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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 57 (1915)

Heft: 9

Artikel: Zur perniziösen Anämie der Pferde

Autor: Wyssmann, E.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-589697

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.12.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE
Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LVII. Bd. September 1915 9. Heft

Zur perniziösen Anämie der Pferde.

Von Dr. E. Wyssmann in Neuenegg.

Seit den in den Jahren 1883 und 1886 veröffentlichten grundlegenden Mitteilungen von Professor *Zschokke*[36]) in Zürich über die perniziöse Anämie des Pferdes sind zahlreiche weitere Veröffentlichungen erfolgt, nicht aus der Schweiz, aber aus Deutschland, Frankreich, Amerika und Schweden. Trotz diesem bedeutsamen Anschwellen der Literatur ist auch heute noch vieles unklar und widersprechend. Bis vor kurzem schien es durch die übereinstimmenden Forschungsergebnisse mehrerer Autoren erwiesen, dass der Erreger ultramikroskopisch klein und nicht züchtbar sei. Nach den neuesten Untersuchungen jedoch soll ein von den Gastruslarven abgesondertes Toxin in ursächlicher Beziehung zu dieser Krankheit stehen. Inwieweit diese jüngste Theorie ihre Berechtigung hat, bleibt weiteren Untersuchungen in dieser Richtung vorbehalten.

Von jeher hat namentlich auch die Frage der erfolgreichen Bekämpfung das Interesse der Praktiker in Anspruch genommen. Man sucht schon lange nach einem Spezifikum, das bessere Resultate zeitigen soll, als die althergebrachte Eisen- und Arsentherapie, deren Wert zurzeit noch sehr bestritten ist. War es eine Zeit lang überhaupt fraglich, ob Heilungen möglich seien, so stellt sich heute die Frage so, ob die von mehrfacher

Seite behaupteten Heilungen auch wirklich Dauerheilungen oder nur Scheinheilungen darstellen. Viele Pferde, die geheilt scheinen, d. h. deren Krankheit in das Stadium der Latenz eingetreten ist, gehen häufig in andere Hände über und entziehen sich so der Kontrolle des ursprünglich behandelnden Tierarztes. Darin mag es auch begründet sein, dass zuverlässige Daten in dieser Hinsicht nur schwer erhältlich sind.

Nicht so leicht ist dann ferner die Entscheidung darüber, was man überhaupt unter den Begriff „perniziöse" Anämie subsumieren soll. Viele Forscher haben die Bezeichnung „perniziös" fallen gelassen und dafür den ebenfalls zutreffenden Ausdruck „infektiös" gewählt, in Übereinstimmung mit dem von ihnen beobachteten, ausgeprägt seuchenartigen Auftreten der Krankheit und den auch unschwer gelungenen künstlichen Übertragungsversuchen. Bekanntlich benennen die französischen Tierärzte das Leiden nach dem Beispiel von *Carré* und *Vallée*[5]) als „Typhoanémie infectieuse". Dass da noch manche Frage ihrer Lösung harrt, illustriert am besten eine im Jahre 1907 in der „Tierärztlichen Rundschau" (Seite 414) erschienene Antwort auf eine Anfrage über perniziöse Anämie, die, wie die Initialen E. Z. bezeugen, aus berufener Feder stammt. Sie lautet wörtlich wie folgt:

„Ob die bisher bekannte „perniziöse Anämie" des Pferdes identisch sei mit der infektiösen Anämie, wie sie von Vallée und Carré beschrieben wird, ist noch nicht festgestellt. In den Symptomen stimmen beide Krankheiten im wesentlichen überein. Dagegen ist die Infektiosität der gewöhnlichen Form nicht erwiesen. Traten auch ab und zu zwei und mehr Fälle in einem Stalle auf, binnen 1-2 Jahren, so blieben anderseits bis jetzt alle Übertragungsversuche, so auch direkte Transfusion von mehreren Litern Blut, absolut erfolglos. Und obwohl an der Züricher Klinik jährlich durchschnittlich ein Dutzend Fälle zur Beobachtung kommen, konnte noch nie eine Übertragung konstatiert werden. Gleichwohl halten wir die Krankheit für infektiöser Natur.

Zu vergessen ist nicht, dass bei allen Krankheiten, welche in einer exzessiven Verminderung der Erythrozyten bestehen, die Reaktionen des Organismus immer dieselben sind, z. B. Schwäche, Oedem, Milztumor und Splenisation (Verjüngung) des Knochenmarkes, so bei Surra, Nagana, sogar der Piroplasmose der Pferde.

Für die Spezifität einer solchen Erkrankung entscheidet einzig die Natur des Erregers und nicht die Mehrheit der Ansichten".

Im Hinblick auf diese Ausführungen und das meistens sporadische Auftreten der von mir beobachteten Fälle habe ich die Bezeichnung „perniziöse" Anämie beibehalten, weil es fraglich erscheint, ob die in der Schweiz auftretende Krankheit mit dem im Ausland mehr in seuchenartiger Verbreitung konstatierten Leiden identisch ist.

Literatur.

Im folgenden sei nun zunächst in chronologischer Reihenfolge, aber ganz kurzer Skizzierung, auf die wichtigeren, innerhalb der letzten dreissig Jahre erschienenen Abhandlungen über perniziöse resp. infektiöse Anämie hingewiesen.

Zschokke hat insgesamt über 10 Fälle berichtet und als Hauptmerkmale angegeben: Zeichen allgemeiner Blutarmut, wie blasse Schleimhäute, kleiner vermehrter Puls, vermehrtes Atmen, Abmagerung bei gutem Appetit, allgemeine Schwäche, Depression und anhaltendes oder intermittierendes Fieber ohne nachweisbare Lokalerkrankung. Als nicht beständige Erscheinungen während des Lebens werden genannt: Oedembildungen, Hypostasen in den Lungen, Diarrhoe und Husten. Die Blutuntersuchung ergab Verminderung und Formveränderung der roten Blutkörperchen (Poikilozytose). Bei der Sektion kamen neben allgemeiner Anämie Lungen- und Körperödeme, seröse Ergüsse in die Körperhöhlen, Darmkatarrhe und hie und da auch Leberveränderungen zum Vorschein. Zudem konnten mittels der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen im Herzmuskel, Milz und Knochenmark festgestellt werden. Die Krankheitsdauer bis zum Tod, der in 9 Fällen erfolgte, betrug bis 100 Tage und mehr.

Fröhner[14]) fand in 3 Fällen, wovon 2 letal endigten, Hämoglobininfarkte in den Harnkanälchen der Nieren. Im übrigen entsprach das Bild dem von *Zschokke* entworfenen. In dem in Heilung übergegangenen Fall betrug die Rekonvaleszenz 4 Wochen.

Lindqvist[24]) beschreibt 8 Fälle und hebt hervor, dass er im Harn neben unverändertem spezifischem Gewicht öfters Eiweiss angetroffen habe. Ferner konstatierte er Poikilozytose.

Friedberger[12]) schildert einen einzigen Fall bei einem Maultier. Der Verlauf war akut, durch anhaltendes hohes Fieber und vollständig unterdrückte Fresslust gekennzeichnet. Es bestund eine beträchtliche Abnahme des Hämoglobins, sowie Poikilozytose und Leukozytose. Auch waren viele Blutplättchen und Elementarkörnchen zugegen.

Chauvrat[6]) nahm als Ursache eines Falles bei einem algerischen Pferd Trypanosomen an.

Hummel[18]) sah in einem Fall, bei dem neben fieberhafter Anämie Bauchwassersucht vorzuliegen schien, nach 8 Wochen Heilung eintreten.

Von wesentlichem Interesse sind die zahlreichen und eingehenden Untersuchungen von *Carré* und *Vallée*, die das Blut, den Harn und die Exkremente virulent fanden und die Krankheit durch subkutane und intravenöse Impfungen hervorrufen konnten. Da auch filtriertes Blut wirksam war, so beschuldigten sie einen ultravisiblen Erreger. Sie fanden ferner, dass die besonders im Meuse-Tal, in Ostfrankreich und Elsass-Lothringen auftretende Krankheit, die sie in eine akute, subakute und chronische Form gliederten, gewöhnlich durch eine Infektion mit Futter und Getränk vom Verdauungskanal aus zustande kam. Ein regelmässiger Befund war das Auftreten von Eiweiss im Harn. Da die Behandlung erfolglos war, so befürworteten sie eine Quarantäne aller frisch zugekauften Pferde von wenigstens einem Monat, sowie die Tötung aller Pferde eines verseuchten Bestandes.

Brickmann[3]) glaubte es mit Malaria zu tun zu haben, weil er in den roten Blutkörperchen nach Fixation mit Alkohol und Färbung mit Carbolthionin einen Mikroben und ausserhalb den roten Blutscheiben zahlreiche basophile Granulationen sichtbar machen konnte.

Die Untersuchungen von *Osterlag*[29]) erstreckten sich auf Fälle in Westdeutschland. Es gelang ihm die künst-

liche Übertragung mit Blut und Harn, und zwar sowohl subkutan, als auch intravenös und per os. Für die natürliche Übertragung soll ganz speziell der Harn in Frage kommen. *Osterlag* glaubt, dass die unverzügliche Tötung aller hinreichend verdächtigen Tiere sowohl im wirtschaftlichen Interesse, als auch im Interesse einer raschen Seuchenbekämpfung liegt und fordert überdies eine Stallquarantäne von mindestens drei Monaten und Stalldesinfektionen mit 2% Sodalösung und Kalkmilch.

Hochstein[16]) schildert drei Fälle eines Bestandes, die sämtlich zugrunde gingen.

Ries[31]) beschuldigte als ursächliches Moment die Gastrophiluslarven, die den Ansteckungsstoff an oder in sich haben oder infolge der von ihnen gesetzten Schleimhautverletzungen dem Virus eine günstige Eintrittspforte schaffen sollen. Als prophylaktische Massnahme empfiehlt er daher die Verabreichung von Schwefelkohlenstoff.

Friedrich[13]) sah die Krankheit sporadisch und seuchenartig auftreten. Während bei der akuten Form sehr hohe Fiebertemperaturen konstatiert werden konnten, waren die Tiere bei der chronischen Form fieberfrei. Das Leiden soll junge und alte Pferde ergriffen haben und der Ernährungszustand nur ausnahmsweise gut gewesen sein.

Nach *Kinsley*[21]) setzt die Krankheit fast immer plötzlich ein und zwar gewöhnlich in den Monaten Juli bis September. Als klinische Symptome erwähnt er u. a. den Venenpuls und die Erschlaffung der Sphinkteren.

Acres[1]) ermittelte das Leiden besonders in tief gelegenen sumpfigen Gegenden.

Francis und *Marsteller*[11]) bezeichnen als Ursache ein ultravisibles Virus. In keinem Falle gelang ihnen der Nachweis von Trypanosomen und Piroplasmen, obwohl die klinischen Symptome ganz gut den durch diese Parasiten erzeugten Krankheitserscheinungen entsprachen.

Hempel[15]) betont ebenfalls, dass der Erreger zu den ultravisiblen Lebewesen gehöre und nicht züchtbar sei. Sowohl die Ausatmungsluft als auch der Speichel sollen nicht infektiös sein und das Überstehen der Krankheit keine Immunität hinterlassen.

Auch *Mohler*[28]) nahm die Existenz eines invisiblen Virus an und sah das Leiden in niedrigen und schlecht drainierten Gegenden, sowie auch auf den höchsten Bergrändern

auftreten und zwar hier besonders bei längerer Regenzeit. Stechfliegen oder interne Parasiten sollen die Zwischenträger bilden. Gegen das Ende der Krankheit traten häufig Blutungen in den Konjunktiven und in der Nickhaut auf.

Huber[17]) vermisste in 3 von 4 Fällen die als charakteristisch hingestellte Blässe der Schleimhäute, speziell der Konjunktiven, und sah zudem in keinem Falle besonders auffällige Abmagerung. Die Sektion ergab Herzbeutel- und Bauchwassersucht. Letztere führte in einem Falle zu einem Abtröpfeln des Urins infolge mechanischem Druck auf die Harnblase.

Dupas[8]) schildert die klinischen Symptome dreier Fälle, von denen nur einer genas.

Welzl[35]) stellte Blutuntersuchungen an bei 6 an perniziöser Anämie erkrankten Pferden, von denen 4 natürlich und 2 künstlich infiziert waren. Danach konnte besonders in den chronischen Fällen, in denen schon klinisch deutlich Anämie erkennbar war, eine Abnahme der roten Blutkörperchen resp. des Hämoglobingehaltes konstatiert werden. Andererseits war selbst bei hochgradiger Anämie infolge mangelnder Wasseraufnahme und damit in Verbindung stehender Eindickung des Blutes keine Abweichung von den normalen Werten, die 62-80% betragen, wahrzunehmen, weshalb *Welzl* annimmt, dass die Blutkörperchenzählung nur in den schwersten Fällen von Anämie eine diagnostische Bedeutung erlangen könne. Da sich ferner der Hämoglobingehalt des Blutes meistens annähernd proportional mit der Zahl der roten Blutkörperchen verändert, so ist nach *Welzl* die Bestimmung des Hämoglobingehaltes in diagnostischer Hinsicht ebenso vorsichtig zu beurteilen wie die Blutkörperchenzählung.

Schlathölter[33]) impfte ein Pony mit defibriniertem Blut eines seit mehreren Wochen fieberfreien Pferdes subkutan, und sah dasselbe erst nach 11-12 Wochen erkranken. Die Krankheit soll nach diesem Autor durch gelegentliche Aufnahme von Heu und Stroh, das mit dem Harn — auch latent kranker Pferde — verunreinigt ist, erfolgen und das Inkubationsstadium bei natürlicher Infektion mehr als 3 Monate betragen. Auch *Schlathölter* hält die Annahme eines ultravisiblen Virus aufrecht. Entgegen den Befunden vieler anderer Forscher fand er nie Poikilozytose. Stets aber fiel ihm eine abnorm grosse Delle der roten Blutkörperchen auf.

Nach *Buchal*[4]) beträgt das Inkubationsstadium blos 5-9

Tage. Die akute Form soll innerhalb 8, die subakute innerhalb 8-14 und die chronische Form nach mehreren Monaten tödlich verlaufen.

Mack[25]), der Beobachtungen über die Anämie der Equiden in Nevada angestellt hat, betont das regelmässige Vorkommen intrazellulärer Körperchen in den Erythrozyten. Er hält die Zerstörung der roten Blutkörperchen für das Primäre und die Degeneration der Leber, Nieren und des Herzens für das Sekundäre und unterscheidet ebenfalls drei Erkrankungsformen.

Larsson[23]) beobachtete in Schweden Erkrankungen auf besonderen Weiden und zwar, wie *Kinsley*, in den Monaten Juli, August und September. Als charakteristisches und sehr wichtiges Symptom nennt er die Lecksucht.

Finzi[10]) beschäftigte sich hauptsächlich mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen und hält das Vorkommen von Makro- und Mikrozyten für wesentlich.

Krynitz[22]) untersuchte die Krankheit in Lothringen, wo sie regelmässig tödlich endete. Die Konjunktiven fand er selten blass, meist aber rosarot oder leicht gerötet. Poikilozytose hat er nie angetroffen.

Seyderhelm[32]), Vater und Sohn, konnten die Übertragbarkeit der Krankheit auf Pferde und Esel bestätigen. Es gelang ihnen, durch intravenöse Injektion wässriger Extrakte von Gastrophilus equi et hämorrhoidalis (Oestrus) die Krankheit künstlich hervorzurufen. Das wirksame Prinzip, Oestrin, soll vom Magendarmkanal aus resorbiert werden und eine toxische Wirkung entfalten. Es scheint, dass es sich in den natürlichen Ausscheidungen der Oestruslarven vorfindet. Ganz besonders toxisch soll Gastrophilus hämorrhoidalis sein. Die Verfasser schreiben einem von ihnen hergestellten Serum grosse Heilkraft zu. Ihre Untersuchungsergebnisse würden somit die Vermutungen von *Ries* und *Mohler* bestätigen.

Eigene Beobachtungen.

Vorkommen.

Meine eigenen Beobachtungen über an Anämie erkrankte Pferde beziehen sich auf 125 Fälle, von denen *44 einen perniziösen Charakter* besassen, während in den übrigen 81 Fällen es sich meistens um sekundäre Erkrankungen

handelte, wie Folgen von Helminthiasis, Zahnwechsel, chronischer Bronchitis und Pneumonie, Lungenemphysem, Angina, Druse, Magendarmkatarrhen und in 2 Fällen Tuberkulose.

Die perniziöse Form konnte in guten, reichlich ventilierten wie schlechten, dunstigen und feuchten Stallungen — und diese bildeten die Mehrzahl — beobachtet werden.

Über das *Alter* der erkrankten Pferde sind von mir in 30 Fällen genauere Aufzeichnungen gemacht worden. Danach stunden 16 im Alter von 1 bis 6 Jahren, 9 im Alter von 7 bis 12 Jahren und 5 im Alter von 12 und mehr Jahren. Die Hälfte betraf somit Pferde im Alter unter 7 Jahren.

Da *Kinsley* und *Larsson* die Krankheit ganz besonders in den Monaten Juli bis September haben auftreten sehen, so habe ich die von mir beobachteten Fälle nach ähnlichen Gesichtspunkten geordnet, um zu ersehen, ob die *Jahreszeit* einen Einfluss auf das Auftreten dieses Leidens ausübt. Das Resultat ist folgendes:

Es kamen zur Behandlung:

Im ersten Vierteljahr	2, 3, 5, total	10 Fälle;
Im zweiten Vierteljahr	2, 5, 1, total	8 Fälle;
Im dritten Vierteljahr	3, 4, 5, total	12 Fälle;
Im letzten Vierteljahr	5, 6, 3, total	14 Fälle.

Auf das erste Halbjahr entfallen somit 40% und auf das zweite Halbjahr 60% Krankheitsfälle. Am stärksten partizipieren die Monate März, Mai, August, September, Oktober und November und am schwächsten sind vertreten die Monate Januar, Februar, April, Juni, Juli und Dezember.

Über das *Vorkommen* und die Zunahme der perniziösen Anämie in meinem Praxisgebiet orientiert folgende Zusammenstellung:

1903	1 Fall	1909	7 Fälle
1904	1 Fall	1910	3 Fälle
1905	2 Fälle	1911	4 Fälle
1906	1 Fall	1912	9 Fälle
1907	0 Fall	1913	12 Fälle
1908	1 Fall	1914 (I. Sem.)	3 Fälle

Während somit in den Jahren 1903—1908 bloss 6 Fälle zu meiner Beobachtung gelangten, waren es im gleichen Zeitraum von 1909-1914 38 Fälle, also mehr als sechs mal soviel, was unter allen Umständen darauf hindeutet, dass die Krankheit in hiesiger Gegend erheblich an Ausdehnung gewonnen hat.

In 32 Fällen konstatierte ich das Leiden beim gleichen Besitzer nur einmal, in 3 Fällen zweimal und in 2 Fällen dreimal. Diese Zahlen dokumentieren deutlich den Charakter der Krankheit, die gewöhnlich als Spontanerkrankung und nur selten als Mehrerkrankung auftritt.

Bei 2 Besitzern traten je zwei Fälle gleichzeitig und bei 1 Besitzer zwei solche innerhalb 2 Jahren auf. Bei zwei Besitzern erkrankten je 3 Pferde in einem Zeitraum von einem halben Jahr und 1½ Jahren.

Symptome.

In der Mehrzahl der Fälle zeigte sich das Leiden in der *akuten Form* und begann mit einem plötzlich einsetzenden hohen Infektionsfieber bis 41,5. Fast alle Besitzer versicherten mir auf Befragen hin, dass keine Vorboten vorausgegangen seien. Und die allerwenigsten hatten eine Ahnung davon, wie schwer ihre Pferde erkrankt waren. Neben dieser sehr charakteristischen Hyperthermie bestunden gewöhnlich Zeichen grosser Ermüdung und Depression, die sich besonders in denjenigen Fällen geltend machten, in denen mir die Tiere zur Untersuchung halbstunden- oder stundenweit zugeführt wurden. Die Patienten hatten ein auffallend schläfriges Aussehen. Sie stunden da

mit gesenktem Kopf und halbgeschlossenen Augenlidern. Ferner konnte man häufiges Schildern beobachten. Die Konjunktiven zeigten schwache Rötung, hie und da mit einem Stich ins Gelbliche, ein Befund, der mit den Angaben von *Huber* und *Krynitz* durchaus übereinstimmt. Sehr auffallend war stets der stark beschleunigte, elende, leicht unterdrückbare und erregbare Puls, der sich zwischen 50 und 90 bewegte. Die Respiration war häufig ebenfalls vermehrt und hie und da bestunden leichte katarrhalische Erscheinungen von Seite des Respirationsapparates. Regelmässig war unterdrückte oder aufgehobene Fresslust vorhanden, ein Symptom, das bei der Schwierigkeit eines Nachweises einer Organerkrankung leicht zu der Annahme verleiten kann, es handle sich lediglich um einen akuten Magendarmkatarrh. Der Ernährungszustand der befallenen Tiere war in den meisten akuten Fällen ein guter, was ich speziell hervorhebe.

In den *älteren Fällen* mit Ödemen an der Unterbrust und am Bauch, die stets eine sehr schlechte Prognose bedingen, fand ich die sichtbaren Schleimhäute sehr blass. Öfters bestund auch starke ikterische Verfärbung der Konjunktiven. Sehr im Vordergrund stunden auch hier die grosse allgemeine Schwäche, die Herzschwäche, das Schwanken in der Nachhand, sowie die starken Depressionserscheinungen. Die Rektaltemperatur hielt sich in niedrigeren Grenzen, gewöhnlich zwischen 38 und 39,5. In diesem Stadium trat regelmässig eine starke Gewichtsabnahme ein, und die Tiere gingen zuletzt an allgemeiner Erschöpfung zugrunde.

Diagnose.

Mit Hilfe eines *Probeaderlasses* und der sogenannten *Reagenzglasprobe* konnte meist eine bedeutende Verminderung der roten Blutkörperchen festgestellt werden. In zahlreichen Fällen wurde zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes auch das *Hämometer* von *Sahli* benützt. In akuten

und subakuten Fällen schwankte die Hämoglobinmenge zwischen 30 und 55%. In denjenigen Fällen, wo es schon zur Ödembildung gekommen war, betrug der Gehalt 20, einmal sogar blos 15%. Das Blut färbte wenig ab, und am Blutserum war der stark gelbliche, opaleszierende Farbenton besonders auffallend. *Meier*[26]) fand bei 7 Pferden mit perniziöser Anämie einen Hämoglobingehalt von 25 bis 65%, im Durchschnitt 34%. Bei 12 normalen Pferden bestimmte er mit dem Hämoglobinometer von Sahli-Gowers den Hämoglobingehalt auf 95 bis 125%, durchschnittlich 110%. Ich muss gestehen, dass ich so hohe Werte bei gesunden Pferden nicht angetroffen habe und dass mir daher die von *Wetzl* gefundenen normalen Werte von 62 bis 80 das Richtige zu treffen scheinen.

Von der Reagenzglasprobe habe ich häufig Gebrauch gemacht und dabei ist mir aufgefallen, dass in den akuten Fällen von perniziöser Anämie das Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Blutplasma in mehreren Fällen keine Abweichung von der Norm zeigte, sofern man wenigstens das von *Zschokke* gefundene und von *Schlathölter* nachgeprüfte Verhältnis 4:6 als richtig anerkennen will. Wenn ich meine Fälle 35, 36, 38, 39, 40 und gar 44 übersehe, in denen es sich um typische akute perniziöse Anämie handelte, und dieses Verhältnis trotzdem keine Abweichung zeigte, so muss ich voll und ganz der Ansicht von *Wetzl* beitreten, der davor warnt, aus der Bestimmung des Hämoglobingehaltes und der Blutkörperchenzählung allzuweit gehende Schlüsse in diagnostischer Hinsicht zu ziehen. Übrigens hat auch *Schlathölter* in einem latenten Fall von perniziöser Anämie beobachtet, dass das Verhältnis der Blutkörperchen zum Blutplasma ein normales war.

Bei einigen Harnuntersuchungen stellte ich saure Reaktion und unverändertes spezifisches Gewicht fest. Vermisst habe ich öfters die von mehreren Autoren, wie *Lindqvist*, *Carré* und *Vallée*, konstatierte Anwesenheit von Eiweiss.

Der meist gelbliche oder gelbbraune Harn war in den untersuchten Fällen indikanfrei.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der akuten Fälle wird dem geübten Praktiker selten Schwierigkeiten bereiten. Immerhin kann es vorkommen, dass in vereinzelten Fällen das Leiden bei der ersten Untersuchung verkannt und beispielsweise als *fieberhafter Magendarmkatarrh* diagnostiziert wird. Differentialdiagnostisch kommt nach *Zschokke subakute Gehirnentzündung* in Betracht. *Schlathölter* erwähnt sehr richtig das *Initialstadium fieberhafter Krankheiten.* In zwei Fällen von *Milzbrand* beim Pferd glaubte ich es zuerst mit perniziöser Anämie zu tun zu haben, und zwar im Hinblick auf das plötzliche Auftreten der Krankheit, die gastrischen Störungen, den kleinen beschleunigten Puls und das hohe Infektionsfieber. Für die Diagnose ist wichtig, sich stets gegenwärtig zu halten, dass die Verarmung des Blutes an roten Blutkörperchen nicht nur bei der perniziösen Anämie vorkommt, sondern überhaupt eine Begleiterscheinung der meisten Infektionskrankheiten (Milzbrand ausgenommen) darstellt. Nach *Dieckerhoff* kann die Verminderung der roten Blutkörperchen auch einfach eine Folge gastrischer Störungen sein.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen variieren je nach dem Grad und der Dauer der Erkrankung.

Im allgemeinen findet man eine schwere Anämie der Organe, wässerige Beschaffenheit der Subkutis, häufig auch seröse, gelbliche, bewegliche Ergüsse in die Körperhöhlen. Das Blut ist lackfarben, gerinnt schlecht und färbt nicht ab. Das Herz ist gross, der Herzmuskel degeneriert, schlaff, mürbe, blass- oder graurot. Im Herzbeutel findet man serösen Erguss. Die Lungen zeigen in

der Regel nichts Besonderes, manchmal jedoch besteht leichtes Ödem oder Induration.

Sehr auffällig verändert ist die Leber. Dieselbe ist häufig gross und blutreich und von derber Beschaffenheit infolge Degeneration des Parenchyms. Auch die Milz ist gewöhnlich geschwollen. An der Oberfläche fand ich zuweilen zerstreute, nussgrosse, hämorrhagische Beulen. Beim Anschneiden treten die Trabekel stark hervor. Mehr oder weniger schwere Veränderungen zeigen regelmässig auch die Nieren. Dieselben präsentieren sich vergrössert, blass, degeneriert, auf dem Durchschnitt feucht und von gelbbräunlicher Farbe. An der Serosa des Dickdarmes bestehen zuweilen Ecchymosen. Sehr charakteristisch ist auch die manchmal hämorrhagische Schwellung fast aller Lymphdrüsen. Im diffus geröteten Mark der Röhrenknochen findet man nicht selten Blutungen verschiedenster Grösse.

Prognose.

Die Prognose ist nach meinen Beobachtungen nicht so schlecht, wie von vielen Autoren angenommen wird. Unter 44 Fällen von perniziöser Anämie sind 25 gefallen, 5 gebessert, 11 geheilt und in 3 Fällen ist mir der Endausgang unbekannt geblieben. Fälle mit einem Hämoglobingehalt des Blutes von 40 bis 55 % konnten meist noch zur Heilung oder wenigstens zur Besserung gebracht werden. In vereinzelten Fällen (dreimal) erfolgte noch Heilung, obgleich der Hämoglobingehalt auf 30 bis 35 % gesunken war. Andererseits blieben allerdings auch Patienten ungebessert, bei denen der Hämoglobingehalt bei der ersten Untersuchung 40 bis 50 % betragen hatte.

In drei Fällen liess ich ohne weiteres schlachten, weil die Verarmung des Blutes an Hämoglobin einen hohen Grad erreicht hatte und schon Herzschwäche und Ödeme zugegen waren. Weitere 16 Fälle gingen innert den ersten vier Wochen der Behandlung mit Tod ab. In vier Fällen

Fall Nr.	Besitzer	Rektaltemperatur	Puls	Atmung	Symptome	Haemoglobingehalt d. Blutes in Proz.	Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Plasma	Zahl der Atoxyl-Einspritzungen	Behandlungsdauer	Ausgang
1903										
1	A. B. i. T.	40,5—40,8	66—80	vermehrt	—	—	Verminderung der roten Blutkörperchen	—	30 Tage	geschlachtet
1904										
2	J. H. i. A.	39,2—39,5	66—80	32	—	—	id.	—	27 „	„
1905										
3	Gebr. B. i. S.	38,2	80	12	Ödeme	—	2 : 8	—	4 „	„
4	Gebr. W. i. U.	—	—	—	Lungenemphysem	—	Vermin. d. roten Blutkörperchen	—	8 „	„
1906										
5	G. M. i. D.	—	—	—	—	—	2,5 : 7,5	—	20 „	„
1908										
6	Gebr. D. i. A.	40	56—80	40	Ikterus, Ödeme, Herzschwäche	—	Vermin. d. roten Blutkörperchen	—	30 „	„
1909										
7	R. u. J. i. L.	40,3	88	vermehrt	id.	30	—	—	30 „	„
8	Gebr. M. i. W.	39,8—40,2	80—92	„	id. Lungenemphysem	—	Vermin. d. roten Blutkörperchen	—	10 „	„
9	J. Z. i. W.	40	60—100	„	Zuletzt Ödeme	40	—	5	4 Jahre	„
10	F. Sp. i. Ue.	40,2—40,8	40—76	„	Zuletzt Ödeme u. grosse Schwäche	50	—	5	78 Tage	„
11	J. P. i. Ue.	39,6—40	60—84	12	Ödeme, grosse allgem. Schwäche	30	—	2	13 „	„
12	id.	39,4—40	44—48	16	—	55	—	3	6 Mon.	geheilt (65 %)
13	Ch. G. i. K.	41	80	vermehrt	Ödeme an den Schienbeinen	40	—	3	64 Tage	geheilt (68 %) [1]
1910										
14	W. i. H.	39,5	72	„	—	35	—	4	40 „	gebess. (50 %) [2]
15	id.	39	60	„	—	55	—	4	40 „	geheilt (68 %)
16	St. i. L.	40,4	60	„	Inappetenz	48	—	—	30 „	unbekannt
1911										
17	*Gebr. G. i. B.*	*40,5*	*80*	*„*	*Schwanken i. d. Nachhand, Inapp.*	—	*3,3 : 6,7*	*13*	*2 Jahre*	*geheilt (65 %)*
18	*J. P. i. Ue.*	*41,5*	*60*	*12—24*	—	*55*	—	—	*44 Tage*	*gebessert*
19	J. B. i. H.	40,2	50	vermehrt	—	39	—	5	15 „	geheilt
20	S. K. i. H.	—	—	—	—	30	—	4	65 „	geheilt (80 %)
1912										
21	G. B. i. H.	37,8	52—64	20	—	34	—	3	50 „	geschlachtet
22	R. H. i. R.	38—39,3	40—72	24	Ödeme, Ikterus, Schläfrigkeit	—	1,7 : 8,3	8	42 „	„
23	J. i. T.	—	—	—	Ödeme, grosse Herzschwäche	—	2 : 8	—	—	„
24	id.	—	—	—		—	Vermin. d. roten Blutkörperchen	2	15 Tage	unbekannt
25	J. K. i. H.	40,6	70	vermehrt	Schwanken i. d. Nachhand	45	—	4	18 „	geheilt (80 % H.)
26	id.	—	—	—	—	55	—	6	40 „	geheilt (70 % H.)
27	W. i. E.	40,5	60	vermehrt	—	—	Vermin. d. roten Blutkörperchen	2	21 „	geheilt (65 %)
28	N. Sch. i. B.	40,7	52—96	„	—	15	—	1	30 „	geschlachtet
29	D. i. B.	—	—	—	Ikterus	45	—	2	22 „	geheilt (80 %)
1913										
30	E. L. i Sch.	39,7	66—80	24	—	35	—	2	10 „	geschlachtet
31	Sch. i. N.	38,8	52	vermehrt	Ikterus, grosse Schwäche	45	—	—	3 „	„
32	J. B. i. Ue.	41	44—80—120	14—16	Zuletzt grosse allg. Schwäche u. Schweissausbruch	45	—	7	23 „	„
33	id.	—	—	—		40	—	5	68 „	gebess. (50 %) [3]
34	A. N. i. B.	40,5	44—60	vermehrt	—	—	3,5 : 6,5	8	76 „	geschlachtet
35	G. H. i. N.	41,5	80—90	„	—	—	4 : 6	8	32 „	gebessert [4]
36	L. i. B.	38,8	50	12	Grosse Kreuzschwäche	—	4 : 6	0	—	geschlachtet
37	J. i. B.	39,3	60	vermehrt	Ödeme, Ikterus	—	2 : 8	0	—	„
38	F. B. i. Ue.	—	—	—	—	—	4 : 6	3	16 Tage	geheilt
39	Gebr. U. i. B.	—	—	—	—	—	4 : 6	1	—	geschlachtet
40	F. U. i. G.	—	—	—	—	—	4 : 6	1	7 Tage	gebessert [4]
41	B. i. L.	39	72	vermehrt	Ödeme	—	3 : 7	0	14 „	geschlachtet
1914										
42	Sch. i. Z.	40	72	„	id.	—	3 : 7	1	—	„
43	Sch. i. G.	40,1	60	„	—	—	3,5 : 6,5	1	—	unbekannt
44	H. i. O.	40,7—42,5	42—96	„	—	—	4,5 : 5,5	4	114 Tage	geschlachtet

[1]) 2¼ Jahre später wegen Tarsitis geschlachtet. [2]) Endausgang unbekannt. [3]) Zustand latent. [4]) Endausgang unbekannt weil verkauft.

verflossen 6 bis 11 Wochen, in einem Fall 16 Wochen und in einem Fall 4 Jahre bis zum tödlichen Ausgang.

Von den geheilten 11 Fällen habe ich bei der Entlassung aus der Behandlung neunmal Blutuntersuchungen vorgenommen: viermal betrug der Hämoglobingehalt 65%, einmal 68%, einmal 70% und dreimal 80%. Die Behandlungsdauer hatte in fünf Fällen 2 bis 3 Wochen, in vier Fällen 6 bis 9 Wochen, einmal 6 Monate und einmal 2 Jahre betragen. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, hatte der Hämoglobingehalt zu Beginn der Behandlung folgende Werte: in einem Fall 30%, in zwei Fällen 39 bis 40%, in zwei Fällen 45% und in drei Fällen 55%. Einmal betrug das Verhältnis der roten Blutkörperchen zum Plasma 3,3:6,7 und in einem andern Fall 4:6. In einem Fall enthält sie hierüber keine näheren Angaben.

Die Zunahme des Hämoglobins ging bald rasch, bald nur langsam von statten. So brauchte es in einem Falle z. B. 6 Monate, bis der Hg-Gehalt von 55 auf 65% stieg, während es dagegen in einem anderen Fall bloss eines Zeitraumes von 65 Tagen bedurfte, um den Gehalt von 30 auf 80 % zu steigern.

Von den fünf gebesserten Fällen ist mir der Endausgang dreimal unbekannt geblieben, weil die Pferde ihren Besitzer gewechselt haben. In einem Fall hält die Besserung an und ein weiterer Fall befindet sich seit 15 Monaten im Stadium der Latenz.

Behandlung.

Eine Durchsicht der Literatur über Prognose und Therapie ergibt folgende Anhaltspunkte:

Carré und *Vallée* halten das Leiden nur für ganz ausnahmsweise und *Eckmeyer* nur für selten heilbar. *Larsson* starben alle Pferde. Nach *Kinsley* ist die Prognose zweifelhaft. *Mack* berechnete eine Mortalität von 90% und *Francis* et *Marsteller* eine solche von 80%. *Zschokke* sah auf 10 Fälle eine einzige und *Fröhner* auf 3 Fälle ebenfalls einmal Heilung.

Nach *Metzger* sind von 8 Pferden nur 2 geheilt. *Lindqvist* dagegen hatte auf 8 Fälle nur 2 letale Ausgänge. Auch *Boulin* sah zahlreiche Heilungen eintreten.

Im Vordergrund des Interesses stund von jeher die *Eisen-* und *Arsentherapie*, über deren Wirkung jedoch widersprechende Berichte vorliegen. *Larsson* und *Friedrich* hatten vom *Arsen* keinen und *Brickmann* selbst von grossen Dosen nur vorübergehenden Erfolg. *Lindqvist* dagegen fand denselben wirksam. Ebenso bestritten sind die mit *Atoxyl* erzielten Resultate. *Prietsch* und *Osterlag* sahen nach der Anwendung desselben mehrfach sichtbare Besserungen eintreten, ebenso *Metzger*, der allerdings daneben auch noch Jodipin verabreichte. Negativen Erfolg hatten dagegen *Francis* et *Marsteller* sowie *Van Es*, *Harris* und *Schalk* bei dem sogenannten Sumpffieber, das mit der perniziösen Anämie identisch sein soll. *Hempel* äussert sich in seiner Dissertation über diese Frage folgendermassen: „Weitere Versuche müssen lehren, ob das Atoxyl für die Behandlung der Krankheit von Wert ist. Hiebei ist insbesondere zu prüfen, ob die behandelten Pferde wirklich oder nur scheinbar genesen, d. h. chronisch krank werden".

Friedrich sah nach täglich verabreichten Dosen von 20 gr. *Kal. bichromat.* Besserung eintreten und *Acres* befürwortet die innerliche Verabreichung von *Liquor kresoli saponatus* sowie *Antifebrin*. Nach *Hummel* sind *öftere kleinere Aderlässe*, sowie *Bluttransfusionen* von Vorteil. *Ries* verabreichte *Chinin mit Rotwein*, setzte Kaltwasserklystiere und verordnete Waschungen des Körpers mit Schmierseife. Ausserdem empfiehlt er die innerliche Verabreichung von *Phosphoröl*, *Chlorwasserstoffsäure* (30-40 gr. täglich), Milch, eisenhaltigem Wasser, sowie intravenöse Einspritzungen von *physiologischer Kochsalzlösung*. *Boulin* applizierte *intramuskuläre Injektionen einer Mischung von chemisch reinem benzoesaurem Quecksilber 1 gr. methylarsensaurem Natrium 1 gr. und physiologischer Kochsalzlösung 100 gr.* Hievon sollen auch den gesund scheinenden Pferden alle 14 Tage 20 cm³ und den kranken Tieren in den ersten 4 Tagen zwei Injektionen von je 40 cm³ und dann je nach der Schwere des Falles alle 3, 4 bis 5 Tage je 20 cm³ injiziert werden. An denjenigen Tagen, an denen keine Injektionen vorgenommen werden, sollen die Pferde überdies 5 bis 8 gr. *Brechnusspulver*, sowie 0,3 bis 0,5 gr. *Arrhenal* (Methyldinatrium arseniat.) erhalten, wobei zu beachten ist,

dass nach 5 tägiger Verabreichung 5 Tage lang ausgesetzt wird. Die Injektionen sollen sogar noch ein halbes Jahr nach dem Verschwinden der Seuche allmonatlich bei allen Pferden wiederholt werden.

Schlalhölter hält medikamentöse Versuche, speziell auch mit *Atoxyl*, für erfolglos und erwartet die Möglichkeit einer Heilung mit Hilfe eines Serums. In erster Linie empfiehlt er prophylaktische Massnahmen.

* * *

Nach meinen Erfahrungen ist die Verabreichung der von altersher bekannten Arzneimittel *Eisen* und *Arsen* (letzteres in Substanz oder in Form der Fowlerschen Lösung) in den schweren Fällen von Anämie nur sehr selten von dauerndem Erfolg begleitet. Schon besser wirken in gewissen Fällen die *Tallianine* und ein Derivat des Arsens, das *Atoxyl*. Sehr wichtig ist die möglichst frühzeitige Ausserdienststellung, da jede stärkere Anstrengung einen schädlichen Einfluss auf den Verlauf des Leidens ausübt. Neben kräftiger Ernährung ist namentlich die von *Zschokke* empfohlene Verabreichung von *Wein* zu befürworten. Zuträglich sind auch kleine Gaben von Kochsalz und Tartarus depuratus.

Die Anwendung des Atoxyls in der Form subkutaner Einspritzungen 10%iger wässriger Lösungen halte ich trotz der zum Teil negierenden Angaben in der Literatur für angezeigt. *Von 29 damit behandelten Pferden sind 11 geheilt, 4 gebessert und 12 geschlachtet worden, und bei 2 Pferden ist mir der Endausgang unbekannt geblieben, während von 12 ohne Atoxyl behandelten Pferden 11 gefallen sind und nur in einem Falle eine Besserung zu registrieren war.* In weit vorgeschrittenen Fällen mit starker Ödembildung und Verringerung des Hämoglobingehaltes unter 30% ist natürlich auch vom Atoxyl kein Erfolg mehr zu erwarten. Dagegen leistet dasselbe besonders in frischen akuten Fällen hie und da entschieden gute Dienste. Die Injektionen müssen jedoch allwöchentlich wenigstens einmal vorgenom-

men werden. Als Dosis benutze ich je nach der Schwere des Falles 10 bis 20 cm³. Dosen von 5 cm³ halte ich dagegen, besonders für den Anfang der Behandlung, für zu gering.

Schon ein bis zwei Tage nach der ersten oder zweiten Injektion hebt sich der Appetit gewöhnlich bedeutend, was ausserordentlich wichtig ist. Man beobachtet ferner ein rasches Sinken des Fiebers auf die Norm und manchmal eine ganz auffallende Besserung des subjektiven Befindens. In manchen Fällen macht sich ein günstiger Einfluss auf die Blutbildung geltend, indem eine Vermehrung des Hämoglobins zustande kommt.

Im Besonderen erwähne ich hier folgende Fälle:

Im Fall 25 stieg der Hg-Gehalt von 45% schon nach drei Injektionen zu 10 cm³ innerhalb 18 Tagen auf 80%.

Im Fall 19 mit 39% Hämoglobin war nach der Applikation von fünf Injektionen zu 10 cm³ nach 15 Tagen eine bedeutende Besserung zu verzeichnen und es trat Heilung ein.

Im Fall 10 (50% Hg) führten drei Injektionen zu bloss 5 cm³ innerhalb 14 Tagen eine bedeutende subjektive Besserung und Steigerung des Hg-Gehaltes um 5% herbei. Infolge strengen Gebrauches erfolgte jedoch nach 7 Wochen eine bedeutende Verschlimmerung und trotz zwei weiterer Einspritzungen mit erhöhter Dosis nach 12 Tagen der Tod.

Im Fall 9, der während drei Monaten erfolglos mit Ferrum und Liquor Fowleri behandelt worden war, bewirkten vier Injektionen zu 5 cm³ innerhalb 64 Tagen eine Steigerung des Hämoglobins von 40 auf 70%. Leider konnten die Einspritzungen später wegen grosser Widersetzlichkeit des Pferdes nicht fortgesetzt werden. Nach dreijährigem Latenzstadium und scheinbarer Heilung erfolgte ein Rückfall, der die Schlachtung notwendig machte.

Im Fall 21 besserte sich der Zustand nach 50 Tagen mit drei Injektionen zu 15 cm³ wesentlich. Das Pferd

wurde verkauft und ging beim neuen Besitzer nach kurzer Zeit an perniziöser Anämie zugrunde.

Im Fall 13 mit 40 % Hämoglobin stieg dieser Wert nach drei Injektionen zu 5 cm³ innerhalb 64 Tagen auf 65 % und das Pferd schien geheilt. Nach 2¼ Jahren musste dasselbe wegen einem äusseren Leiden (Tarsitis) geschlachtet werden.

Von besonderem Interesse ist Fall 17. Das schwer erkrankte Tier schien schon nach vier Injektionen zu 10 bis 15 cm³ innerhalb 4 Wochen geheilt. Nach 9 Wochen erfolgte ein Rezidiv, worauf zwei Injektionen zu je 20 cm³ gemacht wurden. Die Symptome verschwanden. Nach 5 Monaten war jedoch die Hämoglobinmenge wieder auf 40 % gesunken. Drei Injektionen zu 10 cm³ brachten nach Ablauf von 12 Tagen neuerdings eine bedeutende Besserung zustande. Ein Jahr später machte ich, obgleich das Pferd symptomfrei war, wiederum drei Einspritzungen. Die letzte Injektion erfolgte am 10. Oktober 1913 und seither erscheint das Pferd vollkommen normal.

Im Fall 35 bewirkten acht Injektionen mit total 92 cm³ Atoxyllösung nach Ablauf eines Monats eine bedeutende Besserung. Ob dieselbe angehalten hat, ist mir nicht bekannt, weil das Pferd in andere Hände überging.

Als *wenig wirksam* erwies sich das Atoxyl in folgenden Fällen:

Im Fall 34 mit plötzlichem Einsetzen der Krankheit konnte trotz acht Injektionen zu 10 cm³ innerhalb 2½ Monaten wohl eine Besserung des subjektiven Befindens, aber keine Heilung der Krankheit erzielt werden. Der Hg-Gehalt zeigte vorübergehend eine leichte Steigerung, das Pferd blieb dank ausgezeichneter Pflege in guter Kondition, war aber vollständig kraftlos, als man es nach 2½ Monaten zum erstenmal wieder leicht im Zuge verwenden wollte.

Im Fall 20 mit 30% Hg stieg dieser Wert nach vier Injektionen von insgesamt 55 cm³ innerhalb 20 Tagen um nur 7%. Nach der Anwendung von zwei Injektionen Tallianine zu je 10 cm³ erhöhte sich der Hg-Gehalt innerhalb 5 Wochen auf 80%.

Im weit vorgeschrittenen Fall 11 mit 30% Hg hatten zwei Injektionen zu 5 cm³ keinen Erfolg. Hier war allerdings die Dosierung entschieden viel zu niedrig.

Im Fall 22 mit ausserordentlich starker Verarmung des Blutes an roten Blutkörperchen erhöhte sich nach sieben Injektionen zu 10 bis 20 cm³ (total 112 cm³) innerhalb eines Monats der Gehalt an Hg auf 40%, sank aber rasch wieder auf 20%. Weder die endovenöse Applikation von Atoxyllösung noch die Anwendung von Tallianinen vermochten dann das letale Ende abzuwenden.

Im Fall 32 war nach sieben Injektionen mit insgesamt 75 cm³ Atoxyllösung nach 23 Tagen keine Besserung zu verzeichnen. Das Pferd musste am 27. Erkrankungstag geschlachtet werden.

Im Fall 33 desselben Besitzers erhöhte sich zwar der Hämoglobingehalt nach fünf Injektionen zu 10 cm³ nach Ablauf von 4 Wochen um 10%. Der Zustand ist wohl etwas gebessert und seit Dezember 1913 latent. Das Pferd zeigt fortgesetzt kleinen, leicht unterdrückbaren Puls und ermüdet sehr leicht bei der Arbeit.

Diese beiden Fälle (32 u. 33) sind einige Wochen nach gut überstandener Brustseuche aufgetreten.

* * *

Nach diesen Ausführungen kann ich mich trotz einiger Misserfolge nicht der Ansicht derjenigen Autoren anschliessen, die glauben, dass Dauerheilungen der perniziösen Anämie nicht möglich seien. Die Erfolge mit der Atoxylbehandlung sind durchaus ermutigend, wenn auch trotz derselben noch ein grosser Prozentsatz zugrunde geht.

Jedenfalls wäre es aber falsch, auf Grund eines einzigen misslungenen Versuches mit dem Atoxyl auf dessen Unwirksamkeit zu schliessen, wie dies z. B. *Schlathölter* getan hat.

Literatur.

1. Acres, Am. vet. rev., Bd. 24, S. 525.
2. Boulin, Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1912.
3. Brickmann, D. t. W. 1907, S. 724.
4. Buchal, Berliner Diss., 1911.
5. Carré et Vallée, Revue générale de méd. vét. 1906 und 1907.
6. Chauvrat, Rec. de méd. vét. 1896, S. 344.
7. Dieckerhoff, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther., 1888, Bd. 1, S. 551.
8. Dupas, Rev. gén. de méd. vét., Bd. 15, S. 129.
9. Eckmeyer, Wochenschr. f. T. u. V., 1891, Nr. 40.
10. Finzi, Rev. gén. de méd. vét. , Bd. 18, S. 681.
11. Francis et Marsteller, Texas agricult. exp. Stat. Bull. Nr. 119. Ref. in B. T. W. 1909, S. 830.
12. Friedberger, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 17, 1891, S. 18.
13. Friedrich, B. T. W. 1908, S. 469.
14. Fröhner, Arch. f. w. u. pr. T., 1886, S. 383.
15. Hempel, Zeitschr. f. Inf.-Krankh., paras. Krankh. u. Hyg., Bd. 5, 1909, S. 381.
16. Hochstein, Wochenschr. f. T. u. V., Bd. 51, 1907, S. 145.
17. Huber, Mittlgn. d. Ver. bad. T., 1910, S. 17.
18. Hummel, Archiv f. Tierheilkunde, Bd. 25, 1899.
19. Jahresbericht der beamt. Tierärzte Preuss., 1906, 2. Teil, S. 26, u. 1909, 2. Teil, S. 501.
20. Johne, Sächs. Vet. Ber., 1888, S. 60.
21. Kinsley, Am. vet. rev., Bd. 35, S. 541.
22. Krynitz, Zeitschr. f. Vet. Kde., 1913, H. 11.
23. Larsson, Svensk Vet. Tidskr., 1913, S. 391.
24. Lindqvist, Svensk Vet. Tidskr., 1888, S. 39.
25. Mack, Agricult. Experim. Stat. of the University of Nevada, Bull. March 1909, Nr. 68.
26. Meier, Zeitschr. f. Tiermed., 1906, H. 1.
27. Metzger, Mittlgn. d. Ver. bad. T., Bd. 12, S. 165.
28. Mohler, D. T. W., 1909, Nr. 46.
29. Ostertag, Zeitschr. f. Inf.-Krankh., parasit. Krankh. u. Hyg., Bd. 3, 1907, S. 1.
30. Prietsch, Sächs. Vet. Ber. 1910, S. 83.
31. Ries, Rec. de méd. vét., 1907, S. 677.
32. Seyderhelm, B. T. W., 1914, u. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 76.
33. Schlathölter, Berner Dissertation, 1910.

34. Van Es, Harris und Schalk, Agricult. Experim. Stat. Bull. Nr. 94.
35. Wetzl, Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 14, S. 1.
36. Zschokke, Schweiz. Archiv f. T., 1883 u. 1886.

Unsere Kenntnisse über den Erreger der Brustseuche der Pferde.

Zusammengestellt von Dr. E. Gräub, Pferdearzt,
Kuranstalt des eidgen. Remontendepot in Bern.

(Schluss.)

Von grösstem Interesse für die Brustseucheforschung sind die am Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" in Berlin seit einer Reihe von Jahren systematisch durchgeführten Untersuchungen über die Brustseuche der Pferde. Schon im Jahre 1905 wurde Robert Koch vom preussischen Kriegsministerium ein dahingehender Auftrag zu teil. Nach dem Tode Kochs führte Prof. Gaffky die Untersuchungen weiter. In einer Reihe von Berichten, deren letzter im Jahre 1913 erschien, wurden die Ergebnisse dieser auf breitester Grundlage durchgeführten Untersuchungen niederlegt.

Koch versuchte mit Material, das von brustseuchekranken Pferden stammte, bei gesunden Pferden und bei Laboratoriumstieren das Bild der Brustseuche wieder zu erzeugen. Aber alle Versuche waren ergebnislos. Nasenausfluss, Pleuraexsudat, Lungenblut, Jugularisblut, wurden intravenös, subkutan, intraperitoneal den Impftieren einverleibt. Ebenso wurden durch Inhalation und Fütterung Krankheitserreger in den Organismus der Versuchstiere einzuführen versucht. Aber jede Übertragung misslang.

Ebenso ergebnislos war die bakteriologische und mikroskopische Untersuchung des verwendeten Impfmaterials nach einem spezifischen Erreger. Namentlich war auch das Ausschauen nach Protozoen ohne Erfolg. Bezüglich der