

Die Nachweistechnik und das Erscheinen der Sideromonozyten im Blut der vena jugularis bei den verschiedenen Stadien der infektiösen Anämie des Pferdes

Autor(en): **Gerber, Walter**

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): **100 (1958)**

Heft 1

PDF erstellt am: **17.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589207>

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.

Aus dem veterinär-medizinischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. W. Steck)

Die Nachweistechnik und das Erscheinen der Sideromonozyten im Blut der vena jugularis bei den verschiedenen Stadien der infektiösen Anämie des Pferdes

Von Walter Gerber

Einleitung

In den letzten Jahren ist die von Ishii [6] angegebene Technik des Nachweises eisenführender Leukozyten (wie sie auch in der Arbeit von Burgisser wiedergegeben ist) mehrfach abgeändert worden, teils um klarere und besser beurteilbare Bilder zu erhalten, teils um Siderozyten möglichst zahlreich feststellen zu können. Dies veranlaßte uns zu einem erneuten Studium der Technik. Dabei sollte auch die Anwendbarkeit im Klinikbetrieb, in der Praxis und an eingesandtem Blut geprüft werden.

Wesen und Herkunft der «Siderozyten» (Ishii)

Als Siderozyten werden in der Veterinärmedizin hämosiderinhaltige Macrophagen mit großem Kern und klarem Protoplasma bezeichnet. Ishii [6], der als erster den Zusammenhang zwischen ihrem Auftreten im zirkulierenden Blut und der I. A. erkannte, definiert sie als proliferierte RES-Zellen, die «Eisenkörnchen» phagozytieren. Er unterscheidet große und kleine Siderozyten. Die *großen* mit einem Durchmesser von 70 bis 90 μ weisen reichlich Protoplasma und einen relativ kleinen Kern auf, enthalten reichlich Hämosiderin und manchmal auch ganze, nicht aufgelöste Erythrozyten. Wegen ihrer Größe sollen sie die Kapillaren der Leber, der Lunge und der Nierenglomeruli verstopfen. Ob nur Erythrozyten und Hämosiderin phagozytiert werden, erwähnt Ishii nicht.

Die kleinen Siderozyten von 10 bis 20 μ Durchmesser lassen sich dem Aussehen nach nicht von Monozyten unterscheiden. Auch sie können in den genannten Kapillaren stecken bleiben. Zum Teil gelangen sie aber in den ganzen Blutkreislauf. Sie sollen sich «in der ersten Phase der Infektion», zur Zeit der Hämosiderose von Milz und Leber, sehr zahlreich in der Pfortader befinden, wo sie aber desto seltener werden, je mehr sich die Hämosiderose von der Milz in die Leber verschiebt. Sie vermehren sich «aktiv» (Zellteilung?) in den Kapillaren der Leberläppchen, in der vena hepatica und in der vena cava posterior. Sie können im Gegensatz zu den großen Siderozyten in der Lungenvene, von wo aus sie in den ganzen Körper gelangen, nachgewiesen werden. Es wird angenommen, daß die Siderozyten von «den Kupferschen Sternzellen und dem Sinusendothel der Leber» stammen (Burgisser [1],

Nieberle und Cohrs [13]); ebenso wahrscheinlich ist das Gefäßendothel der Lunge beteiligt (vgl. Steck und Hauser [19]). Übergänge von Lymphoidzellen zu Siderozyten sind in erythrozyten-phagozytierenden Lymphoidzellen (Nieberle und Cohrs [13]) erkannt worden.

Ogura [14] findet zahlreiche Siderozyten in der Milz und im roten Knochenmark normaler Pferde. Er nimmt an, bei der I. A. und wenigen andern Infektionskrankheiten würden die Siderozyten durch «eine spezifische, chemotaktisch wirkende Substanz in die Blutbahn angezogen».

Ob Hämosiderin als solches aufgenommen wird oder ob beschädigte oder unbeschädigte Erythrozyten oder alle drei Formen phagozytiert werden können, scheint nicht festzustehen.

Erythrophagozytose durch Monozyten wird ja besonders bei I. A. recht häufig beobachtet (vgl. de Kock [9], Dieckmann [3], Meyer [10], eigene Beobachtungen) aber auch bei andern Krankheiten, zum Beispiel Tuberkulose (Weill [21]).

Terminologie

In der Humanmedizin versteht man unter Siderozyten Erythrozyten, die mit der Berlinerblau-Reaktion nachweisbare Eisenkörnchen enthalten und wahrscheinlich überaltert sind, wogegen Monozyten mit Eisenspeicherung Sideromonozyten genannt werden (vgl. Undritz [20]). Die Bezeichnung Sideromonozyten wird in dieser Arbeit künftig an Stelle von Siderozyten verwendet.

Sideromonozyten werden besonders häufig während und kurz nach dem Fieberanfall beobachtet (Ishii [6], Schützler [16], Zimmerhackel [22]), im allgemeinen sehr zahlreich bei schwerer Erkrankung (Ogura [14]), aber nicht selten auch bei länger dauerndem, leichtem inter- oder remittierendem Fieber (eigene Beobachtung). Zwischen dem Auftreten von Sideromonozyten im zirkulierenden Blut und der Hämosiderose in Milz und Leber sieht Ogura [14] im Gegensatz zu Ishii [7] keine Beziehung. Morita [12] vermüßte eine Beeinflussung der Sideromonozytenzahl durch die verschiedenen Jahreszeiten.

Zur Technik des Sideromonozytennachweises

Am einfachsten und zuverlässigsten erwies sich folgende, im wesentlichen von Hirato [5] übernommene Methode: 9 Teile Blut werden mit 1 Teil 10%iger Na-Zitratlösung gemischt und ein bis zwei Stunden bei Zimmertemperatur in einem etwa 3,5 cm durchmessenden Standglas stehen gelassen. Wenn möglich verwendet man 200 ccm verdünntes Blut. Nachdem die Erythrozyten sedimentiert sind, wird das Blutplasma abpipettiert und in nach unten leicht zugespitzten Gläsern während nicht mehr als 30 Sekunden bei 3500 U/min zentrifugiert. Die Zellen werden weniger beschädigt, wenn sie in Gläsern zentrifugiert werden, deren Boden durch einen Gummistopfen geschlossen ist.

Von verschiedenen Autoren werden Zentrifugierzeiten von 20 Minuten bei 2000 U/min angegeben. Ob auf diese Weise guterhaltene Leukozyten zu gewinnen sind, scheint etwas fraglich.

Man läßt die Ausstriche mindestens 4 bis 5 Stunden, nach Möglichkeit aber 24 Stunden lang an der Luft trocknen (Undritz [20]), fixiert dann 3 Minuten mit Methylalkohol und färbt anschließend in Färbekuvetten (nach Schiefferdecker), die gegenüber einer Färbekbank eine wesentliche Vereinfachung aller Manipulationen ermöglichen

- a) mit einem Gemisch von 1 Teil 20% HCl
 4 Teilen 10% Kaliumferrozyanid
 5 Teilen aq. dest.

während 15 bis 20 Minuten und

- b) mit einer Lösung von 0,1 g Kernechtrot und
 5,0 g Aluminiumsulfat
 in 100 ccm aq. dest.

während 30 Sekunden.

Die Mischung a) darf erst unmittelbar vor dem Gebrauch hergestellt werden und ist nur einmal zu verwenden. Wenn die Kernechtrotlösung frisch hergestellt wird, soll man sie kochen und filtrieren. Beim ersten Gebrauch sollte keinesfalls mehr als 30 Sekunden gefärbt werden, da sonst alle Zellen stark zusammenschrumpfen. Die Färbekraft der Lösung nimmt durch mehrmaligen Gebrauch ab, weshalb von der vierten Färbung an je 10 Sekunden Färbzeit zugegeben werden sollten, bis eine Zeit von 2 Minuten erreicht ist. Hierauf muß die Lösung ersetzt oder zumindest mit einer gleichen Menge 0,2%iger, neuzubereiteter Farbe gemischt werden. Nach jeder Färbung wird die Kernechtrotlösung filtriert.

Leukozyten moribunder Tiere werden durch das Zentrifugieren sehr leicht beschädigt. Dies kann mit folgender, allerdings ziemlich umständlicher Methode vermieden werden:

In einem birnförmigen, etwa 150 ccm fassenden, unten spitzen Glas, dessen oberer Rand soweit nach innen gebogen ist, daß man mit der Spitze einer etwas abgewinkelten Pipette mindestens die oberen zwei Drittel der Innenwand bestreichen kann, wird das Zitratblut, wie es in hiesiger Klinik zur Untersuchung verwendet wird (Steck [18]), eine Stunde stehen gelassen. Dabei werden 4 Teile Blut mit 1 Teil 3,8%igem Na-Zitrat gemischt. Ein großer Teil der Leukozyten setzt sich als weiße Haut über dem Erythrozytensediment ab. Auf der Höhe dieser Leukozytenhaut saugt man mit der erwähnten Pipette das Blutplasma so ab, daß die Leukozytenhaut möglichst vollständig mitkommt. Zudem sollen auch einige Erythrozyten angesogen werden, so daß die Flüssigkeit in der Pipette eine hellrote, durchscheinende Farbe hat. Hierauf wird in den bei der gewöhnlichen Methode verwendeten Gläsern 3,5 Minuten lang bei 3500 U/min zentrifugiert und hernach das Plasma sehr vorsichtig und möglichst vollständig abpipettiert. In die 0,5 bis 1,5 mm dicke Leukozytenschicht wird eine zuunterst abgewinkelte Platinöse (Öffnung oval, etwa 2 mm Innendurchmesser in der Länge) so weit eingetaucht, daß die darunterliegenden Erythrozyten knapp zum Vorschein kommen. Für einen Ausstrich benötigt man 5 bis 6 solcher Ösen voll. Meist kann aus einem Zentrifugenglas nur ein Ausstrich gemacht werden.

In drei Versuchen wurden vergleichsweise 4 Teile Blut mit 1 Teil 3,8%igem und 9 Teile Blut mit 1 Teil 10%igem Na-Zitrat gemischt. Ferner wurden, angeregt durch Ogura [14], in einigen Fällen die Ausstriche des gleichen Blutes zum Teil mit Methylalkohol, zum Teil mit Formalingas fixiert. Dabei zeitigte besonders die Fixierung mit Formalingas aber auch die Blutverdünnung mit 10%igem Na-Zitrat in Fällen mit zahlreichen Sideromonozyten eindeutig bessere Resultate als die Fixierung mit Methylalkohol oder die Blutverdünnung mit 3,8%igem Na-Zitrat. Das gleiche stellte bezüglich der Formalingasfixierung nach Ogura [14] auch Morita [12] fest. Ishii und Mitarbeiter [7] bestätigen diese Tatsache ebenfalls. Sie sahen bei Methanolfixierung ein schnelleres Absinken oder Verschwinden der Sideromonozyten während dem Steigen und Sinken

des Fiebers als bei Formalinfixierung. Die Fixierungsart änderte laut Ishii [7] die Sideromonozytenzahl merkwürdigerweise nicht, wenn das Blut der vena cava post. oder der Leber entnommen wurde.

Die Vergleichswerte unserer Versuche sind bei den Fällen CL 57, A 257, 4390 V, K 1057, BH 57 aufgeführt. Erwähnenswert scheint dabei noch, daß mit 10%igem Na-Zitrat verdünntes Blut weniger lang haltbar ist, als wenn man mit 3,8%igem Na-Zitrat verdünnt, und daß bei Formalinfixierung die Färbezeit für Kernechtrot um zwei Drittel derjenigen der Methanolfixierung verlängert werden muß. In mehreren Versuchen zeigte sich ferner, daß das Blut spätestens 48 bis 72 Stunden nach der Blutentnahme verarbeitet werden muß, wenn noch zuverlässige Resultate erzielt werden sollen.

Viele Versuche, das Zitratblut zwecks Zeitersparnis direkt zu zentrifugieren und die Gewinnung der Leukozyten zu vereinfachen, waren erfolglos, obgleich die verschiedensten Verfahren ausprobiert wurden.

Zusammenfassung der Technik

Gemisch von 1 Teil 10%igem Na-Zitrat und 9 Teilen Blut (total etwa 200 ccm) in Standglas 2 Stunden sedimentieren lassen. Serum 30 Sekunden bei 3500 U/min zentrifugieren und Leukozytensediment austreichen.

1½ Minuten über 40%igem Formalin fixieren.

Färbung:

A. 20 Min. Lösung aus 1 Teil 20% HCl

4 Teilen aq. dest.

5 Teilen Kaliumferrozyanid

7 Min. spülen unter sehr langsam fließendem Leitungswasser;

B. 30 Sekunden mit Lösung von 0,1% Kernechtrot mit 5% Aluminiumsulfat.

Kurz spülen mit Leitungswasser.

Mindestens 5 Stunden lufttrocknen lassen, bevor gefärbt wird.

Die Beurteilung und das Auszählen der Ausstriche

In einem guten Ausstrich ist der Kern der Leukozyten sehr deutlich zu erkennen, das Protoplasma ist immerhin gut sichtbar. Die Zellen sind nicht übereinander geschichtet, sie sind gleichmäßig gefärbt und unbeschädigt. Bei 500facher Vergrößerung entfallen, je nach Mikroskop, 1000 bis 2000 Zellen pro Gesichtsfeld. Es genügt, die Ausstriche mit der stärksten normalen Vergrößerung, also ohne Oelimmersion, durchzusehen.

Die zur Durchsicht von 100 000 Leukozyten benötigte Zeit beträgt – einen guten Ausstrich und einige Übung vorausgesetzt – ungefähr 40 Minuten. Zur Herstellung von 20 Ausstrichen muß, ohne die zwei Stunden Sedimentierungszeit einzubeziehen, mit einer guten Stunde gerechnet werden. Somit beläuft sich die für eine Blutuntersuchung aufzuwendende Zeit im günstig-

sten Fall auf eine Stunde und vierzig Minuten. Bei schlechten Ausstrichen (zu dünn verteilte oder übereinandergeschichtete Leukozyten) wird diese Zeit ganz erheblich länger. Um ein zuverlässiges Resultat zu erlangen, sollten beim Fehlen und bei Fällen mit sehr wenigen Sideromonozyten 300 000 Leukozyten untersucht werden. Das gleiche gilt dort, wo man zwischen verschiedenen Blutproben Vergleiche anstellt.

Eigene Untersuchungen

Die untersuchten Fälle wurden je nach dem klinischen Befund in vier verschiedene Gruppen unterteilt:

- I. Pferde, bei denen klinisch die Diagnose I. A. gestellt werden konnte;
- II. Pferde, bei denen klinisch nur der Verdacht auf I. A. bestand;
- III. Pferde, die latent mit dem Virus der I. A. infiziert waren;
- IV. Pferde mit andern Krankheiten.

Das Ergebnis der Sideromonozyten-Untersuchung ist hier immer abgekürzt als S/L, das heißt als Sideromonozytenzahl pro Zahl untersuchte Leukozyten angegeben. Die hinter den Befunden stehende Körpertemperatur ist die Morgentemperatur am Tag der Blutentnahme. Das untersuchte Blut wurde der vena jugularis entnommen.

Gruppe I (Klinisch I. A. feststellbar)

Von den fünf untersuchten Pferden wiesen alle Sideromonozyten auf, und zwar in drei Fällen mehr als 1/1000. Zur Sektion gelangten drei Tiere. Bei zwei von ihnen war das Ergebnis der histologischen Untersuchung positiv, bei einem fraglich.

Detailbesprechung der 5 Fälle:

A 156

Klinisch: Abmagerung, leichtes intermittierendes Fieber, leichte Anämie, spärliche Zungenpunktblutungen (bis drei).

Histologisch: Deutliche Veränderungen wie bei I.A. in Lunge, Leber, Milz, Nieren.

Sideromonozytennachweis: am 10. 1. 29/20 000 T. 37.8; am 16. 1. 157/150 000 T. 38.2 (umgerechnet 21/20 000).

A 1356

Klinisch: Abmagerung, remittierendes Fieber, leichte Anämie, 8 bis 40 Zungenpunktblutungen.

Diagnose: Chronische I.A.

Histologisch: Veränderungen in Lunge und Leber verdächtig für I.A., in Milz und Niere nur wenig ausgesprochen.

Sideromonozytennachweis: am 27. 2. unmittelbar vor Arbeitsprobe: 8/200 000; am 28. 2. unmittelbar nach Arbeitsprobe: 6/400 000.

A 3455

Klinisch: Abmagerung, Fesselödeme, leichter Fieberanfall (vom 20. 10. bis 24. 10.), leichte Anämie, einige 100 Zungenpunktblutungen, keine Erscheinungen einer Lokalisation.

Diagnose: I.A.

Histologisch: Typische Veränderungen wie bei I.A. in Lunge, Leber, Milz, Nieren.

Sideromonozytennachweis: am 25. 10. 109/10 000 T. 37.9; am 28. 10. 20/10 000 T. 37.8.

K 7957

Klinisch: Haar matt, Fesselödeme, Couronniernarben, Somnolenz, Ruhepuls 42, Zungenpunktblutungen (bis 300).

Diagnose: Chronische I.A. Schlafkoller auf Grund eines leichtgradigen Dummkollers.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 7. 11. 4/100 00; am 9. 11. 4/100 000.

CL 56

Klinisch: Muskelschwäche in der Nachhand, Zungenpunktblutungen.

Anamnese: Besuch und Behandlung (Injektion) des noch gesunden Pferdes durch Tierarzt, der soeben ein an I.A. schwererkranktes Pferd behandelt hatte. Erster Fieberanfall drei Tage später.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 12. 12. 30/20 000 T. 37.2; am 6. und 7. 12. Fieberanfall bis 40.8.

Diskussion der Ergebnisse in Gruppe I:

Große Sideromonozytenzahlen ergeben sich offenbar nicht nur im Anschluß an deutliche, relativ hohe Fieberanfälle, sondern auch bei leichtem inter- und remittierendem Fieber. Da die Sideromonozyten auch bei unbedeutendem Zungenbefund zahlreich sein können, ist ihr Nachweis für die Diagnose wertvoll.

Gruppe II (Klinischer Verdacht auf I. A.)

Es wurden zwölf Tiere untersucht. Davon wiesen drei keine Sideromonozyten auf. Eine Sektion konnte von diesen drei Pferden noch nicht gemacht werden. Fünf Fälle wurden histologisch untersucht, wobei einer keine Veränderungen wie bei I. A. zeigte, obgleich bei der Blutuntersuchung Sideromonozyten gefunden wurden. Bei den vier histologisch positiven Fällen waren Sideromonozyten im Blut vorhanden. Die restlichen vier Tiere wiesen alle Sideromonozyten auf. Es wurde aber nur das Pferd BH 57 geschlachtet, wobei für I. A. typische Veränderungen in Lunge, Milz, Nieren zum Vorschein kamen. Bemerkenswert ist die geringe Zahl charakteristischer Zungenbefunde (7, 12, 16, 17 Punktblutungen) bei vier der Fälle mit deutlicher Sideromonozytose (A 257, A 456, A 3555, A 1456).

A 257

Klinisch: Abmagerung, fieberlos bis subfebril, leichte Anämie, leichte Herzschwäche, spärliche Zungenpunktblutungen (bis 7), Darmkatarrh.

Histologisch: Veränderungen wie bei I.A. in Herzmuskel, Lunge, Leber; undeutlich in Milz; nicht ausgebildet in Nieren.

Sideromonozytennachweis: am 21. 1. 133/20 000 T. 37.4; am 28. 1. bei Verwendung von 10%igem Na-Zitrat 3560/100 000; bei Verwendung von 3,8%igem Na-Zitrat 1167/100 000 T. 37.9.

A 456

Klinisch: Seit 1. November des letzten Jahres Fieberanfälle in ziemlich regelmäßigen Abständen. Abmagerung, leichte Anämie. Wenige Zungenpunktblutungen (bis 12).

Histologisch: Deutliche Veränderungen wie bei I.A. in Herz, Lunge, Leber, Milz, Nieren.

Sideromonozytennachweis: am 17. 1. 367/50 000 (fieberlos); am 20. 1. 264/200 000 (fieberlos).

A 556

Klinisch: Abmagerung, Schlaffheit, Fesselödeme, mäßige Anämie, wenige Zungenpunktblutungen (bis 4), fieberlos.

Histologisch: Keine für I.A. typischen Veränderungen. Lunge: peribronchiale Eosinophilie.

Sideromonozytennachweis: am 29. 1. unmittelbar vor Arbeitsprobe: 1/300 000; unmittelbar nach Arbeitsprobe: 4/300 000; am 1. 2. unmittelbar vor Arbeitsprobe: 2/300 000; unmittelbar nach Arbeitsprobe: 3/300 000.

A 757

Klinisch: Fieberlos, mattes Haar, leichte Herzschwäche, 7 bis 26 Zungenpunktblutungen.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 28. 1. 1/300 000; am 4. 2. unmittelbar nach Arbeitsprobe: 0/300 000.

A 956

Klinisch: Abmagerung, Zungenpunktblutungen an verschiedenen Tagen: 19, 10, 0, 21, 13, 9, 5, 15. Sonst o. B., immer fieberlos.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 13. 2. 3/200 000; am 25. 2. unmittelbar vor Arbeitsprobe: 2/300 000; unmittelbar nach Arbeitsprobe: 2/300 000.

A 1456

Klinisch: Organbefunde negativ, leichte Anämie, wenige Zungenpunktblutungen (bis 16), fieberlos.

Histologisch: Veränderungen wie bei I.A. deutlich in Lunge und Leber, wenig ausgeprägt in Milz und Nieren.

Sideromonozytennachweis: am 7. 3. 8/300 000.

A 3555

Klinisch: Remittierendes Fieber, Apathie, hinten oft schwankender Gang, Fesselödeme, Vergrößerung der Kehlganglymphknoten, leichte Herzschwäche, 5 bis 17 Zungenpunktblutungen.

Histologisch: Typische Veränderungen wie bei I.A. in Lunge und Leber.

Sideromonozytennachweis: am 13. 11. vor Arbeitsprobe: 43/300 000 T. 38.4; nach Arbeitsprobe: 345/300 000 T. 39.3; am 15. 11. 396/300 000 T. 39.3.

A 3755

Klinisch: Leichte Abmagerung, mattes Haar, Schlaffheit. T. häufig subfebril, schwankend. Wenige Zungenpunktblutungen (bis 32).

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 25. 11. 6/200 000 T. 38.1; am 3. 12. 0/100 000 T. 38.0; am 6. 12. nach Arbeitsprobe: 42/50 000 T. 38.3 vor, 38.6 nach Arbeit.

A 4456

Klinisch: Abmagerung, zeitweise subfebril, leichte Herzschwäche, leichte Anämie.
Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 12. 12. 0/300 000 T. 37.5; am 13. 12. 0/100 000 T. 37.6; am 17. 12. nach Arbeitsprobe: 0/300 000 T. 37.8 vor, 38.3 nach Arbeit.

A 4556

Klinisch: Abmagerung, temperamentlos, fieberlos, wenige Zungenpunktblutungen (bis 18).

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 11. 12. 0/150 000; am 13. 12. 0/150 000; am 17. 12. nach Arbeitsprobe: 0/300 000.

S 28356

Klinisch: Fieber unbekannter Herkunft, leichte Anämie, wenige Zungenpunktblutungen. Eingeliefert zur Operation einer Bugbeule. (Zu früh zum Zug verwendet, etwas zurückgebliebenes Fohlen.)

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 17. 12. 0/300 000 T. 38.9; am 21. 12. 0/500 000 T. 38.6.

BH 57

Klinisch: Leichte Abmagerung, 10 Tage dauerndes Fieber um 38.5 (bis zur Schlachtung), Muskelschwäche, Aorteninsuffizienz, keine Zungenpunktblutungen.

Sektion: Typische Veränderungen wie bei I.A. in Lunge, Milz und Nieren.

Sideromonozytennachweis: am 12. 4. mit Methanolfixierung 74/170 000; mit Formalinfixierung 228/170 000 T. 38.6.

Gruppe III (Latente Virusträger)

Total 10 Pferde, wovon 4 künstlich infiziert, alle nach klinisch typischer Erkrankung ins latente Stadium übergegangen, 1 künstlich infiziertes und 2 natürlich erkrankte Tiere wurden geschlachtet und histologisch untersucht. Sie wiesen für I. A. typische Veränderungen auf. Bei 3 künstlich infizierten alten Virusträgern wurden keine Sideromonozyten gefunden (in je 800 000, 800 000, 300 000 Leukozyten.) Bei den übrigen 7 wurden solche gefunden, und zwar bei zweien mehr als 1/10 000.

A 1956

Klinisch: Abmagerung infolge schwerer Trichostrongylose, die durch hohe Gaben von Phenothiazin nicht geheilt wird.

Künstliche Infektion mit dem Virus der I.A. am 6. 9. 56.

Geringer Temperaturanstieg nach 9, 13, 19 Tagen (bis 38.6 am Morgen) und leichte Zunahme der sublingualen Punktblutungen.

Histologisch: Veränderungen wie bei I.A. in Herzmuskel, Lunge, Leber deutlich, in Milz und Nieren geringfügig.

Sideromonozytennachweis: am 8. 9. 6/400 000.

VIR 56

Klinisch: Aus Bestand mit schwerer I.A. Enzootie. Zwei schwere typische Fieberanfälle 1949, seither fieberlos.

Keine Sektion.

Nachstehende Befunde stammen aus dem Jahr 1956.

Sideromonozytennachweis: am 1. 9. 39/350 000; am 14. 9. vor Arbeitsprobe: 63/300 000; nach Arbeitsprobe: 39/300 000.

COR 56

Klinisch: Aus dem gleichen Bestand wie VIR 56. Im Jahr 1949 ein Fieberanfall (40.6), seither fieberlos.

Histologisch: Geringfügige für I.A., typische Veränderungen in Lunge, Leber, Milz und Nieren.

Sideromonozytennachweis: am 16. 8. 56 6/300 000.

MXR 56

Klinisch: Aus dem gleichen Bestand wie VIR 56. Fieberanfall 1949, seither fieberlos, etwas Atembeschwerden.

Histologisch: Spuren der Infektion mit dem Virus der I.A. in Lunge, Leber, Milz.

Sideromonozytennachweis: am 6. 2. 56 3/100 000.

GV 56

Klinisch: Alter Virusträger, mehr oder weniger latent.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 28. 8. 0/300 000; am 30. 8. 2/600 000.

4390 V

Erhält am 8. 7. 43 350 ccm Serum von zwei typischen hochfiebernden Fällen aus einer Enzootie. Zeigte nachher 11 erhebliche Fieberanfälle mit typischen Erscheinungen bis zum 7. 9. 44. Zwei kleine Anfälle am 23. 10. und 3. 11. 46. Seither in Arbeit.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 3. 1. 57 14/100 000 T. 38.0; am 30. 3. 57 mit Formalinfixierung 160/30 000; mit Methanolfixierung 44/30 000.

EDV 56

Wahrscheinlich ursprünglich latent infiziert, erhält nach verschiedenen Vorbehandlungen mit präparierten infizierten Sera am 19. 7. 56 140 ccm frisches unverdünntes unfiltriertes Serum von künstlich infiziertem Versuchspferd GRV und am 6. 9. 56 50 ccm frisches unverdünntes unfiltriertes Serum von infiziertem Versuchspferd StV ohne weitere Fieberanfälle.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 28. 8. 0/200 000; am 31. 8. 0/200 000; am 7. 9. 0/100 000; am 12. 9. 0/300 000.

GRV 55/57

Erhält am 1. 10. 52 50 ccm Blut i.v. von einem früher chronisch kranken Pferd, das abgeheilt war; zwei kleine Fieberzacken. Am 20. 2. 53 50 ccm frisches Blut i.v. von Pferd RX; sieben Fieberzacken zwischen dem 12. 3. und 20. 5. 54. Zeitweise sehr stark positive Zungenbefunde.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 19. 12. 0/300 000; am 4. 1. 0/500 000.

StV 55

Erhält am 11. 8. und 1. 10. 52 20 bzw. 50 ccm Blut von einem alten Virusträger i.v. Am 20. 2. 53 50 ccm frisches Blut von RX i.v. Später gelegentlich kleine Fieberzacken, zeitweise typische Zungenpunktblutungen (bis 170).

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 20. 12. 0/300 000.

Versuchspferd RX, der Spender für GRV und StV, wurde künstlich infiziert mittelst Mücken und mittelst Blut von einem schweren Spontanfall (mit mindestens 22 schweren Fieberanfällen und stark positivem Sektions- und histologischem Befund von Herz, Lunge, Leber, Milz und Nieren).

CL 57

Gleiches Pferd wie CL 56, jetzt aber klinisch o. B. Latent.

Keine Sektion.

Sideromonozytennachweis: am 18. I. 6/200 000; die vergleichsweise Blutverdünnung mit 10%igem und 3,8%igem Na-Zitrat ergab die gleichen Sideromonozytenzahlen.

Arbeitsproben

Besonders in klinisch unklaren Fällen wäre es wertvoll, wenn das Erscheinen der Sideromonozyten stimuliert werden könnte. Dies wurde durch Arbeitsproben bei 11 Pferden versucht. Reitpferde wurden zu diesem Zweck eine Stunde lang möglichst scharf geritten, wobei die größte Anstrengung auf den Schluß verlegt wurde. In den meisten Fällen wurde das Blut unmittelbar vor- und nachher (nicht länger als 5 Minuten) der vena jugularis entnommen. Bei Zugpferden wurde analog vorgegangen.

Es ergaben sich folgende Resultate:

3 Pferde wiesen nach der Arbeit mehr Sideromonozyten auf als vorher: A 556 und A 3555 (klin. Verdacht auf I. A.), A 1156 (Lungenherd?).

Bei 2 Pferden fand man vor der Arbeit mehr Sideromonozyten als nachher: A 1356 (I. A. klin. manifest) und VIR 56 (latent infiziert).

In einem Fall waren vor und nach der Arbeit gleich viele Sideromonozyten zu finden: A 956 (klin. Verdacht auf I. A.).

Bei 2 Tieren traten vor und nach der Arbeit keine Sideromonozyten auf: A 2156 (schlechte Fütterung?) und A 4356 (nicht lokalisierbarer Infektionsherd).

In einem Fall ist das Ergebnis nicht eindeutig, weil die Blutproben 7 Tage auseinanderliegen: A 757 (klin. Verdacht auf I. A.) vor der Arbeit 1/300 000 nach der Arbeit 0/300 000.

In zwei Fällen waren nach der Arbeit mehr Sideromonozyten vorhanden als vorher, aber die entsprechenden Blutproben wurden ebenfalls nicht am gleichen Tage gemacht: A 3756 (klin. Verdacht auf I. A.) und A 4256 (Anämie; I. A. möglich).

Diskussion zu den Arbeitsproben

Eine eindeutige Aussage, ob das Erscheinen der Sideromonozyten stimuliert werden kann (siehe auch Schützler [16]), ist also anhand dieser Versuche nicht möglich. Lassen wir die Fälle weg, wo vor und nach der Arbeit gleich viele oder keine Sideromonozyten gefunden wurden, stehen den 3 Tieren mit einem positiven Resultat (mehr Sideromonozyten nach der Arbeit) 2 mit einem negativen gegenüber. Zieht man auch die Blutproben in

Betracht, die nicht unmittelbar vor und nach der Arbeit gemacht wurden, so findet man zwei positive einem negativen Fall gegenüber. Der Ausgang des Provokationsversuches scheint unabhängig von der klinischen Erscheinungsform der I. A. zu sein. Wenn vor der Arbeit keine oder sehr wenige Sideromonozyten vorhanden waren, werden auch nachher nicht viele zu erwarten sein.

Diskussion aller Untersuchungen

Die Untersuchungen ergaben, daß Sideromonozyten bei der I. A. der Pferde im klinischen Stadium mit großer Regelmäßigkeit gefunden werden, und zwar auch dann, wenn das sonst einzige charakteristische Symptom der Krankheit, das Auftreten typischer Sublingualpunktblutungen, unbedeutend vorhanden ist. Sie sind dann eine wesentliche Stütze der klinischen Diagnose.

Auch bei latenten Virusträgern wurden Sideromonozyten häufig gefunden, aber sie können dort auch fehlen. Von japanischen Autoren wird dieses Fehlen im latenten Stadium noch stärker betont (Ishii [6], Ogura [14]).

Ogura fand bei einem sicher infizierten Tier innert 4 Monaten zwischen 0 und 470 Sideromonozyten (er gibt aber die Zahl der untersuchten Leukozyten nicht an).

Bei wenigen anders erkrankten Tieren (Gruppe IV) fanden wir nur einmal bei einem Fall von ansteckendem Katarrh der oberen Luftwege (1/300 000) Sideromonozyten in je 100 000 Leukozyten.

Schlußfolgerung

Ohne Zweifel ist Ishii's Methode des Sideromonozyten-Nachweises bei der Diagnostik der I. A. ein Hilfsmittel, das man nicht mehr missen möchte, um so mehr, als damit teilweise sogar latent infizierte Tiere ermittelt werden können. Bei klinisch an I. A. erkrankten Tieren mit typischen Fieberanfällen oder auch bei solchen mit länger dauerndem, wenig hohem remittierendem Fieber können fast mit 100%iger Sicherheit Sideromonozyten festgestellt werden (Ogura [14], Gindin [4]), besonders, wenn während längerer Zeit mehrere Blutproben untersucht werden.

Die Nachteile, die der Methode leider anhaften, sind, kurz gesagt, folgende:

Sie ist für den praktizierenden Tierarzt zu umständlich. An ein Laboratorium zur Untersuchung eingesandtes Blut ist, wie auch Zimmerhackel [22] feststellte, sehr oft nicht mehr verwendbar. Für eine Klinik ist die Methode wertvoll, bringt aber auch hier eine fühlbare zeitliche Belastung (bis zu 3 Stunden für die Durchsicht von 300 000 Leukozyten) und erfordert geübtes, zuverlässiges Personal. Mehr technischer Natur ist die oft unüberwindbare Schwierigkeit, zu entscheiden, ob man in einem Blutaustriech einen Sideromonozyten oder aber einen Monozyten, auf dem zufällig ein Artefact liegt, vor sich hat.

Immerhin dürfte vorderhand der Sideromonozytennachweis das sicherste Hilfsmittel bei der Diagnose der klinisch manifesten I. A. sein, sofern andere infektiöse Blutkrankheiten, wie namentlich Piroplasmose, nicht in Betracht fallen.

Zusammenfassung

1. Die Technik des Nachweises von Sideromonozyten im Blut für die Diagnose der I. A. der Pferde wird überprüft, und es werden entsprechende Hinweise gegeben.

2. Die Sideromonozyten treten bei der klinischen Erkrankung an I. A. regelmäßig auf.

3. Auch latente Virusträger können Sideromonozyten zeigen.

4. Die Technik ist sehr zeitraubend (bis 3 Stunden pro Untersuchung) und darum nicht allgemein anwendbar. Sie ist für die routinemäßige Untersuchung von eingesandtem Blut ungeeignet.

Résumé

1. La technique de la recherche de sidéromonocytes dans le sang pour le diagnostic de l'A.I. du cheval est contrôlée et accompagnée de diverses indications.

2. Les sidéromonocytes sont régulièrement présents dans l'A.I. clinique.

3. Les porteurs latents de virus peuvent également présenter des sidéromonocytes.

4. La technique exige beaucoup de temps (jusqu'à 3 heures par examen) et ne peut de ce fait être appliquée partout. Elle ne se prête pas à l'examen routinier du sang expédié par le praticien.

Riassunto

1. Si riprova la tecnica della dimostrazione di sideromonociti nel sangue per diagnosticare l'anemia infettiva dei cavalli e se ne danno le rispettive indicazioni.

2. I sideromonociti si riscontrano regolarmente nella forma clinica dell'anemia infettiva.

3. Anche i portatori latenti di virus possono presentare dei sideromonociti.

4. La tecnica esige molto tempo (fino a 3 ore per analisi) e non è quindi usabile in via generale. Essa è disadatta nel solito esame di sangue inviato.

Summary

1. The technic for demonstration of sideromonocytes in the blood for the diagnosis of infectious anemia (IA) in horses is reexamined and some directions are given.

2. The sideromonocytes are present in every clinical case of IA.

3. Also latent virus carrier animals may show sideromonocytes.

4. The technic requires much time (about 3 hours for every examination), and therefore it cannot be used in general. It is not appropriate for routine examination of blood specimens sent to the laboratory.

Literaturverzeichnis

- [1] Burgisser H.: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 94, 1952. – [2] idem: Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Bd. 97, 1955. – [3] Dieckmann (cit. de Kock): Virchow Arch. Bd. 293, Heft 3. – [4] Gindin A. P., Ofienko N. M., Lyutikova O. G. and Statkevich I. A.: The vet. bulletin vol. 27 no. 4 abstr. 1102, pg. 181. – [5] Hirato K.: Faculty of vet. med., Hokaido

1953. – [6] Ishii S.: Bulletin de l'office internat. des épizooties, 1951, pg. 282. – [7] Ishii S., Ishitani R. and Ishihara T.: The vet. bulletin, vol. 25, no. 7 abstr. 1987, 1955. – [8] Kitt Th.: Lehrbuch der allg. Path. f. Tierärzte, 7. Aufl. – [9] De Kock: Beiträge zur Kenntnis des Erregers, zur Hämatologie und path. Anatomie und Histologie der A.I.E. wie sie in Süd-Afrika beobachtet wird. Diss. Bern 1923. – [10] Meyer P. (cit. de Kock): Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 10, 1906. – [11] Miyake M. and Ichijo S.: Hokaido pref. government, exp. report on A.I.E., no. I, pg. 294. – [12] Morita S.: A.I.E. Hokaido pref. government, exp. report on A.I.E., no. I, pg. 279. – [13] Nieberle und Cohrs: Lehrbuch der spez. path. Anatomie d. Hst. 3. Aufl., pg. 385ff. – [14] Ogura: siehe Hirato [5]. – [15] Prevention and eradication against A.I.E. in Japan, «general aspect of the researches on A.I.E.», pg. 15. – [16] Schützl er G.: Wiener tierärztl. M'schr. Heft 12, pg. 845, 1955. – [17] Steck W.: Wiener tierärztl. M'schr. Heft 12, pg. 754, 1955. – [18] Steck W.: Grundriß der inneren Krankheiten des Pferdes. Verlag E. Reinhard, München/Basel. – [19] Steck W. und Hauser H.: Schweiz. Z'schr. f. Path. u. Bakt., vol. XI, fasc. 4, 1948. – [20] Undritz E.: Hämat. Tafeln Sandoz AG, Basel, pg. 58ff., 1952. – [21] Weill P.: Fol. hämat. Archiv, Bd. XXVI, pg. 27, 1921. – [22] Zimmerhackel W.: Das Vorkommen von Siderozyten im peripheren Blut unter bes. Berücksichtigung der A.I.E. Diss. vet. med. Berlin 1954.

Zweck, Bedeutung und Organisation der Milchleistungsprüfungen¹

Dr. H. U. Winzenried,

Dozent für Tierzucht an der veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich

Die Milchleistungsprüfungen bilden in dreifacher Hinsicht die Grundlage einer jeden erfolgreichen Viehzucht und Viehhaltung. Sie sind einmal ein unentbehrliches Hilfsmittel für jede züchterische Arbeit in der Richtung einer Verbesserung der Milchleistungsfähigkeit der Rinderrassen. Sie bilden weiter die Grundlage einer jeden rationellen Fütterung und geben endlich dem Viehhalter zahlenmäßig die notwendigen Angaben über die Rentabilität seines Viehstandes. Die große Bedeutung der Milchleistungsprüfungen ist bereits kurz nach der Errichtung des ersten Milchkontrollvereins in Dänemark im Jahre 1895 allgemein anerkannt worden. In rascher Folge wurden deshalb in zahlreichen Ländern ähnliche Institutionen geschaffen, und die Erhebungen der Milchleistungen wirkten sich so günstig auf die Milchviehzucht aus, daß in fast allen Rindviehzucht treibenden Ländern, wenn nicht Kontrollvereine gegründet, so doch die Methoden und Ergebnisse der Milchkontrolle eingehend studiert wurden.

Bevor auf die Milchleistungsprüfungen in der Schweiz eingetreten werden soll, sei kurz auf die Entwicklung in einigen andern Ländern hingewiesen. Kurzfristige offizielle Milchleistungsprüfungen wurden erstmalig im Jahre 1885 auf einer Ausstellung in Preston durchgeführt. Hierbei wurden die Kühe am Vortage (5 Uhr nachmittags) gemolken und der Milchertrag in den 24 Stunden des Prüfungstages festgestellt. Ähnliche Erhebungen wurden auch in Dänemark, Schweden, Finnland und

¹ Referat gehalten anlässlich der Vortragstagung der Gesellschaft zur Erforschung der Haustierkrankheiten (G. E. H. K.) am 29. August 1957 in Zürich.