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: 94 (1952)

Heft: 3

Artikel: Schachtelhalmvergiftung der Pferde : eine B1-Avitaminose

Autor: Forenbacher, S.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-589643

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: 11.08.2025

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

Aus der Internen Klinik (Vorstand: Prof. Dr. L. Bosnić), dem Institut für klinische Diagnostik (Vorstand: Prof. Dr. A. Sutlić) und dem Chemischen Institut (Vorstand: Prof. Dr. A. Režek) der Tierärztlichen Fakultät in Zagreb, Jugoslawien

Schachtelhalmvergiftung der Pferde — eine B_1-Avitaminose[1]

Von S. Forenbacher

Einleitung

Es ist wohl bekannt, daß Pferde nach längerer Fütterung mit Heu, welches Schachtelhalm (Equisetum L.) enthält, unter charakteristischen Symptomen erkranken. Die Erkrankung ist bekannt unter dem Namen „Taumelkrankheit". Bisher wurde sie als Folge toxischer Wirkung einer chemisch noch undefinierten Substanz, möglicherweise Alkaloid, gehalten (Paucerzynski 1890, Lohmann 1904, Glet, Gutschmidt und Glet 1936). Verschiedene Arten der Schachtelhalme enthalten die aktive Substanz in verschiedenen Mengen. Es scheint, daß auch in einer und derselben Art die Menge des Toxins wechselt, angeblich im Zusammenhange mit ökologischen Bedingungen, dem Entwicklungsstadium der Pflanze und anderen Umständen (Damman 1902, Pott 1907, Fröhner 1927). Obwohl man in neuerer Zeit auf Grund neuerer Beobachtungen die Anschauungen verschiedener Autoren über die Giftigkeit einzelner Schachtelhalmarten in Einklang zu bringen versuchte, gibt es heute noch keine einheitliche Meinung über die Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung.

In den letzten vier Jahren haben wir Gelegenheit gehabt, in verschiedenen Gegenden Kroatiens und Sloveniens, besonders in den Niederungen und versumpften Wiesen, um den Lauf größerer Flüsse, 50 Fälle dieser Erkrankung zu beobachten. Das Heu aus diesen Gegenden enthielt 5—50% Schachtelhalm. In der Mehrheit der Fälle enthielt es Equisetum arvense und Equisetum palustre zusammen, in einigen Fällen enthielt es nur Equisetum arvense, oder nur Equisetum limosum. Vergiftungen mit der grünen Pflanze kommen praktisch kaum vor, da die Pferde auf der Weide das Unkraut vermeiden. Vielleicht enthält die grüne Pflanze überhaupt keine wirksame Substanz. Die Erkrankungen wurden fast in der Regel nur im Winter und Frühling beobachtet, besonders in den Notjahren, als die Pferde außer Schachtelhalmheu kein anderes Futter bekamen, insbesondere keinen Hafer. In gewissen Gegenden kommt die Erkrankung ständig vor, und hat enzootischen Charakter. Es wurde auch die interessante Beobachtung gemacht, daß selbst in diesen Gegenden die Giftigkeit des Schachtelhalmes für Pferde wenig bekannt ist, und daß mit dem Schachtelhalmheu gerade die Pferde gefüttert werden.

---

[1] Die Ergebnisse unserer Untersuchungen, über die auch diese Arbeit handelt, sind im erweiterten Umfange zum erstenmal in kroatischer Sprache im Veterinarski arhiv *20*, 405 (1950) und *21*, 497 (1951), Zagreb, veröffentlicht worden.

Diese Beobachtungen veranlaßten uns, Untersuchungen über die Schachtelhalmvergiftung der Pferde anzustellen, in der Bestrebung, nach Möglichkeit die toxikodynamische Seite des Problems zu erforschen. Dabei haben wir die Giftigkeit verschiedener Arten des Schachtelhalmes für das Pferd vorläufig außer acht gelassen, sowie auch die unmittelbare Erforschung der eigentlichen toxischen Substanz. Diese Fragen, obwohl bis heute noch nicht endgültig gelöst, wurden vielfach in der Literatur behandelt (Lohmann 1904, Rich und Jones 1903, Glet, Gutschmidt und Glet 1936, Gusinin 1940). Ausgehend von der Voraussetzung, daß die schädliche Wirkung des Schachtelhalmes auf einer chemisch noch unbekannten Substanz beruht, trachteten wir die Symptome der Krankheit, die unter den natürlichen Umständen, d. h. bei der Fütterung mit dem Heu in seiner natürlichen Zusammensetzung, zum Vorschein kommen, in einer Reihe experimenteller Untersuchungen kennenzulernen und den Mechanismus ihrer Entstehung zu ergründen. Deswegen sonderten wir den Schachtelhalm nicht aus dem Heu, um ihn allein als Futter zu geben. Wir haben 12 klinisch gesunde Pferde mit dem Heu, das verschiedene Mengen von Acker- und Sumpfschachtelhalm enthielt, gefüttert. Die Beobachtungen, die wir im Versuch wahrnehmen konnten, verglichen wir mit den Beobachtungen an den klinischen Fällen. Dies ermöglichte uns, ein vollständigeres klinisches Bild der Vergiftung zu erhalten.

Als wir auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen zur Vermutung kamen, daß es unter dem Einfluß des Schachtelhalmes im Organismus des Pferdes wahrscheinlich zu einem B-Vitaminmangel kommt (Forenbacher, Vorläufige Mitteilung 1948), setzten wir unsere Untersuchungen fort, um aufzuklären, auf welche Weise die aktive Substanz des Schachtelhalmes wirken könnte und welche Rolle in der Pathogenese der Erkrankung dem B-Vitamin zufällt (Forenbacher, I. Mitteilung 1950).

1. Das klinische Bild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen

Die *Latenzperiode*, d. h. die Zeit vom Beginn der Fütterung mit Schachtelhalmheu bis zur Erscheinung der ersten Symptome, dauert durchschnittlich 20—30 Tage. Je höher der Prozentsatz an Sumpfschachtelhalm ist, desto kürzer ist die Latenzperiode. Wenn das Heu nur Ackerschachtelhalm in demselben Prozentsatz enthält, ist die Latenzperiode bedeutend länger. Diese Beobachtungen über die Latenzzeit stimmen mit den anamnestischen Angaben bei klinischen Fällen, sowie mit spärlichen Angaben in der Literatur überein (Löffmann 1901, Rich und Jones 1903, Einarsson 1919, Gusinin 1940). Die Länge der Latenzperiode hängt aber nicht nur von der Art und Menge des Schachtelhalmes im Heu, sondern auch davon ab, ob das Tier neben dem Schachtelhalmheu anderes Futter, insbesondere Hafer bekommt. In diesen Fällen verlängert sich die Latenzperiode auf Wochen und Monate.

Bei wiederholten Fütterungen an einem und demselben Versuchstiere wird die Latenzperiode auf 14 Tage verkürzt, manchmal ist sie auch kürzer.

Das klinische Bild beherrschen fast ausschließlich die Symptome von Seiten des *Nervensystems*. Beim gewöhnlichen, *akuten* Verlauf der Erkrankung können wir ein Syndrom der allgemeinen Überempfindlichkeit und ein Syndrom der Ataxie deutlich unterscheiden. Das erste Syndrom ist charakterisiert durch die psychische Erregbarkeit, Ängstlichkeit, Überempfindlichkeit der höheren Sinne und durch die gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Nerven, besonders der sensiblen Fasern, welche sich in ausgesprochener Hyperästhesie der Haut, gesteigerter Empfindlichkeit der peripheren Nervenstämme bei Druck und durch gesteigerte Reflexe äußert. Der Erregbarkeit der sensorischen und sensiblen Sphäre schließen sich später Erscheinungen der motorischen Unruhe an: fibrilläre Zuckungen der Gesichtsmuskeln, insbesondere der Lippen und Nüstern, seltener Zuckungen der Ohrmuskeln und der extensorischen Muskeln an den Vorderextremitäten in der Form eines konvulsiven Ticks. Entwicklung, Verlauf und Zusammenhang dieser Symptome weisen von Anfang an auf multiple Schädigungen peripherer Nerven. Es handelt sich offensichtlich um gemischte sensitiv-motorische Läsionen mit sensitiven und motorischen Erregungs- und später auch Ausfallserscheinungen. Das zweite Syndrom wird durch die Störungen in der Koordination der Bewegungen charakterisiert, welche sich bei allen Tieren durch eine schwere Ataxie äußern. Die Ataxie beherrscht das klinische Bild, wenn die Krankheit vollkommen entwickelt ist. Die Ataxie zeigt sich bei den meisten Tieren zuerst bei Bewegungen und später auch im Stehen. Dann taumelt das Pferd als wäre es betrunken. Wahrscheinlich handelt es sich um gleichzeitige Schädigungen im peripheren und zentralen Teile des Koordinationssystems (periphere und zerebellare Ataxie). Gegen das Ende der Krankheit schließen sich regelmäßig die Konvulsionen an, seltener geht die Ataxie in eine Parese oder auch vollkommene Paralyse des Hinterteils über, mit Erlöschen der Reflexe und des Muskeltonus. Die meisten Tiere zeigen ein klares Sensorium, solange sie noch stehen können. Wenn sie niederstürzen, machen sie noch lange vergebliche Anstrengungen, um auf die Beine zu kommen. Nach vollkommener Erschöpfung verenden sie schließlich in komatösem Zustande. Im Laufe der Krankheit sind beide Gruppen der Symptome meistens ziemlich deutlich getrennt, so daß wir ein früheres „Irritationsstadium" und ein späteres „Stadium der Ataxie" unterscheiden konnten. Manchmal aber entwickeln sich die Symptome gleichzeitig oder sie vermischen sich miteinander.

Die Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit haben gezeigt, daß der Druck normal ist, das spezifische Gewicht 1003—1008, Gesamteiweiß nach Brandberg 16,5—33,6 mg% (bei wiederholten Punktionen), Zahl der Zellen 0—5, Kalzium- und Magnesiumspiegel normal, dagegen erhöhte Konzentration des Kaliums (26,46—32,23 mg%), der Phosphorsäure (5,0—7,25 mg%) und des Zuckers (58—91 mg%).

Von besonderer Bedeutung sind die *vegetativen* Störungen. Bei allen Tieren konnten wir feststellen: eine Sinusbradykardie (18—30 Schläge in der Minute), eine Hypothermie (35,5—37,5° C) und Hypotonie (systolischer Druck in der Bauchaorta 60—80 mm, diastolischer 48—65 mm). Diese Symptome entwickeln sich nebeneinander und erscheinen häufig schon im Beginn der Erkrankung.

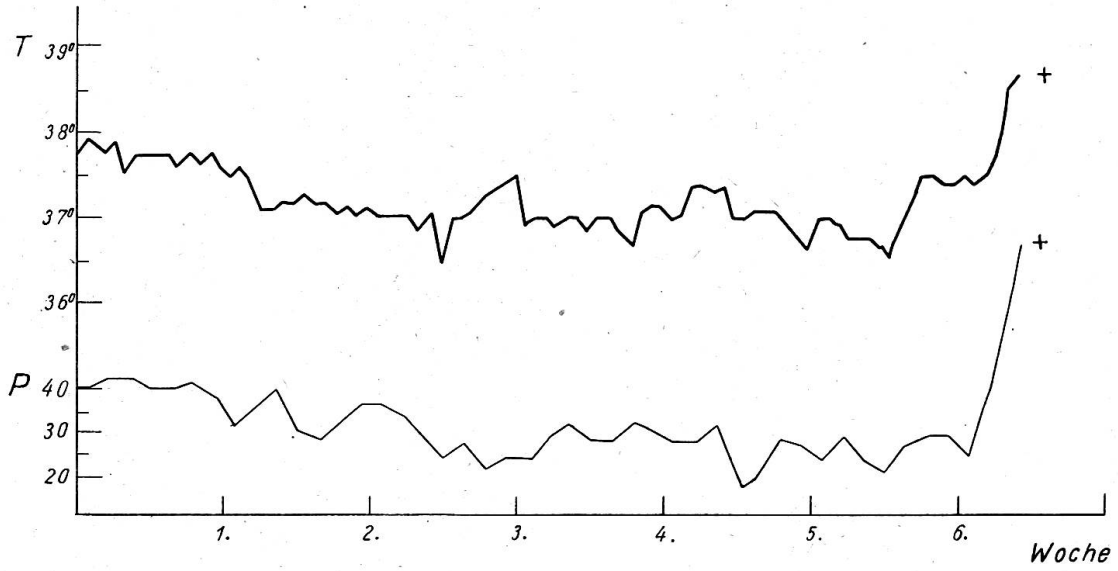

Fig. 1. Die Temperatur- und Pulskurve von einem Versuchspferd im Laufe der Vergiftung (T = Körpertemperatur, P = Pulszahl)

Daneben findet man regelmäßig Störungen in der Motorik der Pupille (Mydriase), eine Hypotonie des Magendarmtraktes mit Neigung zur Obstipation, seltener auch beschleunigte und oberflächliche Atmung, und Oligurie, aber ohne Störungen von Seiten der Niere. Die meisten vegetativen Symptome wurden in der Literatur bisher noch nicht erwähnt.

Klinische Anzeichen von Erkrankung anderer Organe sind spärlich. In den meisten Fällen konnten wir eine latente Insuffizienz der *Leber* feststellen, und zwar im Belastungsversuch mit Kohlenhydraten. Die Kohlenhydrattoleranz ist verringert, aber die Gelbsucht und die anderen Zeichen einer parenchymatösen Schädigung der Leber fehlen (Bilirubin im Blut 0,36 bis 1,07 mg%, RN 60—68 mg%, Urea 27,3—46,1 mg%, Residualstickstoff 21,8—33,9 mg%, Indikan $<$ 0,2 mg%). Die Fähigkeit der Leberzellen, Glykogen zu speichern ist allerdings gestört, wir glauben aber, daß sich die vermuteten Störungen im Zuckerumsatz nicht nur auf die Leber, sondern auch auf andere Organe, insbesondere auf Skelettmuskeln, Nerven und Herz beziehen. Am *Herzen* zeigen sich nämlich im späteren Verlauf der Krankheit Anzeichen einer Insuffizienz. Bei den meisten Pferden beobachtet man in der Ruhe eine Bradykardie, aber bei geringen Anstrengungen entsteht

Tachykardie, extrasystolische Arrhythmie und Dyspnoe. Das Blutbild ist nicht verändert.

In 80% der Fälle fanden wir eigenartige Veränderungen am *Augenhintergrund* in Form von zahlreichen kleinen Blutungen, Pigmentanhäufungen und degenerativen Veränderungen, die der sog. Retinitis diabetica und Retinitis pigmentosa beim Menschen ähneln.

Die Erkrankung dauert durchschnittlich 12—14 Tage. Wenn man bei vergifteten Tieren, solange sie noch stehen können, das Futter wechselt, kommt es in den meisten Fällen zur spontanen Genesung, aber erst nach einer langen Rekonvaleszenz (1—2 Monate). Wenn dagegen das Tier schon Anzeichen einer schweren Ataxie oder Parese zeigt, kann man mit dem Futterwechsel allein die Krankheit nicht mehr aufhalten. Der *chronische* Verlauf ist seltener. Doch in den Fällen, wo die Tiere im Heu geringe Mengen von Schachtelhalm bekommen (unter 4—5%), kann sich die Erkrankung auf mehrere Monate verlängern. Neben der Abmagerung (das Tier kann 15 bis 20% an Gewicht verlieren) und einer leichten Anämie, beherrschen das klinische Bild die Zeichen einer Depression, Asthenie und Atrophie der Muskulatur und infolgedessen Unsicherheit im Gange. Zeitlich kann es zur vorübergehenden Besserung kommen, aber schließlich verenden die Tiere an allgemeiner Erschöpfung.

Der *pathologisch-anatomische* Befund[1] zeigt keine besonderen Veränderungen und kann sogar negativ sein. Die wichtigsten *histopathologischen* Veränderungen finden sich im Gehirn: atrophische und degenerative Veränderungen an Ganglienzellen der Großhirnrinde und Nucleus caudatus, in geringerem Ausmaße auch in Corpora quadrigemina. Herdförmige Wucherungen der Gliazellen um Ganglienzellen und Kapillaren, degenerative Veränderungen und Schwund von Purkinje-Ganglienzellen im Kleinhirn, kleine perivaskuläre Blutungen im Pons. In Rückenmark und peripheren Nerven wurden neben Hyperämie keine besonderen Veränderungen nachgewiesen. Dies schließt aber die Möglichkeit nicht aus, daß sich auch die peripheren Nerven an dem Krankheitsprozeß beteiligen. Besonders kennzeichnend ist die Hyperämie der parenchymatösen Organe (Leber, Niere, Herzmuskel). In der Leber findet man leichte degenerative Veränderungen an Parenchymzellen mit teilweisem Zerfall, und Proliferation der Endothelzellen, und im Herzmuskel Quellung und Schwund der Muskelfasern. Entzündungserscheinungen fehlen in allen Geweben, ausgenommen katarrhalische Veränderungen im Magen und Dickdarm.

Auf Grund des klinischen Bildes und der beschriebenen histopathologischen Befunde sind wir zum Schlusse gekommen, daß es sich bei der Schachtelhalmvergiftung der Pferde um eine *Polyneuropathie* mit typischen peri-

---

[1] Die pathologisch-anatomischen und histopathologischen Untersuchungen wurden im Pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Fakultät in Zagreb vom Assistenten des Institutes, Dr. V. Turner, ausgeführt, welchem wir auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen.

pheren und zentralen Symptomen handelt, ähnlich wie sie bei einigen Vergiftungen, Autointoxikationen und Mangelkrankheiten vorkommen. Die funktionellen Störungen beruhen wahrscheinlich vorwiegend auf biochemischen Veränderungen in den Zellen, in erster Reihe des Nervensystems, aber auch der Leber, des Herzmuskels und der quergestreiften Muskulatur überhaupt.

2. Die Hypothese über den Aneurinmangel

Beim Studium des klinischen Bildes der Schachtelhalmvergiftung fiel uns die große Ähnlichkeit dieser Erkrankung mit der B_1-Avitaminose des Menschen und der Tiere auf. Zahlreiche Symptome der Vergiftung sind fast identisch mit den klassischen Symptomen der experimentellen B_1-Avitaminose (Ratte, Kaninchen), und viele stimmen auch mit den Mangelerscheinungen überein, die beim Pferde und anderen Haustieren unter natürlichen Umständen entstehen (japanische Autoren, Hjärre 1934, Carlström und Hjärre 1939). Die Ähnlichkeit kommt besonders zum Vorschein im Komplex der Nervensymptome, in ihrer Entwicklung und gegenseitigem Zusammenhang. Bedeutend sind aber auch die Erscheinungen von Seiten des Herzens, und besonders die vegetativen Störungen: Sinusbradykardie und Hypothermie, die bei der B_1-Avitaminose, wie bekannt, wegen der verringerten Oxydation der Kohlenhydrate entstehen. In diesem Zusammenhange ist besonders kennzeichnend die verringerte Toleranz für Zucker, die wir bei der Schachtelhalmvergiftung festgestellt haben. Auch die histopathologischen Veränderungen im zentralen Nervensystem, in Leber und Herzmuskel ähneln denen, die von verschiedenen Autoren bei der B_1-Avitaminose der Versuchstiere beschrieben wurden (Kimura Tetsuji, Toshyiuki Fukushima, Takeshi Fujii 1927, Zimmermann und Burack 1932, Seifried 1943). Die geringen degenerativen Veränderungen, die an den peripheren Nerven bei der B_1-Avitaminose festgestellt wurden, stehen ebenfalls nicht gut in Einklang mit ausgesprochenen klinischen Erscheinungen.

Diese Beobachtungen führten uns auf den Gedanken, daß es unter dem Einfluß des Schachtelhalmes im Organismus des Pferdes vielleicht zu einem Mangel an Aneurin kommt. Von besonderer Bedeutung ist dabei die Beobachtung, daß die Latenzperiode bei der experimentellen Vergiftung der Pferde mit Schachtelhalmheu zeitlich übereinstimmt mit der Latenzperiode der experimentellen B_1-Avitaminose der Ratte (3—4 Wochen). Dagegen ist die Latenzperiode bei der gewöhnlichen B_1-Avitaminose beim Pferde bedeutend länger, sie dauert einige Monate. Die Umstände, unter welchen es zu Vergiftung der Pferde mit Schachtelhalmheu in der Natur kommt, unterstützen unsere Annahme. Wie schon erwähnt, kommt die Erkrankung fast ausschließlich im Winter und Frühling vor, also zu einer Zeit, wo die meisten Pferde nur trockenes Futter von schlechterer Qualität bekommen. In den Gegenden, wo Schachtelhalm reichlich vorkommt, werden die Tiere auch im

Sommer mit Schachtelhalmheu gefüttert, daneben aber gehen sie auf die Weide und bekommen auch anderes Futter. Dann tritt die Erkrankung nicht auf. Es ist weiterhin kennzeichnend, daß die Erkrankung häufiger bei jenen Tieren vorkommt, welche aus Not, oder deshalb, weil sie im Winter nicht arbeiten, keinen Hafer bekommen. Schon Rich und Jones (1903) haben erwähnt, daß Pferde, welche neben dem Schachtelhalmheu regelmäßig Hafer bekommen, der toxischen Wirkung des Schachtelhalmes viel länger widerstehen. Diese Beobachtung konnten wir im Versuche bestätigen. Es zeigte sich tatsächlich, daß durch Beigabe von Hafer (3—6 kg täglich) die Latenzperiode wesentlich verlängert wird. Auch der Verlauf der Erkrankung wird dadurch deutlich gemildert und die Heilung nach dem Wechsel des Futters beschleunigt. Dagegen hat der Mais als kohlenhydratreiches Futter keine günstige Wirkung. Wir können sogar sagen, daß sich durch Beifütterung von Mais (3—6 kg täglich) der Verlauf der Erkrankung deutlich verschlechtert. Offensichtlich enthält der Hafer einen Faktor, der dem schädlichen Einflusse des Schachtelhalmes entgegenwirkt. Wir nahmen an, daß dieser Faktor im Komplex des B-Vitamins zu suchen ist, und daß es sich dabei wahrscheinlich um Aneurin handelt. In diesem Sinne haben wir unsere weiteren Untersuchungen fortgesetzt.

3. Die Untersuchungen über den Einfluß der wichtigsten Faktoren des B-Komplexes auf die Entwicklung und den Verlauf der Erkrankung

Die Untersuchungen wurden zunächst bei 6 Versuchspferden durchgeführt. Die Tiere wurden mit Schachtelhalmheu bis zur vollkommenen Entwicklung der Symptome gefüttert und dann mit getrockneter Bierhefe (Vitamin B-Komplex) bzw. mit B_1-Vitamin behandelt. Bei einer anderen Reihe von Versuchstieren haben wir die Fütterung von Anfang an mit Schachtelhalmheu durchgeführt unter Beigabe von getrockneter Hefe. Nach den ersten experimentellen Erfahrungen haben wir unsere Untersuchungen auf eine größere Anzahl von klinischen Patienten erweitert. Dabei wurde neben der Wirkung des ganzen B-Komplexes und B_1-Vitamins gesondert der Einfluß des Laktoflavins und des Nikotinsäureamids geprüft.

Das Präparat der getrockeneten Bierhefe („Sikoferment"), welches wir den Tieren als Komplex des B-Vitamins verabreichten, enthält nach Angabe der Herstellungsfirma in 100 g 20 mg B_1-Vitamin, 2,5—3 mg Laktoflavin und 0,5—1 mg Nikotinsäureamid, neben anderen biologisch aktiven Substanzen. Die täglichen Gaben variierten von 50—500 g. Wir applizierten die Hefe in den Magen mit der Nasensonde. B_1-Vitamin applizierten wir in Form der standardisierten Präparate „Benerva fortissime" („Roche") und „Aneurin forte" („Pliva"), und zwar 100—250—500 mg auf einmal intravenös, intramuskulär oder subdural. Laktoflavin wurde als Präparat „Beflavin" („Roche") in der Menge von 100—500 mg intravenös und intramuskulär gegeben und Nikotinsäureamid als Präparat „Apelagrin" („Pliva") in der Menge von 250—500 mg intramuskulär, oder auch langsam intravenös eingespritzt.

Es zeigte sich, daß der Komplex des B-Vitamins in der Form von getrockneter Hefe bei der Erkrankung sehr wirksam ist, und die Entwicklung weiterer Symptome verhindert. Schon nach einmaliger Gabe von 100—250 bis 500 g Trockenhefe, je nach der Schwere des Falles, besserte sich der Zustand des Tieres außerordentlich. Wiederholte man die Applikation der Hefe an folgenden Tagen, so verschwanden die akuten Symptome auch bei schwervergifteten Tieren innerhalb 3—4 Tagen, auch im Falle, daß man die Fütterung mit Schachtelhalmheu fortsetzte. Zuerst verschwanden die psychischen Störungen (Erregbarkeit, Nervosität und Ängstlichkeit) und die Körpertemperatur und Pulszahl kehrten zur normalen Grenze innerhalb 20—24 Stunden. Die schwere Ataxie und die Erscheinungen der Parese verschwanden meistens innerhalb 2—4 Tagen. Von einer Paraparese des Hinterteils erholte sich das Tier jedoch etwas langsamer. Am längsten blieben die Störungen am Herzen und die Veränderungen am Augenhintergrunde. Bei Tieren, die wiederholt durch Schachtelhalmheu vergiftet wurden, zeigte die Hefe immer prompte und gleiche Wirkung. Bei Versuchstieren, welche neben Schachtelhalmheu regelmäßig getrocknete Hefe bekamen (50—200 g täglich) entwickelte sich die Erkrankung überhaupt nicht, obwohl der Fütterungsversuch 4—5mal länger dauerte als die durchschnittliche Latenzperiode.

Die Wirkung des B_1-Vitamins war qualitativ die gleiche, nur war die Wirkung schneller, offensichtlich im Zusammenhange mit der parenteralen Applikation größerer Mengen der standardisierten Substanz. Dadurch wird nämlich dem vergifteten Organismus die Möglichkeit gegeben, den akuten Mangel an Vitamin rascher zu ersetzen, ohne Rücksicht auf den funktionellen Zustand des Verdauungstraktes. Alle Symptome der Vergiftung, ausgenommen die Abmagerung und Blutungen am Augenhintergrunde, verschwanden vollkommen innerhalb 3—4 Tagen nach einmaliger Applikation von 250 bis 500 mg Aneurin. In schwereren Fällen soll man jedoch den Vitaminstoß noch einmal wiederholen. Die kombinierte Behandlung mit getrockneter Hefe und B_1-Vitamin zeigte die besten Resultate. Die anderen Faktoren des B-Komplexes, Laktoflavin und Nikotinsäureamid zeigten dagegen keinen günstigen Einfluß und konnten die volle Entwicklung der Erkrankung nicht aufhalten. B_1-Vitamin ist also demzufolge das wirksame Prinzip der getrockneten Bierhefe.

4. Die biochemischen Untersuchungen

Obwohl die Wirkung des Aneurins bei der Schachtelhalmvergiftung der Pferde so auffallend ist, daß sie schon allein als Beweis des B_1-Vitaminmangels dienen könnte, haben wir jedoch unsere Versuche durch eine Reihe von biochemischen Untersuchungen erweitert. Wir trachteten dabei jene Gebiete des Stoffwechsels zu erfassen, in welchen die objektiven Beweise für Aneurin-

mangel zu suchen sind. Dies sind in erster Reihe Störungen im intermediären Stoffwechsel der Kohlenhydrate, und besonders derjenigen Zwischenprodukte, welche unmittelbar mit der katalytischen Wirkung des B_1-Vitamins im Zusammenhang stehen (die Brenztraubensäure). Nach unserer Meinung gelten solche Untersuchungen ebensoviel, wie die quantitative Bestimmung des B_1-Vitamins bzw. der Kokarboxylase, sogar noch mehr, da sie nicht nur den Vitaminmangel objektiv beweisen, sondern auch auf Stoffwechselstörungen hinweisen, die durch diesen Mangel entstanden sind und die Erkrankung verursacht haben. Die biochemischen Untersuchungen haben wir bisher bei 20 Pferden durchgeführt, von welchen 6 Versuchstiere waren. Bei den Versuchstieren geschahen die biochemischen Untersuchungen, um Entwicklung und Verlauf der biochemischen Veränderungen vom Anfang der Fütterung mit Schachtelhalmheu bis zum Tode, bzw. bis zur Heilung durch Aneurin zu verfolgen. Die gewonnenen Resultate verglichen wir mit den Resultaten von Tieren, welche neben Schachtelhalmheu auch getrocknete Hefe bekamen.

Störungen im Stoffwechsel der Kohlenhydrate. Fast bei allen Pferden, bei welchen die Symptome der Schachtelhalmvergiftung vollkommen entwickelt waren, fanden wir im Blute relativ hohe Zuckerwerte (80—110 mg%). Die Fütterungsversuche haben gezeigt, daß der Blutzuckerspiegel zunächst langsam fällt, so daß es in der Mitte der Latenzperiode zu einer relativen Hypoglykämie (60—75 mg%) kommt. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung steigen die Zuckerwerte allmählich an, so daß die ersten Symptome gleichzeitig mit einer relativen Hyperglykämie auftreten. Dann ist der Blutzucker um 10—20% höher, als die individuellen Durchschnittswerte vor dem Versuche. Es zeigte sich weiterhin, daß die Toleranz für Glukose verringert ist, häufig schon vor der Erscheinung der klinischen Symptome. Die Kurve der Hyperglykämie nach intravenöser Belastung mit Glukose (0,4 g auf kg des Körpergewichts) ähnelt dem mittleren diabetischen Typus (Fig. 2). Die Blutglykolyse in vitro (bei 37,5—38° C) ist gehemmt, besonders in der ersten und zweiten Stunde (Fig. 3).

Diese Beobachtungen weisen offensichtlich auf Störungen im intermediären Kohlenhydratstoffwechsel hin. Es handelt sich wahrscheinlich um verringerte Fähigkeit zur Glykogensynthese, sowie um gestörten Abbau der Kohlenhydrate überhaupt. Dafür spricht auch das Verschwinden des Glykogens aus Leber und Muskulatur der vergifteten Pferde (wobei größere Mengen des Kaliums freigesetzt werden, siehe weiter unten), sowie die gleichzeitige Anhäufung von sauren Zwischenprodukten des Zuckerabbaus (Brenztraubensäure, Oxalsäure) in Körperflüssigkeiten.

Leicht erhöhter Blutzuckerspiegel und verringerte Toleranz für Glukose wurden von verschiedenen Autoren als Zeichen des gestörten Zuckerumsatzes bei der B_1-Avitaminose des Menschen und der Tiere beschrieben (Tonutti und Wallraff 1939, Tislowitz 1937, Banerjii und Harris 1939, Nylin, Euler und Högberg 1940, Williams, Mason, Wilder und Smith 1940,

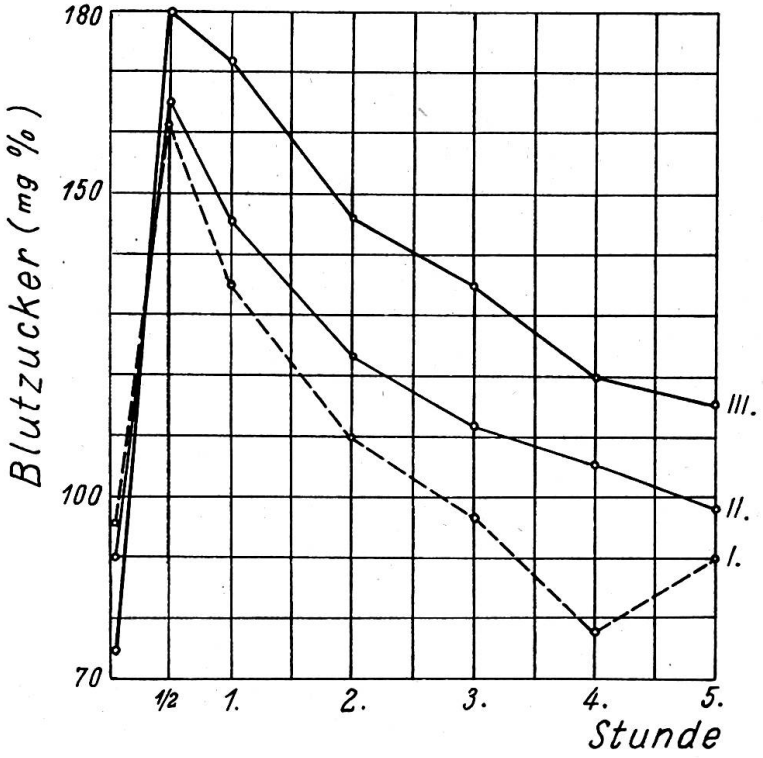

Fig. 2. Hyperglykämie bei der Belastung mit Glukose vor dem Versuche (I), am 14. und 24. Versuchstage (II und III).

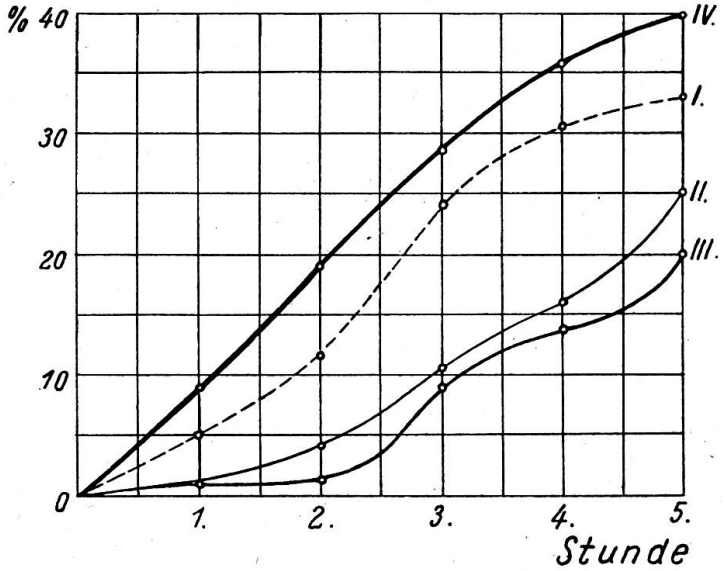

Fig. 3. Blutglykolyse während der ersten 5 Stunden bei einem und demselben Versuchstiere vor dem Versuche (I), am 24. und 34. Versuchstag (II und III), sowie nach der Applikation von Aneurin (IV), ausgedrückt in Prozenten des abgebauten Zuckers.

Bueding, Stein und Wortis 1941). Bei der Schachtelhalmvergiftung verschwinden diese Veränderungen schon nach einmaliger Applikation von Aneurin vollkommen, ebenso die Störungen der Blutglykolyse, die also als Folge der Störungen in der Phosphorylation und anäroben Abbau des Zukkers infolge Mangel an B_1-Vitamin zu betrachten sind.

Die Brenztraubensäure und Oxalsäure. Die Störungen im Stoffwechsel der Brenztraubensäure, die bei der Schachtelhalmvergiftung entstehen, sind gerade kennzeichnend für B_1-Avitaminose. Die Konzentration der Brenztraubensäure im Blute und Zerebrospinalflüssigkeit (photometrische Bestimmung nach Straub 1936), zeigt im Laufe der Vergiftung ständige Steigerung. Während bei gesunden Pferden die Nüchternwerte der Brenztraubensäure im Blute nach unseren Untersuchungen von 0,26—0,48 mg% variieren, betragen sie am Ende der Latenzperiode 0,60—0,80 mg%, und in der symptomatischen Periode der Erkrankung 0,65—1,36 mg%. In der Zerebrospinalflüssigkeit betragen die Werte gleichzeitig 0,60—0,96 mg%. Bei wiederholten Vergiftungen an einem und demselben Versuchstiere fanden wir im Blute noch höhere Werte, bis zu 1,52 mg%. Die Konzentration der Brenztraubensäure im Blute steht in bestimmtem Verhältnis mit den klinischen Symptomen. Die Versuche haben gezeigt, daß der Verschlechterung des klinischen Bildes regelmäßig Anhäufung von Brenztraubensäure im Blute vorangeht. Es zeigte sich weiterhin, daß gewisse äußere Einflüsse, so zum Beispiel niedrige Außentemperatur im Winter, Muskelarbeit und konzentriertes Kohlenhydratfutter (Mais) die Konzentration der Brenztraubensäure im Blute der vergifteten Pferde besonders erhöhen.

Im Belastungsversuch mit der Glukose zeigte die Konzentration der Brenztraubensäure abnormal hohen Anstieg und verzögerten Abfall (Tabelle 1). Diese Veränderungen erschienen gewöhnlich parallel mit der verringerten Toleranz für Glukose, sie konnten aber auch früher festgestellt werden, solange die Kurve der Hyperglykämie noch normal war, und die Konzentration der Brenztraubensäure normale Werte zeigte oder unbedeutend erhöht war. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung wurde die Hyperglykämie nach Applikation von Glukose immer höher und dauerte immer länger. Der Brenztraubensäurespiegel stieg dann durchschnittlich um 100%, sogar auch mehr an, und fiel langsam ab, so daß er noch 4 Stunden nach der Belastung um 40—60% höher lag als im Anfang.

Die beschriebenen Beobachtungen stehen im Einklang mit der bekannten Tatsache, daß die Konzentration der Brenztraubensäure im Blute unter den Umständen, welche mit einem Mangel an B_1-Vitamin verbunden sind, erhöht ist. Abnormal hohe und verlängerte Hyperpiruviämie nach Applikation von Glukose, wird als besonders kennzeichnend für B_1-Avitaminose gehalten (Williams, Mason, Wilder und Smith 1940).

Kennzeichnend sind auch Störungen im Abbau der Brenztraubensäure bei der Blutglykolyse in vitro. Während bei gesunden Pferden die Konzentration der Brenztraubensäure im Laufe des glykolytischen Prozesses gleich-

Tabelle 1

Blutzucker, Brenztraubensäure und Oxalsäure im Blute bei den Belastungsversuchen mit Glukose

(G = Glykämie, B = Konzentration der Brenztraubensäure, O = Oxalsäurekonzentration in mg%)

Stunde	Vor dem Versuche			Latenzperiode		
	G	B	O	G	B	O
0	90	0,40	8,44	75	0,50	10,98
½	164	0,64	11,87	156	0,91	12,38
1	126	0,60	10,46	132	0,82	13,86
2	113	0,44	9,68	106	0,76	12,04
3	97	0,40	8,04	98	0,68	11,69
4	78	0,36	7,48	80	0,58	11,00
Stunde	**Manifeste Periode**			**Nach Aneurinbehandlung**		
	G	B	O	G	B	O
0	91	1,08	10,60	75	0,40	4,86
½	189	2,06	14,00	166	0,64	10,08
1	172	2,00	14,02	153	0,60	9,54
2	146	1,94	13,24	119	0,52	7,56
3	135	1,86	13,15	93	0,41	6,48
4	120	1,74	12,65	76	0,38	5,30

mäßig abfällt, häuft sie sich bei den vergifteten Pferden besonders in den ersten Stunden der Glykolyse an (Tabelle 2).

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Nüchternkonzentration der Brenztraubensäure im Blute desto höher ist, je größer die Störungen des glykolytischen Prozesses sind. Anderseits, je langsamer die Glykolyse verläuft, desto geringer ist der Abbau der Brenztraubensäure in der ersten Stunde. Zum Schluß ändert sich der Brenztraubensäurespiegel in der ersten Stunde nicht mehr, als Zeichen, daß der Abbau aufgehalten ist. In schweren Fällen fällt die Konzentration der Brenztraubensäure auch nicht in der zweiten Stunde, im Gegenteil zeigt sie einen Anstieg im Verhältnis zu Anfangswerten. Die beschriebenen Beobachtungen können nur durch Inhibition bzw. durch Mangel an spezifischem Koenzym, welches zum Abbau der Brenztraubensäure notwendig ist, erklärt werden.

Die beschriebenen Störungen im Stoffwechsel der Brenztraubensäure verschwinden rasch nach Applikation von Aneurin (nach 24—48 Stunden; siehe Tabelle 1, 2 und 3).

Pferde, die von Anfang täglich 100—200 g getrockneter Hefe bekamen, zeigten keine der beschriebenen Störungen, gleichgültig, welchen Prozent-

Tabelle 2

Abbau der Brenztraubensäure bei der Glykose im Blut in vitro

(Nw = Nüchternwerte, G = Glykämie, B = Konzentration der Brenztraubensäure in mg%. Die Werte in Klammern bezeichnen Prozente des abgebauten Zuckers.)

Versuchstag	0		1.		2.		3.		4.		5. Stunde	
	G	B	G	B	G	B	G	B	G	B	G	B
3.	77	0,36	70 (9)	0,30	63 (18)	0,24	57 (25)	0,22	52 (32)	0,20	—	—
7.	76	0,30	72 (5)	0,26	68 (11)	0,24	60 (21)	0,22	55 (27)	0,20	46 (39)	0,20
17.	86	0,38	83 (3)	0,34	79 (8)	0,32	77 (10)	0,30	75 (13)	0,22	63 (26)	—
21.	82	0,64	77 (6)	0,58	73 (11)	0,56	72 (12)	0,48	66 (19)	0,44	59 (25)	0,36
24.	85	0,87	84 (1)	0,82	82 (4)	0,84	77 (11)	0,76	73 (16)	0,66	66 (25)	0,60
30.	74	0,73	72 (3)	0,70	68 (8)	0,71	61 (17)	0,66	56 (24)	0,64	50 (32)	0,60
32.	84	0,82	83 (1)	0,80	80 (5)	0,82	73 (13)	0,72	66 (21)	0,66	58 (31)	—
35.	80	1,08	79 (1)	1,06	79 (1)	1,08	73 (9)	0,96	69 (13)	0,87	64 (20)	0,84
40.	85	1,34	84 (1)	1,30	81 (4)	1,30	70 (18)	1,08	63 (26)	0,94	58 (32)	0,89
42.	500 mg von Aneurin intravenös											
43.	75	0,48	68 (9)	0,40	66 (12)	0,30	59 (21)	0,21	53 (29)	0,11	46 (39)	0,10
44.	250 mg von Aneurin intravenös											
46.	75	0,36	68 (9)	0,30	61 (19)	0,20	54 (28)	0,10	48 (36)	0,10	42 (40)	0,10

Tabelle 3

Konzentration der Brenztraubensäure im Blute von 10 Pferden vor und nach der Behandlung mit Aneurin (500 mg)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Vor der Behandlung	0,88	1,04	1,24	1,12	0,78	0,60	0,74	1,30	1,36	1,52
24 h nach der Behandlung	0,62	0,68	0,74	0,58	0,32	0,30	0,60	0,96	0,80	0,98
48 h nach der Behandlung	0,32	0,40	0,36	0,46	0,28	0,30	0,31	0,40	0,44	0,48

satz an Schachtelhalm das Heu enthielt, mit welchem die Tiere gefüttert wurden. Bei Pferden dagegen, die mit demselben Heu gefüttert wurden, aber täglich nur 50 g getrockneter Hefe bekamen, konnten wir doch unter Umständen, die den Verbrauch des Aneurins erhöhen (Kälte, Muskelarbeit), leichte Störungen im Brenztraubensäurestoffwechsel feststellen. Diese Feststellung beweist also, daß sich die Tiere im Zustand des relativen Vitaminmangels befanden. Um die Vergiftungserscheinungen zu verhindern, muß man große Mengen von B_1-Vitamin verabreichen.

Die Störungen im Stoffwechsel der Brenztraubensäure werden von gleichartigen Veränderungen im Oxalsäureumsatz begleitet (siehe Tabelle 1)[1]. Es handelt sich offensichtlich um endogene Störungen, die zur Anhäufung von diesem sauren Produkte im Blute (8,46—15,70 mg%), in der Zerebrospinalflüssigkeit (8,90—15,40 mg%) und Harn (12,07—39,49 mg%) führen, und Schwankungen in der aktuellen Blutreaktion nach der sauren Seite (pH = 7,60—7,70) hervorrufen. Nach Applikation von B_1-Vitamin verschwinden die angegebenen Störungen schnell, und die erhöhte Konzentration der Oxalsäure in den Körperflüssigkeiten kehrt in normale Grenzen zurück. Diese Tatsache veranlaßt uns zur Vermutung, daß diese Veränderungen wahrscheinlich im Zusammenhange mit dem gestörten oxydativen Abbau der Brenztraubensäure stehen. Eine exogene (alimentäre) Hyperoxalämie reagiert dagegen nicht auf die Applikation von Aneurin.

Phosphorsäure und Kalium. Im Zusammenhange mit vermuteten Störungen in Phosphorylation und anärobem Abbau der Kohlenhydrate, haben wir unsere Untersuchungen auf Umsatz der Phosphorsäure und des Kaliums erweitert. Im Laufe der Schachtelhalmvergiftung steigt Kalium im Blutserum (nach Kramer und Tisdall) von 18—20 mg%, wieviel es durchschnittlich bei gesunden Pferden beträgt, auf 45 mg% (30—50 mg%) in der Krise. Diese Steigerung entsteht auf Kosten des ionisierten Kaliums und in schweren Fällen bedingt sie eine Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite (pH = 8,0—8,1). Gleichzeitig mit der Erhöhung der Kaliumkonzentration steigt im Blutserum auch die Konzentration der Phosphorsäure (photometrische Bestimmung nach Lohmann und Jendrassik 1926). Von 6,40 mg%, wieviel nach unseren Beobachtungen die durchschnittliche Phosphorsäurekonzentration bei gesunden Pferden beträgt, abgesehen vom Alter der Tiere, steigt die Phosphatämie im Laufe der Vergiftung auf 11 bis 13 mg%. Die Belastungsversuche mit der Glukose haben gezeigt, daß die angeführten Veränderungen im Zusammenhange mit dem gestörten Kohlenhydratstoffwechsel entstehen. Nach der intravenösen Applikation von 100—150 g Glukose, kommt es bei gesunden Pferden zu einer kurzdauernden Hyperglykämie, die von unbedeutendem Anstieg des Kaliums begleitet ist. Gleichzeitig mit der Rückkehr der Glykämie auf normale Werte, verringert sich die Konzentration des Kaliums bedeutend. Die Konzentration der Phosphorsäure fällt meistens schon von Anfang des Belastungversuches ab. Bei vergifteten Pferden dagegen wird die Hyperglykämie von bedeutendem Anstieg des Kaliums sowie der Phosphorsäure begleitet. Der Anstieg von Kalium und Phosphorsäure hält in der Regel etwas länger an, als der Anstieg des Blutzuckers. Nach der Behandlung mit B_1-Vitamin kehren diese Veränderungen in wenigen Tagen zur Norm zurück.

Die Anhäufung von Kalium im Blutserum vergifteter Pferde entsteht also wahrscheinlich deshalb, weil das Gewebe, insbesondere die Muskulatur

[1] Die Bestimmungen der Oxalsäure haben wir nach der Methode von Mertz und Maugeri, modifiziert nach Pennetti (1941), durchgeführt.

und die Leber, wegen der verringerten Glykogensynthese und gestörtem Kohlenhydratumsatz, kleinere Mengen von Kalium bindet. Die beschriebenen Veränderungen im Phosphorsäureumsatz zeigen ihrerseits, daß es sich um Störungen im Phosphorylationsprozeß handelt. Die Tatsache, daß Kalium- und Phosphorsäurekonzentration auch in der Zerebrospinalflüssigkeit deutlich zunimmt, zeigt uns, daß sich die beschriebenen Störungen auch im Zentralnervensystem abspielen.

Die alkalische Phosphatase und die Cholinesterase des Blutserums. Gleichzeitig mit der Zunahme der Phosphatämie erhöht sich die Aktivität der alkalischen Phosphatase (photometrische Bestimmung nach Bodansky 1933) in Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit. Während bei gesunden Pferden die Aktivität des Enzyms im Blutserum nach unseren Beobachtungen von 2—5 Bodansky-Einheiten variiert, beträgt sie bei vergifteten Pferden 10—15 Bod. E., und bei jüngeren Tieren sogar bis 22 Bod.E. In allen Fällen der Vergiftung nimmt die Aktivität des Enzyms allmählich zu und verläuft parallel mit der erhöhten Konzentration der Phosphorsäure. In der Zerebrospinalflüssigkeit vergifteter Pferde ändert sich die Aktivität des Enzyms, bei Verlängerung der Reaktionszeit auf 24 Stunden (nach Albers 1942) von 5—8 Bod.E., während sie bei gesunden Pferden kaum 0,2—1—3 Bod.E. beträgt. Nach Applikation von Aneurin fällt die Aktivität des Fermentes so rasch, daß sie schon 24 Stunden nach einmaliger Applikation im Rahmen der physiologischen Grenzen liegt, oder sogar niedriger ist. Es ist bekannt, daß B_1-Vitamin als Akzeptor der Phosphorsäure der Wirkung der alkalischen Phophatase entgegenwirkt (Westenbrink und van Dorp 1942, Baur 1948). Die stark erhöhte Aktivität der alkalischen Phosphatase bei der Schachtelhalmvergiftung entsteht also wahrscheinlich als Folge des akuten Aneurinmangels.

Im Zusammenhange mit biochemischen Prozessen, die bei der Übertragung des Nervenimpulses stattfinden, und bei denen auch Aneurin beteiligt ist, untersuchten wir bei der Schachtelhalmvergiftung die Aktivität der Cholinesterase (photometrische Bestimmung nach Abdon und Uvnäs, modifiziert nach Krvavica 1950). Die Versuche haben gezeigt, daß die Aktivität der Cholinesterase im Blutserum bedeutend erhöht ist (Fig. 4). Diese Erhöhung kommt dadurch zustande, daß der inhibitorische Einfluß, welchen Aneurin unter physiologischen Umständen auf Cholinesterase des Blutserums ausübt (Werle 1942, Süllmann 1945, Augustinsson 1948), verringert ist.

Die Veränderungen in der Aktivität der Cholinesterase, die wir im Verlaufe der Schachtelhalmvergiftung festgestellt haben, stimmen mit denen bei der experimentellen B_1-Avitaminose überein (Antopol, Glaubach und Glick 1939, Brücke und Sarkander 1940). Sie verschwinden nach der Applikation von Aneurin. Außerdem haben wir festgestellt, daß B_1-Vitamin die Aktivität der Cholinesterase im Blutserum des Pferdes in vivo stark inhibiert. Das ist aus der Fig. 4, Kurve II ersichtlich, welche die Veränderungen der

Aktivität der Cholinesterase bei Pferden, die neben dem Schachtelhalmheu täglich 100 g getrockneter Hefe bekamen, zeigt. Die bedeutend gesteigerte Aktivität der Cholinesterase bei der Schachtelhalmvergiftung ist sehr wahrscheinlich der Ausdruck der Inhibition, welche zum Mangel an Aneurin führt.

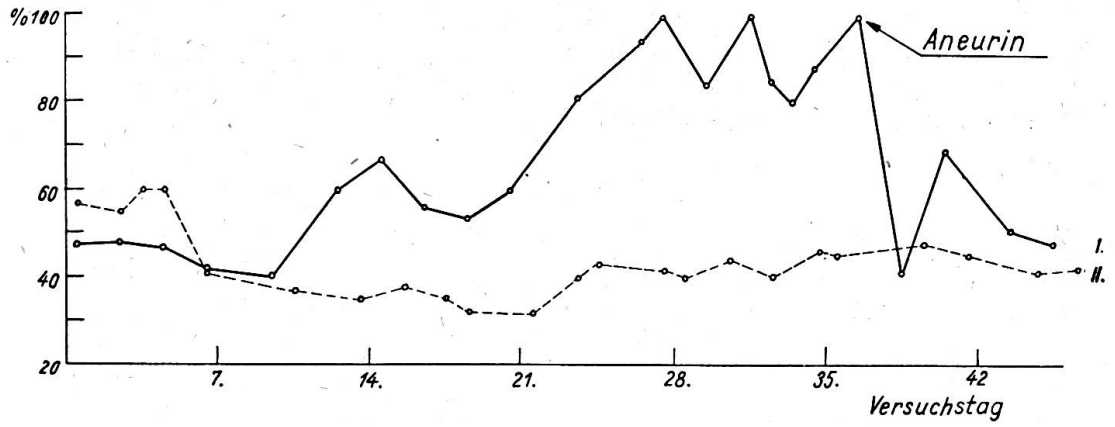

Fig. 4. Die Aktivität der Cholinesterase im Blutserum bei der gewöhnlichen Vergiftung (I), und bei der Beigabe von Hefe (II), ausgedrückt in Prozenten des abgebauten Azetylcholins.

Wir haben bei unseren Versuchen auch unbedeutende Veränderungen in der Konzentration des Magnesiums (Aktivator der alkalischen Phosphatase)[1] und des Kalziums (Aktivator der Cholinesterase) festgestellt, können aber nicht sagen, ob diese Veränderungen auf die gesteigerte Aktivität dieser Fermente eine Wirkung in diesem Sinne ausübten.

Diskussion

Das klinische Bild, der Verlauf der Erkrankung und die histopathologischen Veränderungen bei der Schachtelhalmvergiftung der Pferde unter natürlichen Verhältnissen und im Versuche sind fast vollkommen identisch mit den Erscheinungen der B_1-Avitaminose der Tiere und des Menschen. Experimentelle und klinische Untersuchungen, welche wir eben auseinandergesetzt haben, zeigen, daß B_1-Vitamin in Form der Bierhefe, oder als reine Substanz die Entwicklung der Symptome verhindert und den Verlauf der Krankheit in jedem Stadium unterbricht, ausgenommen das letzte Stadium der allgemeinen Paralyse und des Coma. Andere Faktoren des B-Komplexes dagegen sind von keiner Wirkung. Daraus kann man folgern, daß unter Wirkung des getrockneten Schachtelhalmes im Organismus der Pferde Störungen in der Bilanz des B_1-Vitamins entstehen, welche die Tiere bei gewöhnlichem Futter nicht ausgleichen können.

Die biochemischen Veränderungen zeigen, daß es sich wesentlich um

[1] Photometrische Bestimmung nach Lang (1932).

Störungen im intermediären Stoffwechsel der Kohlenhydrate, hervorgerufen durch den Mangel von B_1-Vitamin, handelt. Die Störungen im Stoffwechsel der Brenztraubensäure sind in diesem Sinne besonders charakteristisch. Diesen Störungen schließt sich eine Reihe anderer biochemischer Veränderungen an, die klar und von verschiedenen Seiten die Rolle des Aneurins in der Pathogenese der Schachtelhalmvergiftung erhellen. Dadurch wird auch das klinische Bild der B_1-Avitaminose und die außerordentliche therapeutische Wirkung des Aneurins bei dieser Erkrankung erklärt.

Die Tatsache, daß die Latenzperiode bei der experimentellen Schachtelhalmvergiftung gerade solange dauert, als es notwendig ist, die experimentelle B_1-Avitaminose bei der Ratte hervorzurufen, während die Symptome des Mangels bei Pferden, die im Futter kein B_1-Vitamin bekommen, erst nach einigen Monaten auftreten, beweist, daß es sich nicht um eine gewöhnliche alimentäre Avitaminose handelt. Das akute Auftreten der Erkrankung, das schwere klinische Bild und die großen Mengen des B_1-Vitamins, welche notwendig sind, um die Krankheitserscheinungen zu verhindern, sprechen auch dafür, daß unter der Einwirkung der aktiven Substanz, welche Schachtelhalm enthält, im Organismus des Pferdes bedeutende Mengen des B_1-Vitamins rasch aus der Funktion entzogen bzw. blockiert oder zerstört werden. Deswegen kommt es zu einem akuten Vitaminmangel unter typischen Symptomen ohne Rücksicht auf die Vitaminreserven, über welche das Tier möglicherweise verfügen könnte (Synthese von Aneurin im Darm?).

Es ist bekannt, daß gewisse chemische Substanzen nach ihrer chemischen Struktur oft dem Aneurin sehr ähnlich, seine biologischen Funktionen blockieren, sei es, daß sie entweder in das enzymatische System an Stelle des Vitamins adsorbiert werden und dadurch das ganze System blockieren, oder daß sie das Vitamin in seine Komponenten spalten, und es auf diese Weise inaktivieren. Solche Substanzen werden, wie es bekannt ist, als Antivitamine bezeichnet (Abderhalden und Mouriquand 1948). Bei den Tieren kennen wir schon mehrere Erkrankungen, die durch die Wirkung der B_1-Antivitamine entstehen, so: die Chastek-Paralyse der Füchse (Green, Evans, Carlson und Swale 1942), Farnkrautvergiftung der Pferde (Evans und Evans 1949, Carpenter, Phillipson und Thompson 1950), vermutlich auch die Hysterie der Hunde (Patton 1939, Parry 1948) und andere Erkrankungen. Die Schachtelhalmvergiftung der Pferde hat viele gemeinsame Merkmale mit den angeführten Erkrankungen, und mit der Farnkrautvergiftung ist sie fast identisch. Auf Grund der bisher erhobenen Befunde, die wir auseinandergesetzt haben, ist es sehr wahrscheinlich, daß auch die aktive Substanz des Schachtelhalmes als B_1-Antivitamin wirkt.

Résumé

L'intoxication du cheval par la prêle semble se ramener, d'après les symptômes, l'évolution et les lésions, à une avitaminose B_1. On peut la contrebalancer par l'adjonction au fourrage de levure de bière ou de vitamine B_1 pure et l'enrayer jusqu'avant

le dernier stade. Il s'agit d'un trouble du métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone, auquel vient s'ajouter une série de troubles bio-chimiques, en particulier de l'acide pyruvicique. Le principe actif de la prêle doit être considéré comme une antivitamine. Cette affection ressemble à la paralysie des renards de Chastek, à l'intoxication par les fougères et à l'hystérie du chien.

Riassunto

Nei cavalli, secondo i sintomi, il decorso e le lesioni, l'avvelenamento da equiseto si presenta come un'avitaminosi B_1. Con l'aggiunta di lievito di birra o di vitamina B_1 pura nel foraggio, l'avvelenamento può essere evitato e interrotto fino al penultimo stadio. Si tratta di un disturbo del ricambio intermedio dei carboidrati, ai quali si unisce una serie di disturbi biochimici, soprattutto di quelli dell'acido piruvico. La sostanza che agisce nell'equiseto va designata come antivitamina e la malattia rassomiglia alla paralisi di Chastek delle volpi, all'avvelenamento da felci e all'isterismo dei cani.

Summary

Symptoms, course and anatomical lesions of the shave grass intoxication in horses are those of B_1-avitaminosis. It can be inhibited or interrupted by feeding yeast (beer) or pure vitamin B_1. The essentials of B_1-avitaminosis are disturbances of the carbohydrate metabolism especially of pyruvic acid. The acting substance in the shave grass acts like an antivitamin. The disease resembles the Chastek-paralysis in foxes, fern intoxication and dog hystery.

Literatur

Abderhalden E., Mouriquand G.: Vitamine und Vitamintherapie, Bern 1948. — Albers D.: Fermentforschung *17*, 1 (1942). — Antopol W., Glaubach M., Glick D.: Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. *43*, 679 (1939). — Augustinsson K. B.: Acta physiol. Scand. *15*, 52 (1948). — Banerjii G. G., Harris L. J.: Biochem. J. *33*, 1347 (1939). — Baur H.: Zeitschr. f. Vitamin-, Hormon- und Fermentforschung *2*, 507 (1948). — Bodansky A. J.: J. Biol. Chem. *101*, 93 (1933). — Brücke F. T., Sarkander H.: Arch. exper. Path. *196*, 213 (1940). — Bueding E., Stein M. H., Wortis H.: J. Biol. Chem. *140*, 697 (1941). — Carlström B., Hjärre A.: Tierernährung *11*, 121 (1939). — Carpenter K. J., Phillipson A. T., Thompson W.: Brit. Veterinary Journ. *106*, 292 (1950).— Damman C.: Die Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere, Hannover 1902. — Einarsson S.: Maan. for Dyrl. *31*, 33 (1919). — Evans W. C., Evans E. T.R.: Brit. Veterinary Journ. *105*, 175 (1949). — Forenbacher S.: Vet. arhiv *18*, 193 (1948). — Ibid. *20*, 405 (1950). — Fröhner E.: Lehrbuch der Toxikologie f. Tierärzte, Stuttgart 1927. — Glet E., Gutschmidt J., Glet P.: Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chem. *244*, 299 (1936). — Green R. G., Evans C. A., Carlson E. W., Swale F. S.: Journ. Am. Vet. Med. Assoc. *100*, 394 (1942). — Gusinin J. A.: Vestnik seljskohazjajst. nauki (Vet.) *3*, 73 (1940). — Hjärre A.: Svensk. Veterinärtidskrift *39*, 177 (1934). — Kimura Tetsuji, Toshiyuki Fukushima, Takeshi Fujii: Rep. Governm. Inst. veterin. Research *4*, 328 (1927). — Krvavica S.: Enzymologia *14*, 39 (1950). — Lang K.: Biochem. Zeitschr. *253*, 215 (1932). — Löffmann O. V.: Finsk. Veterinär-Tidskrift *7*, 121 (1901). — Lohmann J.: Arb. Deutsch. Landw. Gesellschaft *100*, 1 (1904). — Lohmann K., Jendrassik L.: Biochem. Zeitschr. *178*, 419 (1926). — Naito Kan, Shimamura Torai, Kuwabara Kunihisa: Rep. Governm. Inst. veterin. Research *3*, 51 (1925). — Dies.: Rep. Governm. Inst. veterin. Research *5*, 219 (1928). — Naito Kan, Toshyiuki Fukushima, Takeshi Fujii: Rep. Governm. Inst. veterin. Research *5*, 142 (1928). — Nylin G., Euler H., Högberg B.: Klin. Wochschr. *19*, 433 (1940). — Parry H. B.: Vet. Record *60*, 289 (1948). — Patton I. W.: Vet. Medicine *34*, 372 (1939). — Paucerzynski L.: Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Equisetum palustre und des Equisetum limosum. Inaug. Diss., Dorpat 1890. — Pennetti G.: Fisiopatologia dell'acido ossalico. Napoli 1941. — Pott E.: Handbuch der tierischen Ernährung und der landwirtschaftlichen Futter-

mittel II., Berlin 1907. — Rich F. A., Jones L. R.: Bull. 85 of the Vermont Agricult. Experiment. Station (1903). — Seifried O.: Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren, Stuttgart 1943. — Süllmann H.: Experientia *1*, 25 (1945). — Straub F. B.: Hoppe-Seyler's Zeitschr. physiol. Chem. *244*, 117 (1936). — Tislowitz R.: Klin. Woch.-schr. *16*, 226 (1937). — Tonutti E., Wallraff J.: Klin. Wochschr. *18*, 535 (1939). — Werle E.: Fermentforschung *17*, 230 (1942). — Westenbrink H. G. K., van Dorp D. A.: Enzymologia *10*, 212 (1942). — Williams R. D., Mason H. L., Wilder R. M., Smith B. F.: Arch. Int. Med. *66*, 785 (1940). — Zimmermann H. M., Burack E.: Arch. Path. *13*, 207 (1932).

Aus der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Bern (Direktor Prof. Dr. W. Steck) und dem Eidgenössischen Hengsten- und Fohlendepot in Avenches (Direktor Dr. H. Baumann)

Untersuchungen über Entwicklungsstörungen in einem Fohlenaufzuchtbetrieb

Von Hans Kuhn

Die Tatsache, daß in jedem Aufzuchtbetrieb eine gewisse Anzahl Fohlen trotz gleicher Fütterung und Pflege ihren Altersgenossen in Gewicht und Habitus nachstehen, gab Veranlassung zur vorliegenden Arbeit. Es sollten durch systematische, fortgesetzte Erhebungen und Beobachtungen in einer Fohlenherde, die durch eine gewisse Ausgeglichenheit und Größe sowie durch optimale Haltebedingungen möglichst einfache Verhältnisse und Vergleichsmöglichkeiten zu bieten vermag, entwicklungshemmende Faktoren ermittelt werden.

Zur Durchführung meiner Untersuchungen bot mir in verdankenswerter Art und Weise die Direktion des Eidgenössischen Hengsten- und Fohlendepots Avenches unter freundlicher Einwilligung der Abteilung für Landwirtschaft des EVD Gelegenheit.

Die Führung des Fohlenaufzuchtbetriebes des Eidgenössischen Hengsten- und Fohlendepots Avenches

Der *Ankauf der Hengstfohlen* geschieht im Anschluß an die Eidgenössischen Schauen (Herbstschauen), die anfangs August bis Ende Oktober stattfinden. Es werden in der Regel nur Fohlen des Jahres angekauft; deren Alter variiert zwischen 5 und 9 Monaten. Die ausgewählten Tiere stehen hinsichtlich Exterieur und Abstammung über dem Landesdurchschnitt; denn je nach Eignung und Entwicklung werden einige unter ihnen später zu Hengsten erkürt. Der Großteil der erworbenen Fohlen stammt aus den Hochzuchtgebieten des Jura. Zum kleineren Teil erfolgt der Ankauf im alten Kantonsteil von Bern und in den Kantonen Waadt, Luzern, Genf, Freiburg, Solothurn und Obwalden. Der Burgdorferschlag ist ebenfalls durch einige Tiere vertreten. Die Halbblutfohlen des Jahres 1949 stammen aus den Kantonen Waadt, Zürich, Schwyz, Baselland, Aargau, Bern und Thurgau.

Die *Aufzucht* der Hengstfohlen vollzieht sich im eigentlichen Fohlenhof mit zwei eigenen, großen Stallungen und ausgedehnten, eigenen Weiden; die jüngeren Stutfohlen sind in den Depotstallungen, die 1½jährigen im Landwirtschaftsbetrieb untergebracht. Sämtliche Fohlen bewegen sich frei in Laufställen zu je 20—25 Stück;