke Alveolenblähung auf. Dort erscheint die Hyperämie weniger ausgeprägt. In den Bronchien herrscht starke Schleimabsonderung, vermischt mit Erythrozyten und Leukozyten. Die kleinzellige Infiltration des Peribronchiums muß als mäßig bezeichnet werden. An der Oberfläche der Zwerchfelllappen und im Mittellappen sind die emphysematösen Veränderungen vorherrschend, und die Hyperämie tritt in den Hintergrund. Durch Zerreißen der Septen haben sich jeweils mehrere Alveolen zu einem Hohlraum vereinigt. Dadurch wurden die Alveolarwände stark gedehnt. Die Leukozyten sammelten sich in diesen Bezirken nur um die Bronchioli herum an, während sie sich in den Gebieten stärkster Blutfülle auch zwischen die Alveolen hinein ausbreiteten (Abb. 2).

Ein dritter Fall betraf eine Stute, die mit 22 Jahren wegen Altersfolgen geschlachtet wurde. Das Pferd konnte sich nicht mehr erheben und schien vor der Notschlachtung ziemlich lange gelegen zu haben. Die starke Hyperämie der Lunge bewirkte eine Verbreiterung der Interstitien. Im übrigen bestand das Bild einer schleimig-eitrigen Bronchiolitis mit leichtem alveolärem Emphysem und atelektatischen Bezirken. Spezielle Befunde stellten zwei Zellarten dar, die in den mikroskopischen Schnitten außerordentlich zahlreich vertreten waren. Eosinophile Leukozyten hatten sich in großen Massen auf das peribronchiale Gewebe allein beschränkt. Nur in vereinzelt Bronchioli drangen sie ins Epithel und Bronchiallumen ein. Ferner zeigten

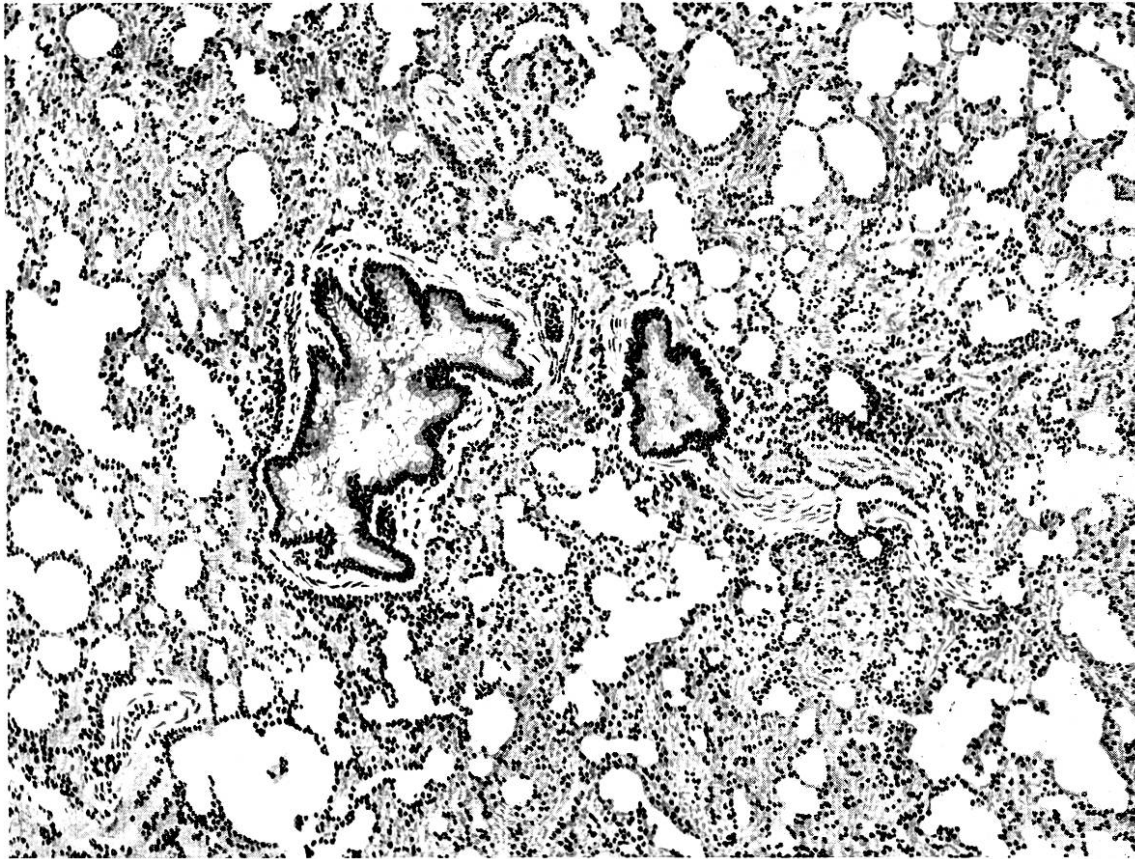


Abb. 2. Bronchitis exsudativa, Peribronchitis, Induration und Infiltration der Interstitien mit Atelektasen. Vereinzelt Schwarzzellen, Emphysem.

sich über das ganze Parenchym zu kleinern und größern Konglomeraten vereinigte schwarze Körner verstreut. Ein Teil schien durch große, mit ovalem und körnig strukturiertem Kern versehene Zellen phagozytiert worden zu sein. Diese Gebilde werden allgemein als Schwarzzellen bezeichnet. Die größere Masse der Körner aber lag frei im Gewebe. Besonders zahlreich sammelten sie sich kranzartig direkt unter der Intima der kleineren Venen an, aber auch in den Gefäßlumina fanden sie sich massenhaft phagozytiert vor. Sie waren ausnahmslos kleiner als die roten Blutkörperchen.

Nach Wirth (1931) enthalten die eosinophylen Leukozyten sowohl oxydierende, als auch proteolytische Fermente und können phagozytieren. Als Funktion ist ihre Mithilfe bei der Abwehr schädigender parenteraler Eiweißaufnahme in erster Linie anerkannt. Ihre reichliche Zunahme bei zooparasitären Erkrankungen ist wohl auch in diesem Sinne zu deuten. Nach Hawden (zit. nach Wirth) soll ihre Aufgabe darin bestehen, die Stoffwechselprodukte der Parasiten zu binden. Im geschilderten Falle von Eosinophilie traf wohl keine dieser Möglichkeiten zu. Auffallend war nur das gleichzeitig gehäufte Vorkommen der Schwarzzellen, und es stellte sich sofort die Frage, aus was diese Körner bestehen. Aus der Literatur ist ersichtlich, daß Kohle, Ruß, Steinstaub und Blutpigment oder Hämosiderin in Form derartiger Körnchen sich in der Lunge ablagern können. Bekanntlich findet man ja namentlich bei Hunden, die in Wirtschaftsräumen gehalten werden, die anthrakotische Lunge. Nach Nieberle und Cohrs kann aber auch beim Rind, Pferd und andern Tieren der Kohlenstaub bis in die Lunge eindringen und sich dort ablagern. Die Lungenanthrakosis des Hundes zeigt nach diesen Autoren zahlreiche kleinste, schwarze Punkte und Herdchen in gleichmäßiger Verbreitung. Makroskopisch sind die einzelnen Herdchen durch unregelmäßige Linien miteinander verbunden. Beim Rind werde diese zackige Linienführung besonders auffällig. Mikroskopisch liege der Ruß frei in den Alveolen, teils in Makrophagen, teils auch in Alveolarepithelien. Weiter finde er sich besonders zahlreich in den peribronchialen Lymphknötchen, wo es zu stärkerer reaktiver Retikulumzellwucherung kommen könne. Spitze, reizende Stoffe führen dagegen zu derben, groben Knoten, die sich mikroskopisch als chronisch-produktive Entzündungsherde erwiesen.

Seemann, der die Alveolarphagozyten als Alveolarepithelien auffaßt, hat bei Mäusen und Ratten in den Alveolarepithelien Eiseneinschlüsse nachgewiesen. Dabei weist er darauf hin, daß schon Virchow das Lungenschwarz zum Teil für Ruß und zum Teil für umgewandeltes Blutpigment (Hämosiderin) hielt. Französische Forscher anerkennen in ihren neuesten Arbeiten nur die Siderosis der Lunge, während Policard, der sich mit der genaueren

chemischen Analyse der Pneumonokoniosen beschäftigt habe, zum Schluß gekommen sei, daß das Lungenspigment zum größten und allerhäufigsten Teil doch von Kohle gebildet werde. Nur ein kleiner Teil komme dem Eisen, sowie Silikaten und Kalksalzen zu. Dabei soll das Eisen von alten Stauungsherden und Blutungen herkommen.

In unserm Falle lagen die Körnchen ohne Veränderung der Umgebung im Gewebe, oder in Zellen phagozytiert. Sie hatten nicht einmal zu der beim Hund beobachteten, geringen Reaktion des Parenchyms geführt. Aus diesen Gründen konnten sie nicht als inhalierte Stoffe aufgefaßt werden. Vielmehr lag Ablagerung von Hämosiderin vor. Dafür spricht die große Körnchenzahl in den Blutgefäßen und unter deren Intima. Mit der Hyperämie im Lungengewebe schien auch ein intensiver Abbau von extravasiierten Blutkörperchen einhergegangen zu sein.

In den Fällen von Induration und Emphysem bestand immer Bronchitis und neben emphysematösen Veränderungen traten bindegewebige, proliferative Prozesse im interlobulären und interstitiellen Gewebe auf. Namentlich waren es die Indurationen, welche hier das histologische Bild beherrschten. Häufig konnte beobachtet werden, wie die bindegewebige Wucherung von der Pleura her ins Lungengewebe drang und dabei zwei Wege einschlug. Einmal führten breite bindegewebige Septen zwischen die einzelnen Lobuli hinein, oder dann griff die Proliferation direkt auf das interstitielle Gewebe über. Dadurch wurden die Alveolen teilweise vollständig verdrängt, oder an nicht indurierten Stellen kam es zu vikarierendem Emphysem.

Fibroblasten fanden sich in großer Zahl, wie es bei dieser vorwiegend chronischen bindegewebigen Entzündung nicht überrascht. Die Hämosiderinkörner, die in der ersten Gruppe oft sehr zahlreich vorhanden waren, fehlten hier fast ganz.

Bei einem Pferd, das während $\frac{3}{4}$ Jahren Erscheinungen von Lungenkatarrh zeigte, stellten sich 4 Wochen vor der Schlachtung beständig zunehmende Atembeschwerden in Form des typischen Emphysematmens ein. Anläßlich der Sektion wurde die ganze Lunge emphysematös verändert vorgefunden. Makroskopisch sichtbare Bronchitis bestand nicht, erst mikroskopisch wurde Bronchiolitis festgestellt. Die Bronchialschleimhaut präsentiert sich als stark gefaltet und gequollen. An einigen Stellen besteht Epitheldesquamation. Die Bronchiallumina sind mit Schleim und Leukozyten angefüllt. Namentlich im peribronchialen Gewebe der kleinern Bronchien sammelten sich massenhaft Lymphozyten, während um die größern Bronchien die

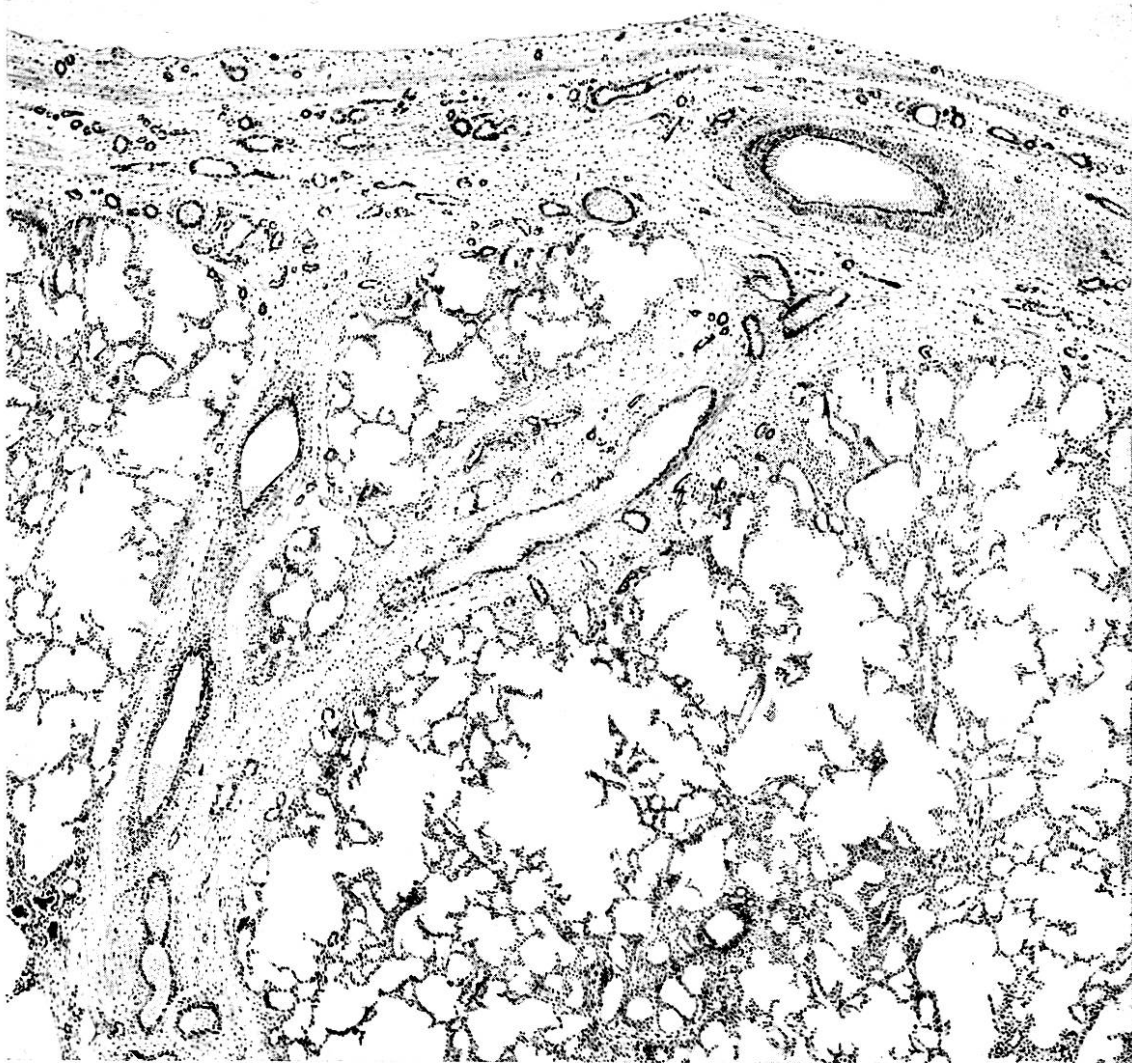


Abb. 3. Induration der Pleura und des interlobulären Gewebes mit Hyperaemie. Alveoläres Emphysem.

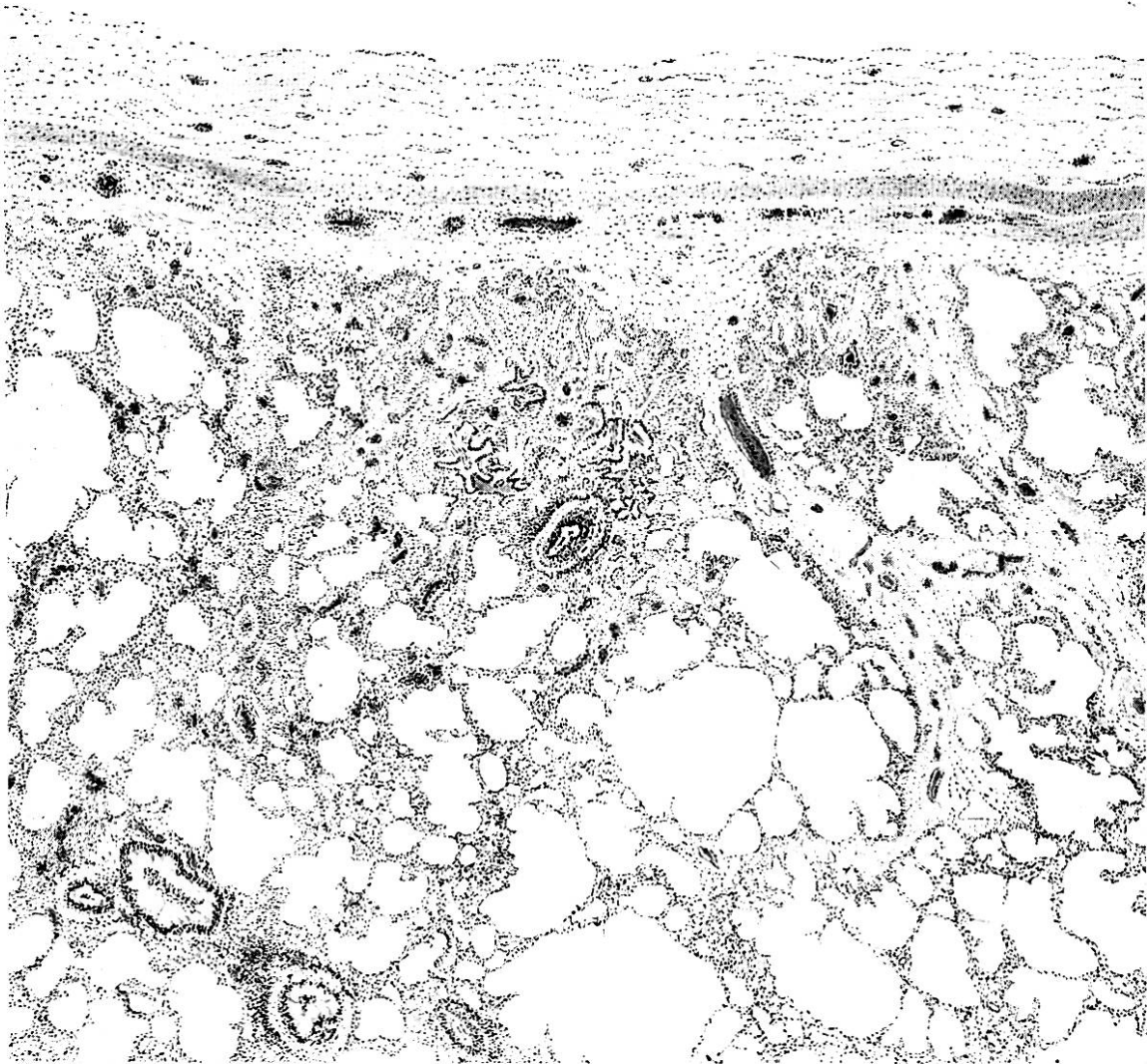


Abb. 4. Bindegewebige Induration der Interstitien und der Pleura,
Bronchiolitis exsudativa, Emphysem.

lymphozytäre Infiltration gegenüber der bindegewebigen Induration stark zurücktritt. Neben großen konfluierenden Alveolen mit dünnen Septen fanden sich auch atelektatische Bezirke vor.

Die indurative Komponente dieser Lungenveränderung kommt in der Abb. 3 besonders schön zur Darstellung. Die Pleura pulmonalis ist erheblich verdickt. Ein interlobuläres Septum hat fast die gleiche Dicke erreicht. Das stellenweise ziemlich kompakte Bindegewebe durchsetzen zahlreiche Blutgefäße, um die sich Lymphozyten ansammelten. Von der Pleura und den interlobulären Septen her wucherte das Bindegewebe langsam ins Interstitium vor, wo sich vereinzelt kleine, stark durchblutete Bindegewebsinseln bildeten. Es bestand nur herdweise lymphozytäre Infiltration. Eosinophile Leukozyten und Schwarzzellen fehlen.

Der folgende Fall zeigte ebenfalls schöne indurative Prozesse, die bereits bei der Sektion konstatiert werden konnten und histologisch vom vorhergehenden abweichen.

Das betreffende Pferd mußte wegen chronischer Bronchitis mit anhaltender, hochgradiger Atemnot innert Monatsfrist geschlachtet werden.

An der stark vergrößerten, puffig und elastisch anzufühlenden Lunge ließen sich auf der Pleura visceralis beidseitig unregelmäßig verteilte, ungefähr fünf frankenstückgroße, verdickte, weiße Stellen mit gelblichen Auflagerungen konstatieren. Die Pleura parietalis erwies sich an den entsprechenden Stellen ebenfalls als verdickt.

Mikroskopisch zeigt sich, daß an den makroskopisch veränderten Pleurastellen der bindegewebige, indurative Prozeß auf das Lungenparenchym übergriff. Das Interstitium ist in breite, engverzweigte Bindegewebsbänder verwandelt. Dazwischen liegen atelektatische, oder zu großen Blasen konfluierende Alveolen. Daneben Peribronchitis, sowie Bronchitis exsudativa und stellenweise Verschleimung der Lungenbläschen. Die schlecht ausgeblutete Lunge täuschte starke Hyperämie vor (Abb. 4).

Bei der chronischen Bronchopneumonie mit Emphysem handelt es sich um Fälle, wo die Sektion nur kleine, klinisch nicht feststellbare Entzündungsherde ergab. Die betreffenden Patienten erkrankten unter den Erscheinungen von chronischer Bronchitis mit Nasenausfluß und Atembeschwerden.

So zeigte ein 9jähriges Pferd kurz nach dem Ankauf Hustenreiz, wozu sich bald Atembeschwerden gesellten. Sie waren von derart schweren Hustenanfällen begleitet, daß von seiten der

Nachbarn der Besitzerin beständig Reklamationen einliefen. Dieser quälende Husten ließ sich therapeutisch absolut nicht mildern. Nach einem halben Jahre mußte zur Schlachtung des Pferdes geschritten werden.

Die Lungensektion ergab Bronchitis mit Emphysem, namentlich der Spitzenlappen und Atelektasen des Lobus intermedius.

Mikroskopisch wurde in den Spitzen- und Zwerchfellslappen Bronchitis, Bronchiolitis, Peribronchitis und alveoläres Emphysem ohne Indurationen nachgewiesen. Während das Emphysem in den Spitzenlappen als hochgradig bezeichnet werden mußte, waren die Zwerchfellslappen in dieser Beziehung weit weniger verändert. Der Hauptherd der Erkrankung lag im Lobus intermedius in Form von lobulären, bronchopneumonischen Herden. Es handelte sich also doch nicht um Atelektasen, wie makroskopisch angenommen wurde. Die Pathogenese war im mikroskopischen Bild deutlich vorgezeichnet. Zunächst kam es zur Ausbildung einer Bronchitis und Bronchiolitis. Das Lumen der Bronchioli war vollständig mit Leukozyten und einzelnen Fibroblasten gefüllt. Erstere besetzten die zerstörte Schleimhaut ebenfalls dicht. Weiter breitete sich die Entzündung als intensive rundzellige Infiltration auf das Peribronchium aus. Diese hochgradigen Veränderungen veranschaulicht Abb. 5.

Daneben schritt die Entzündung auf aerogenem Wege auch in die Alveolen fort, die sich ebenfalls mit Fibroblasten und Lymphozyten anfüllten. Die interalveolären Kapillaren waren hyperämisch. Zwischen diesen bronchopneumonischen Lobuli lagen solche mit Bronchiolitis, Peribronchitis und emphysematösen Veränderungen. Zweifellos haben diese Prozesse im Mittellappen durch starke Exsudation den auffällig quälenden und anhaltenden Husten ausgelöst. Der kleine Luftgehalt des Lobus intermedius bedingte wohl die erschwerte Expektoration der Sekrete und damit den anhaltenden Hustenreiz.

Die besonders emphysematös geblähten Spitzenlappen scheinen der Behauptung Tendeloos recht zu geben, daß beim Husten die Luft, die bei geschlossener Stimmritze nicht nach außen entweichen könne, nach den Lungenpartien des geringsten Widerstandes, nämlich den Spitzenlappen getrieben werde. Bei jedem Hustenstoß sei die Vorwölbung der Fossae supraclaviculares des Menschen zu sehen und zu fühlen. Den Spitzenlappen des Pferdes sind aber anatomisch keine solchen Ausweichmöglichkeiten gegeben. Bei diesem ist für das stets starke Spitzenlappenemphysem vielmehr die schlechte Abflußmöglichkeit der Sekrete

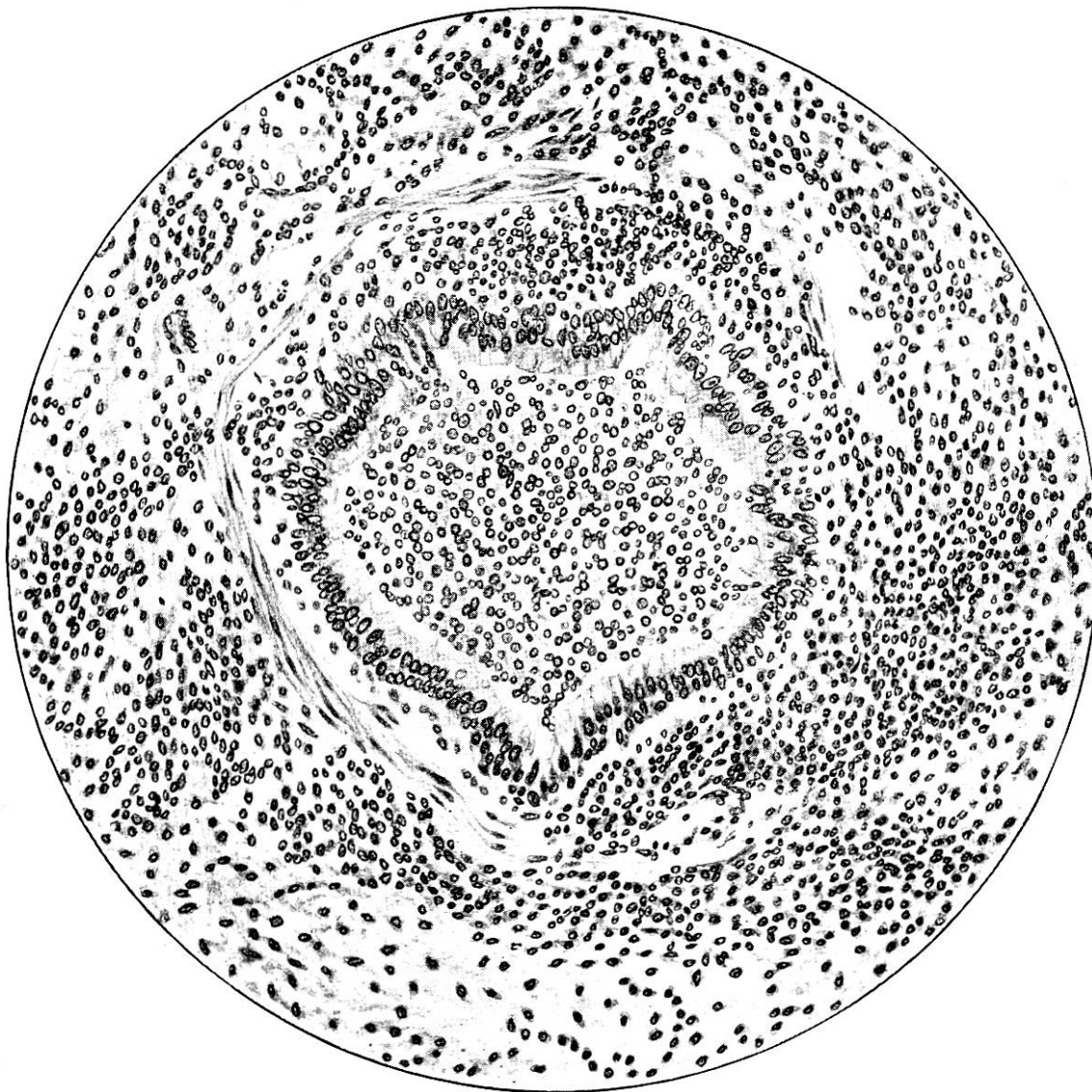


Abb. 5. Hochgradige Peribronchitis und Bronchitis mit Schleimhautzerfall.
Im Lumen Leukozyten und Fibroblasten.

dieser Partien, deren Bronchien rechtwinklig in die Hauptäste einmünden, verantwortlich. Zweifellos spielt auch der Husten bei der Entstehung des Lungenemphysems des Pferdes eine große Rolle.

Ein weiterer Fall von Atembeschwerden, der ebenfalls bronchopneumonische Herde als Grundlage hatte, betraf ein 12jähriges Irländerpferd, das während 6 Jahren zeitweilig hustete und schließlich an Bronchitis mit stark eitrigem Nasenausfluß erkrankte. Bei geringer Bewegung stellten sich hochgradige Atemnot und Hustenanfälle ein.

Ein halbhandtellergroßes Stück des linken Spitzenlappens und die vordern Abschnitte der Zwerchfellslappen erwiesen sich bei der Sektion als dunkelrot, hepatisiert und induriert. Die Bronchien waren erweitert und mit eitrigem Sekret gefüllt. Die Spitzenlappen, der Übergang zu den Hauptlappen und die vordern Teile ihres scharfen Randes zeigten hochgradige emphysematöse Veränderungen. Es bestanden kleinere und größere kugelige Vorwölbungen, an denen Bläschen durchschimmerten. Am Rande erreichten einzelne Blasen einen Durchmesser von einem Centimeter.

Die bronchopneumonischen Herde ergaben den gleichen histologischen Befund wie im vorangehenden Fall, jedoch mit weniger ausgeprägter Peribronchitis. Die emphysematösen Lungenpartien zeigten eine äußerst starke Ausdehnung der Alveolen, wie wir sie sonst in keinem Fall antreffen konnten. Sie hat zu einer hochgradigen Verdünnung der Bindegewebssepten geführt. Oft waren diese nur noch als schmale Brücken vorhanden, die an verschiedenen Stellen einrissen und so mehrere Alveolen zu einer einzigen Blase vereinigten. Unter der Pleura kam es zu derartiger Einschmelzung ganzer Lobuli, daß sie makroskopisch als große Blasen zu erkennen waren. An den Wänden dieser Hohlräume hingen die zerrissenen Septen als dünne Fäden.

Unter den Ursachen der chronischen Atembeschwerden ist namentlich gestützt auf die histologischen Befunde in erster Linie die Bronchitis zu nennen.

Auch nach Dieckerhoff sind die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Arten der Lungendämpfigkeit in krankhaften Zuständen der Bronchien und Bronchiolen begründet. Wester, Nordström, Meier, Bürgi und andere halten die chronischen Bronchialkatarrhe ebenfalls für die primäre Ursache. Stömmer dagegen mißt der Bronchitis keine ursächliche Wirkung bei, während sie

Hutya und Marek, sowie Fröhner und Zwick zur Hauptsache als das Primäre ansehen. Sie könne zwar auch sekundär als Folge des Lungenemphysems auftreten.

Als zweites ursächliches Moment wird der Husten angesehen, der zur Expektoration der in den Bronchien sich ansammelnden Schleimmassen stets mehr oder weniger stark auftritt. Es wird angegeben, daß der Husten eine derartige Spannung einzelner Lungenteile bewirke, die ausreiche um Lungenemphysem hervorzurufen. Nach der sogenannten Expirationstheorie von Plesch (1912), entwickle sich das Emphysem nach heftigen Hustenstößen, sowie auch nach starkem Drängen und Pressen, wobei durch Verschuß des Thorax in demselben ein hoher Druck erzeugt, oder der Luftaustritt durch Stenosen der Bronchiolen erschwert werde. Hieher gehört auch die Annahme Tendeloos, daß beim Husten die Luft, die bei geschlossener Stimmritze nicht nach außen entweichen kann, nach den Lungenpartien des geringsten Widerstandes getrieben werde.

Jagic und Spengler (1924) wiesen daraufhin, daß der beim Asthma bronchiale anerkannte Bronchospasmus auch häufig bei andern Lungenerkrankungen, wenn auch nicht mit gleicher Intensität vorkomme, so z. B. bei Bronchitis und Emphysem, die nicht auf asthmatischer Grundlage entstanden seien. Den Beweis für den bestehenden Bronchospasmus halten die Autoren dadurch für erbracht, daß die Beschwerden auf Adrenalingaben verschwinden.

Grüter glaubt, daß bei der zum Emphysem führenden Bronchitis auch das Parenchym in Mitleidenschaft gezogen werde, und zwar wahrscheinlich nicht bloß passiv infolge stärkerer Inspiration oder erhöhter Spannung beim Husten. Vielmehr sei es wahrscheinlich, daß auch das Alveolarepithel miterkrankte und dadurch seine vitale Elastizität einbüße.

Eine weitere Ursachenkategorie für die chronischen Atembeschwerden stellen die Umwelteinflüsse dar, denen in der Literatur mit Recht große Wichtigkeit beigemessen wird. Bürgi nennt die Verweichlichung der Pferde, unhygienische Stallverhältnisse, den Aufenthalt in Kuhställen, und den hohen Wasserdampf- und Ammoniakgehalt der Stallluft zufolge mangelhafter Ventilation. Ferner spielt die Verabreichung von verdorbenem Futter eine Rolle. In diesem Zusammenhang wird namentlich Verschimmelung oft genannt. Auch der dauernden Verabreichung großer Mengen Rauhfutter, wobei durch starke Ausweitung des Magendarmtraktes die Herz- und Lungenfunktion beeinträchtigt werde, schreiben einzelne Autoren ursächliche Bedeutung zu. Während die einen reichliche Strohütterung für schädlich halten, konnten andere beobachten, daß erfahrene Landwirte und Pferdezüchter dadurch der Dämpfigkeit begegnen, daß sie die Fütterung mit Heu beschränken und bei anhaltender Stallruhe den Tieren im Winter als Rauhfutter sogar nur gutes Stroh, aber kein Heu verabreichen.

Frese erklärt das Auftreten des Hoppegartner Hustens, der alljährlich nach längerer Trockenzeit beobachtet wird, dadurch, daß der Staub der Sandbahnen die Schleimhäute der Atemwege reize. Dazu trete noch die Haltung der Rennpferde in dunkeln Boxen mit kalten und nassen Wänden. Auf Gras gehaltene Pferde werden äußerst selten von diesem Husten befallen.

Einen breiten Raum nimmt die Diskussion des Lungenemphysems als Berufskrankheit in der Literatur ein. Pferde mit großen Arbeitsleistungen sollen vorwiegend an Lungenemphysem erkranken. Dabei wird von den meisten Autoren einzig das mechanische Moment berücksichtigt. So sieht Gießen (1914) nur bei wenigen Fällen in pathologischen Zuständen den Anfang zum Emphysem. Auch Stömmer bezeichnet das Lungenemphysem der Pferde als Berufskrankheit, da diese bei anstrengender Arbeit erhöhte Anforderungen an die Lungenfunktion stellen müssen. Dabei entstehe in der Lunge zunächst erhöhter alveolärer Druck, weswegen die Zwischenwände der Alveolen Spannung und Kompression von beiden Seiten erleiden. Die Gefäßmaschen erfahren der Spannung entsprechende Erweiterung, die Gefäße selbst Dehnung und Lumenverengung. Stömmer folgert daraus Verschlechterung der Blutzirkulation mit unzureichender Ernährung des Gewebes. Durch den zunehmenden alveolären Druck schwinden die Gefäße, und die Epithelien verfallen fettiger Degeneration. Die elastischen Fasern weichen durch Umlagerung dem größten Drucke aus, wodurch in der Alveolarwand Defekte entstehen, die sich vergrößern, bis das ganze Septum atrophisch ist und zwei Nachbaralveolen zu einer Blase zusammenfließen.

Auch Fröhner rechnet unter anderm das Lungenemphysem zu den Berufskrankheiten. Es entstehe mechanisch durch übermäßige Ausdehnung der Alveolen bei fortgesetzter schwerer Arbeit der Zugpferde und rascher Gangart der Reitpferde.

Wie schon aus der Literaturbesprechung hervorgeht, ist auch in der Humanmedizin die Frage der Entstehung des Lungenemphysems nicht abgeklärt. So hat Jagic durch Untersuchungen an Spielern von Blasinstrumenten die Ansicht Strümpells widerlegt, wonach das Emphysem bei Glas- und Hornbläsern zufolge abnormer Inanspruchnahme der Lunge entstehe. Immerhin fand auch Strümpell die Erkrankung in den meisten Fällen im Anschluß an chronische Bronchitis. Nach Knoll kann das Lungenemphysem nicht zufolge angestrenzter, fortgesetzter sportlicher Arbeit entstehen, denn sonst müßten entsprechende klinisch-pathologische Befunde häufiger vorkommen. Dem Autor sind nur zwei solche Fälle bekannt.

Weitere Fragen betreffen in der Humanmedizin die Disposition und die Vererbung. Hansemann betrachtet den Mangel an elastischen Fasern als hereditär. Verschiedene Autoren vermessen in den Anamnesen die Erblichkeit, während von anderer Seite auf das

Vorkommen bei den Eltern hingewiesen wird. Wenn eine Erblichkeit vorhanden sei, müsse sie erst in den spätern Jahren zur Geltung kommen. Beim Kind bestehe wenig Neigung, daß eine akute Lungenblähung nach asthmatischen Anfällen, Keuchhusten, Bronchitis, Pleuritiden und Pneumonien stationär bleibe. Nach Rohrer ist die ungleich rasche Emphysembildung möglicherweise in verschieden großer Widerstandsfähigkeit zufolge angeborener Strukturverhältnisse bedingt.

Nach Aschoff kann besondere Disposition, bedingt durch Schwäche des elastischen Gewebes, in Emphysematikerfamilien vorhanden sein. Auch Orth hält eine Disposition nicht nur für angeboren, sondern auch für ererbt, wie jene Fälle beweisen, bei denen in verschiedenen, aufeinanderfolgenden Generationen von der frühesten Jugend an die Erscheinungen gestörter Lungentätigkeit, des Emphysems oder des Asthmas zutage treten. Auch erworbene Veränderungen können eine Rolle spielen. Wenn nämlich an einer umschriebenen Stelle der Lunge eine Erkrankung bestand, die rückgängig wurde, so könne diese Partie nachträglich emphysematös werden. Es sei dort Schädigung des Gewebes, im besondern in bezug auf dessen Elastizität eingetreten.

Im allgemeinen wird in der Literatur berichtet, daß das Lungenemphysem mit dem Alter zunimmt. Stömmer fand die hochgradigen Veränderungen bei 15—18 Jahre alten Pferden und nach Hutyra und Marek kommt die Krankheit unter 5 Jahren selten vor. Häufig wird auch die Ansicht vertreten, die im Alter schlechtere Ernährung der Organe könne die Grundlage für das Lungenemphysem bilden.

Nach unsern anamnestischen Erhebungen, den klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen darf für die Entstehung der chronischen Atembeschwerden des Pferdes und speziell für das Lungenemphysem von einem Ursachenkomplex gesprochen werden, da tatsächlich immer mehrere Faktoren an der Entwicklung der Krankheit beteiligt sind.

Wir konnten in sämtlichen untersuchten Lungen Bronchitis bzw. Bronchiolitis konstatieren, und wir halten deshalb dafür, daß die Erkrankung des Bronchialbaumes die eigentliche Grundlage zur Entstehung von chronischen Atembeschwerden bildet. Entgegen der Ansicht des Auftretens der Bronchitis im Anschluß an das Emphysem ist die Annahme ihres primären Charakters berechtigt. Denn in jedem untersuchten Falle ging aus der Anamnese hervor, daß das betreffende Pferd einen mehr oder weniger schweren Respirationskatarrh durchgemacht hatte. Nie war das Lungenemphysem unmittelbar in Erscheinung getreten. Ebenso handelte es sich immer um chronische, nicht ausheilende

Bronchitiden. Die folgenden Darlegungen betreffen hauptsächlich die Ätiologie der chronischen, katarrhalischen Lungenaffektionen des Pferdes.

Zunächst besteht bei ihm ausgesprochene Disposition für Bronchialkatarrhe. Hier sind es namentlich Importpferde, die, wie aus den statistischen Erhebungen zur Evidenz hervorgeht, das Hauptkontingent stellen. Schon die Akklimatisationskrankheiten hinterlassen nur zu oft Spuren einer Lungenerkrankung z. B. in Form von bronchopneumonischen Herden. Auch Gysler glaubt, gestützt auf die Tatsache, daß so viele Kavalleriepferde schon nach 2—5 Dienstjahren wegen Atembeschwerden dienstuntauglich werden, die ursächlichen Momente in einer Lungenaffektion während der Akklimatisation zu suchen seien.

Wir beobachteten eine merkwürdig schlechte Heiltendenz der Respirationskatarrhe, besonders, wenn die Lungenspitzen angegriffen waren. Dafür läßt sich wohl schon anatomisch die Erklärung finden. Die Bronchien der Spitzenlappen stehen rechtwinklig zu den Hauptästen, weshalb die Sekrete von hier denkbar schlecht abfließen und zu chronischer Entzündung führen. Ferner wird die Reinigung der Spitzenbronchien durch die im Verhältnis zu den übrigen viel geringeren Exkursionen der apikalen Lungenlappen bei der In- und Expiration erschwert.

Eine große Rolle für das Auftreten von Bronchialkatarrh mit Folgen spielt sodann das mangelhafte Training der Pferde. Nur bei beständiger rationeller Arbeit erfolgt normale Lungenventilation, richtige Tätigkeit der Schleimhaut der Bronchien und Alveolen, sowie geregelte Zirkulation, namentlich im funktionellen Gefäßteil. Dazu kommt oft noch eine verweichlichte Haltung. Hauptsächlich aus diesen beiden Gründen erkranken unsere Militärpferde während und nach den Wiederholungskursen so häufig an Katarrh der Atemwege. Untrainierte, verweichlichte Tiere fallen bei naßkalter und schroffem Wechsel unterworfenener Witterung im Frühjahr und Herbst leicht der Erkältung anheim. Aber auch die Haltung in ungeeigneten Stallungen schafft eine erhebliche Disposition zu Lungenerkrankungen. Weidepferde erkranken im allgemeinen nicht an Dampf. Besonders schädlich ist in dieser Richtung die Haltung in Kuhställen. Dort wirkt die starke Zunahme des Feuchtigkeitsgehaltes der Luft krankmachend auf die Schleimhäute der Atemwege, denn das gesundheitliche Optimum wird erheblich überschritten. Schädigend macht sich sodann die Steigerung der Kohlensäure und des Ammoniakgehaltes der Luft in überfüllten Ställen

geltend. Die Kuhställe sind zudem schlecht ventiliert und für Pferde viel zu warm. Gelangen sie nun aus einem solchen Milieu mit bereits veränderter Schleimhaut der Atemwege an die kalte Außenluft, so tritt oft Entzündung ein. Daraus ist auch die auffällige Tatsache zu erklären, daß die Dampffälle bei den Regiepferden und den Depotpferden der Kavallerie nur 0,48% der Effektivbestände betragen, währenddem vom Total der zu Hause gehaltenen Kavalleriepferde über 3% mehr oder weniger ausgesprochen an Atembeschwerden leiden. Nach den statistischen Erhebungen von Hungerbühler (1935) zeigen in einer landwirtschaftlichen Gegend 2,5% der Pferde, die im Rinderstall stehen, die Erscheinungen von Lungenemphysem.

Auch die Fütterung ist eine häufige Ursache. Dabei ist nicht die Art und Menge des Futters, sondern dessen Qualität das Wesentliche. Namentlich schädlich wirkt staubiges, schimmeliges Heu und so beschaffene Streue. Die Sporen der Schimmelpilze wirken besonders reizend auf die Schleimhaut der Atmungsorgane. Schlechte Heuernten haben häufig vermehrte Fälle von Bronchialkatarrh mit bleibenden Atembeschwerden im Gefolge.

Pferdeversicherung	Jahr der Entschädigung	Höchster Prozentsatz der wegen Dampf ent-schädigten Pferde	Jahr der Heuernte	Bonitätsnote
Bündnerische	1916/17	44,0	1916	2,8
Glarnerische	1921	40,0	1920	3,9
Mutuelle chevaline	1925	29,29	1924	3,6
Baselland	1925	29,45	1924	3,6
Winterthur	1926/27	27,45	1926	3,3
Zürcherische	1930/31	27,41	1930	3,9
Nordostschweizerische	1931	30,5	1930	3,9
Pferdeversicherung	Jahr der Entschädigung	Niedrigster Prozentsatz der wegen Dampf ent-schädigten Pferde	Jahr der Heuernte	Bonitätsnote
Zürcherische	1919/20	6,71	1919	4,5
Mutuelle chevaline	1920	12,50	1919	4,5
Bündnerische	1922/23	17,0	1922	4
Glarnerische	1923	28,57	1922	4
Wigoltingen	1926	24,08	1925	4,6
Winterthur	1928/29	10,52	1928	4,1
Baselland	1929	14,4	1928	4,1
Nordostschweizerische	1929	20,25	1928	4,1

Durch Vermittlung des schweizerischen Bauernsekretariates erhielten wir von der Preisberichtsstelle des schweizerischen Bauernverbandes eine Zusammenstellung über die Qualität der Heuernten. Für dieses Entgegenkommen sei herzlich gedankt. In der vorstehenden Tabelle sind von verschiedenen Pferdeversicherungen die Prozentsätze der wegen Dampf entschädigten Pferde mit der jeweiligen Bonitätsnote der Heuernte des vorangegangenen Jahres verglichen. Dabei sind die höchsten und niedrigsten Prozentsätze der Entschädigungen je in einer Gruppe zusammengefaßt. Die Bonitätsnoten unter 4 bedeuten geringe bis mittelmäßige, diejenigen über 4 gute bis sehr gute Qualität.

Daraus geht deutlich hervor, daß nach den Jahren mit geringen und mittelmäßigen Heuernten am meisten Pferde wegen Dampf von den Versicherungen übernommen werden mußten, während nach guten Jahren die Entschädigungen bedeutend abnahmen.

Aus allen Untersuchungen geht eindeutig hervor, daß es sich beim Lungenemphysem um keine Berufskrankheit handelt. Die rein mechanische Genese dieser Lungenerkrankung lehnen wir ab. Bei Rennpferden, an deren Lungentätigkeit doch die höchsten Anforderungen gestellt werden, konnten wir noch nie Dämpfigkeit beobachten. Auch Meier kam durch seine Erfahrungen und Beobachtungen zur gleichen Ansicht. Zum Springen oder Sport verwendete Offizierspferde gelangen nach ihm selten wegen Dämpfigkeit zur Behandlung.

Diese Beobachtungen zusammen mit den pathologisch-anatomischen Befunden weisen das mechanische Moment in der Pathogenese des Lungenemphysems an sekundäre Stelle. Hat sich auf Grund der geschilderten Ursachen eine chronische Bronchitis und Bronchiolitis ausgebildet, so schreitet der Entzündungsprozeß weiter bis in die Lungenbläschen hinein. Ihre Elastizität leidet und der sich in den Luftwegen ansammelnde Schleim verursacht einerseits Hustenreiz und andererseits kann er ganze Lobuli von der Luftzufuhr abschließen. Dadurch kommt es in den andern Teilen der Lunge zu abnormen Drucksteigerungen und schließlich zu mechanischer Ausweitung der Alveolen. In dieser zweiten Phase der Emphysementwicklung ist dem Husten große Bedeutung beizumessen. Immerhin ist es selbstverständlich, daß bei Pferden, die mit ungeheilter Bronchitis zu schwerer Arbeit Verwendung finden, dadurch der Emphysembildung, wie auch der Entstehung anderer chronischer Lungenveränderungen Vorschub geleistet wird.

Zum Schluß sei noch die Frage der Vererbung gestreift. Diesbezüglich fehlen jegliche Anhaltspunkte. Auffallend ist immerhin die besondere Disposition der Kalt- und Halbblutpferde im Gegensatz zu der Widerstandsfähigkeit der Warmblüter gegenüber Lungenerkrankungen überhaupt. Edlere Pferde zeigen eine besondere Resistenz. Von ihnen werden auch chirurgische Eingriffe, z. B. die Kastration unter minimaler örtlicher und allgemeiner Beeinflussung ertragen, während gemeine Pferde unter den gleichen Bedingungen oft erheblich reagieren. Auch Nordström sagt, das Lungenemphysem komme selten bei edlen und leichten Pferden vor. Selbstverständlich spielt dabei auch die bessere Haltung eine Rolle.

Zufolge unserer Ansicht, daß die Entstehung der Lungenveränderungen, die zu chronischen Atembeschwerden führen auf bronchitischer Grundlage beruhen, können wir sie auch nicht als reine Alterskrankheiten auffassen. Die meisten Pferde werden im 10. bis 12. Altersjahr dämpfig, also zu einer Zeit, wo bei diesem Haustier noch keine auffälligen Alterserscheinungen aufzutreten pflegen.

Zusammenfassend ist hervorzuheben, daß chronische Atembeschwerden, die klinisch unter dem Bild des sogenannten Dampfes verlaufen, beim Pferd häufig vorkommen. Nach den statistischen Erhebungen von schweizerischen Versicherungen müssen von den entschädigten Pferden durchschnittlich 25,1% wegen Dämpfigkeit übernommen werden. Einzelne Versicherungen geben aus den letzten Jahren sogar Prozentsätze von 40 und 41 an. Bei der Versicherungsgenossenschaft Zürich beträgt der Schaden für die Kasse gegenwärtig bei einem Pferdebestand von ungefähr 4800 durchschnittlich 30—40 000 Franken im Jahr. Rechnet man dazu noch die Verluste der Pferdebesitzer mit 15—20 000 Franken, so zeigt sich die große wirtschaftliche Tragweite der chronischen Atembeschwerden des Pferdes.

Der Dampf als forensischer Sammelbegriff hat nur klinische Bedeutung. Er gilt für chronische, fieberlose Atembeschwerden, die namentlich durch Erkrankungen der Lunge, seltener durch solche der oberen Luftwege und des Herzens verursacht werden. Die vorliegende Arbeit befaßt sich nur mit Lungenveränderungen des Pferdes, welche chronische Atembeschwerden bedingen.

Während die klinischen Untersuchungen, die nichts Besonderes ergaben, an 41 Pferden durchgeführt wurden, kamen 38 Lungen von 7—30 Jahren alten Tieren zur Sektion und davon wurden 25 auch der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Makroskopisch ließen sich emphysematöse Lungen von solchen mit indurativen Prozessen und mit chronisch-bronchopneumonischen Herden unterscheiden. Zu den indurativen Vorgängen gehörten auch Geschwulstbildungen, die später einläßlicher bearbeitet werden sollen. Die nie normal befundenen Spitzenlappen waren immer und oft ganz beträchtlich emphysematös verändert. Daneben ließ sich auch bei indurativen Vorgängen meistens schon makroskopisch Bronchitis feststellen.

Histologisch überraschte die Mannigfaltigkeit der Befunde. Allen war Bronchitis gemeinsam. Die Untersuchungsergebnisse lassen sich einteilen in solche von chronischer Bronchitis, solche mit Induration und chronischer Bronchopneumonie, wobei alle Veränderungen mit Emphysem verbunden waren.

Das Bild der ersten Gruppe stellt diejenigen Lungenveränderungen dar, wie sie gewöhnlich beim Dampf erwartet werden. Neben Bronchitis fällt hier die starke Blähung der Alveolen unter Einreißen ihrer Septen auf. Bei hochgradiger Erkrankung war auch interstitielles Emphysem vorhanden. In einzelnen Fällen wurden besonders zahlreiche Schwarzzellen angetroffen. Sie stellten mit feinen, schwarzen Partikelchen beladene Histiocyten oder Leukozyten dar. Die zum Teil auch frei im Gewebe gelegenen Körnchen verursachten keine Reaktion der Umgebung. Deshalb und wegen der besondern Reichhaltigkeit in Blutgefäßen und unter deren Intima halten wir sie für Ablagerungen von Hämosiderin, das aus abgebauten, extravasierten roten Blutkörperchen stammt. Inhalierter Körnchen hätten zum mindesten geringe Gewebsreaktionen hervorgerufen. Interessant war in einem Fall ausgesprochene Eosinophilie mit starker Hämosiderinablagerung.

Auch in den Lungenschnitten, wo das histologische Bild durch indurative Prozesse beherrscht wurde, bestand immer Bronchitis. Die bindegewebige Proliferation vollzog sich bald mehr im interlobulären, oder im interstitiellen Gewebe. Dabei ging sie vom Peribronchium oder von der Pleura aus und führte zu Kompression der Alveolen. In den angrenzenden Bezirken entwickelte sich vikarierendes Emphysem. Dadurch verlor das Lungenparenchym bedeutend an Elastizität.

Bei chronischer Bronchopneumonie handelte es sich immer um herdweises Auftreten. Die Lokalisationen betrafen vorwiegend die tiefsten Lungenpartien, nämlich die Spitzenlappen, die vordern Abschnitte der Zwerchfellslappen und den Lobus intermedius. Sie waren klinisch nicht feststellbar, erzeugten jedoch

die Erscheinungen von chronischer Bronchitis, verbunden mit oft recht erheblichem Nasenausfluß und Atembeschwerden. Der Hustenreiz, der durch die erhöhte Sekretion aus den Herden unterhalten wurde, spielte bei der Entstehung des Emphysems in benachbarten Lungenteilen eine große Rolle.

Auch Geschwulstbildungen verursachten in einigen Fällen chronische Atembeschwerden. Die diesbezüglichen Befunde sollen später publiziert werden.

Aus den Untersuchungen geht somit hervor, daß die chronische Atemschwerden oder Dampf verursachenden Lungenveränderungen nicht einheitlich sind. Am häufigsten wurde chronische Bronchitis mit Emphysem, daneben aber auch Bronchitis und Pleuritis mit bindegewebigen Indurationen und bronchopneumonischen Herden gefunden, wobei das Emphysem mehr in den Hintergrund trat.

Daraus ergibt sich ätiologisch für die chronischen Atembeschwerden des Pferdes die Tatsache, daß primär immer Bronchitis vorlag. Ursachen dazu sind in erster Linie ausgesprochene Disposition für Bronchialkatarrhe, wozu besonders die Akklimatisationskrankheiten der Importpferde führen, mangelhaftes Arbeitstraining namentlich der Reitpferde, verweichlichte, zu warme Haltung in den unhygienischen Kuhställen, schlechtes, staubiges, schimmeliges Heu und Stroh. An Hand von statistischen Erhebungen konnte bewiesen werden, daß nach Jahren mit qualitativ geringen und mittelmäßigen Heuernten am meisten Pferde wegen Dampf von den Versicherungen entschädigt werden müssen.

Für die Entwicklung der Folgen von Bronchitis sind schlechte Heiltendenz derselben, Verlust der Alveolenelastizität zufolge Entzündung und Überdehnung hervorzuheben. Besonders das Emphysem entwickelt sich bei anhaltendem Katarrhhusten und eventuell auch durch die Verwendung der Pferde zu schwerer Arbeit bei ungeheilter Bronchitis.

Die Pathogenese der chronischen Lungenveränderungen wickelt sich somit auf der Grundlage nicht abheilender Bronchitis und Bronchiolitis ab. Dabei dringt der Entzündungsprozeß bis in die Alveolen vor, wo er Verminderung der Elastizität hervorruft. Er kann auch auf das peribronchiale, interlobuläre und interstitielle Gewebe übergehen, wodurch die Verminderung der Elastizität des Lungenparenchyms noch erhöht wird. Derselbe Vorgang macht sich bei primären indurativen Prozessen der Pleura und Interstitien geltend.

Bei den chronischen Atembeschwerden des Pferdes handelt es sich nicht um eine Berufskrankheit. Ebenso ist die Annahme, sie seien eine Altersfolge, zu verneinen.

Für ihre Vererbung fehlen jegliche Anhaltspunkte. Dagegen scheint eine angeborene, erhöhte Widerstandsfähigkeit der Lunge für katarrhalische Affektionen bei Warmblutpferden zu bestehen.

Literaturverzeichnis.

1. Ackerknecht, E. Über Drüsen. B. T. W. 1934. — 2. Augsburger, E. Blutbefunde beim Lungendampf des Pferdes. Schweiz. Arch. Tierheilk. 1919. — 3. Aschoff, L. Pathologische Anatomie. 2. Bd. 1919. — 4. Bischofswerder. Das Leben des Grubenpferdes und seine Krankheiten. B. T. W. 1931. — 5. Bürgi, O. Über Erkrankungen der Lunge des Pferdes und Rindes. Schweiz. landw. Monatshefte 1933. — 6. Dankmeier, H. Studien und Beobachtungen über Bronchitis und Dämpfigkeit. Diss. Bern 1902. — 7. Dieckerhoff, W. Die Lungenemphyseme und ihr Verhältnis zur Dämpfigkeit des Pferdes. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1884. — 8. Derselbe. Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 1899. — 9. Eberl, G. Veränderungen der Innentemperatur bei Pferden nach körperlicher Bewegung. Diss. Gießen 1911. — 10. Ellenberger und Baum. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1932. — 11. Ellenberger und Trautmann. Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. 1921. — 12. Ellenberger und Schütz. Jahresberichte aus dem Gebiete der Veterinärmedizin, 1881—1935. — 13. Frese. Der Hoppegartner Husten. B. T. W. — 14. Fröhner, E. Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1932. — 15. Derselbe. Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde, 1936. — 16. Fröhner und Zwick. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 1925. Bd. I. — 17. Grimm, V. Das Asthma. Verlag von Gustav Fischer, Jena. 1925. — 18. Grüter, F. Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1909. — 19. Gysler, M. Die Bronchopneumonie bei den Irländerpferden der schweizerischen Kavallerie. Inaug.-Diss. Bern 1928. — 20. Hagenow, W. Über einen Fall von diffuser, chronischer Bronchitis beim Pferd. Inaug.-Diss. Leipzig 1932. — 21. Hansemann, D. Allgemeine ätiologische Betrachtungen mit besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems. Virchow's Archiv, Bd. 221, 1916. — 22. Hungerbühler, E. Untersuchungen von Rinderstallungen im Sinne der praktischen Stallkontrolle. Inaug.-Diss. Zürich 1935. — 23. Husten, K. Die Staublungenerkrankungen der Bergleute im Ruhrkohlebezirk. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1931. — 24. Hutyrá und Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — 25. Jagie, N. und Spengler, G. Emphysem und Emphysemherz. Verlag von Jul. Springer, Berlin 1924. — 26. Jakob, H. Die Dämpfigkeit des Pferdes. M. T. W. 1936. — 27. Jahresberichte der Pferdeversicherungs-

genossenschaften der Nord- und Ostschweiz. — 28. Iseli, W. Vergleichende Untersuchungen über die Schadenfälle bei versicherten Import- und Inlandpferden. Inaug.-Diss. Bern 1933. — 29. Kammermann, W. Die Abteilung der bernischen Pferdeversicherungen auf der schweiz. Landesausstellung in Bern. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1926. — 30. Knoll, W. Über innere und äußere Atmung beim Sport. Schweiz. med. Wochenschrift, 1927. — 31. Lund, L. Pathologische Histologie der Haustiere. 1931. — 32. Malkmus, B. Handbuch der gerichtlichen Tierheilkunde, 1921. — 33. Marek, J. Lehrbuch der klinischen Diagnostik. 1912. — 34. Meier, H. Über Dämpfigkeit, Schweiz. Kavallerist. 1925. — 35. Münzer. Verhalten der Temperaturen bei gesunden und bei verschiedenen chronischen Krankheiten, die dem Dampf zugrunde liegen. Österr. W'schrift f. Tierheilk. Jahrg. XXXVI. — 36. Nieberle und Cohrs. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 1931. — 37. Nielsen, J. Lungenemphysem Los Lesten. Norsk. Vet. Tidsskrift. Jahrg. 1. — 38. Nordström, R. Einige Gesichtspunkte betreffs des Lungenemphysems beim Pferde. Ref. Jahresbericht Ellenberger und Schütz. 1913. — 39. Oppermann und Doenecke. Beiträge zur Epidemiologie und Diagnose der Tuberkulose des Pferdes. T. W. 1933. — 40. Orth, J. Beiträge zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berliner klin. W'schrift. 1905. — 41. Plesch. Über das Emphysem. Charité-Annal. 1912. — 42. Richter, J. Das Temperaturverhalten dämpfiger Pferde. B. T. W. 1919. — 43. Rohrer, F. Studien über das Wesen und die Entstehung des Lungenemphysems. Münch. med. W'schr. 1916. — 44. Schittenhelm, A. Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Physiologie des retikulo-endothelialen Systems. Bd. 2, 1925. — 45. Schürmann, E. Pathologische Organbefunde beim sog. Hoppegartner Husten. B. T. W. 1933. — 46. Seemann, G. Histobiologie der Lungenalveole. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1931. — 47. Seifried, O. Lehrbuch der Histopathologie für Studierende und Tierärzte. 1934. — 48. Speiser. Das bronchiale Asthma des Pferdes M. T. W. 1910. — 49. Stömmel, O. Über das chronische vesikuläre Emphysem namentlich der Pferdelunge. Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin. 1887. — 50. Strümpell, A. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie des Menschen. 1922. — 51. Tendeloo, H. Ph. Allgemeine Pathologie. Verlag von Julius Springer, Berlin. 1925. — 52. Derselbe. Studien über Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — 53. Virchow, R. Emphysema pulmonum. B. T. W. 1888. — 54. Wester, J. Lungenemphysem bei Pferden. Ref. Jahresberichte Ellenberger und Schütz 1915. — 55. Wirth, D. Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. 1931. — 56. Zimmermann, A. und Sal, J. Die Veränderung der Temperatur, die Puls- und Atemfrequenz bei gesunden und dämpfigen Pferden während der Arbeit. Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin 1895.
