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: 101 (1959)

Heft: 8

Artikel: Der jetzige Stand der Blutgerinnungslehre

Autor: Brönnimann, R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-591925

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: 05.01.2026

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

Summary

Hydrocephalus internus congenitus is rather frequent in animals. Yet the anatomic causes are poorly investigated. The author demonstrates stenoses of the aquaeductus and the so called forking *(Russel)*, the splitting up of the aquaeductus into several, narrow channels. In cases of high degree congenital hypoplasia of the cerebellum in calves hydrocephalus int., mostly in the occipital brain, was observed. There are reasons for it's genesis ex vacuo.

The relatively slight degree of hydrocephalus in the Arnold-Chiari malformation with spina bifida – observed in calves and sucking-pigs – may be explained by the comparatively wide spinal flowing off. Two types of acquired hydrocephalus are described, one in a calf, caused by abscesses in the thalamus and in the middle brain with obstruction of the aquaeductus, another in an old dog with atrophy of the brain.

The hydrocephalus acquisitus in animals is rarely of high degree, the sick animals being killed at an early time on account of the primary sickness.

Literatur

Bierwolf D.: Die Embryogenese des Hydrocephalus und der Kleinhirnmißbildungen beim Dreherstamm der Hausmaus. Morph. Jahrb. *99*, 542–612, 1958. – Cameron A. H. and W. C. O. Hill: The Arnold-Chiari malformation in a sacred baboon (Papio hamadryas). J. Path. Bact. *70*, 552–554, 1955. – Fankhauser R.: Cerebellar atrophy in animals. Schweiz. Arch. Neurol. und Psychiat. *75*, 378–381, 1955. Bildungsstörungen des Kleinhirns. Dtsch. Tierärztl. Wschr. *64*, 225-230, 1957. – Flyger G. und U. Hjelmquist: Normal variations in the caliber of the human cerebral aqueduct. Anat. Rec. *127*, 151–162, 1957. – Frauchiger E.: Über den Dummkoller des Pferdes. Schweiz. Arch. Tierheilk. *75*, 591, 1933, und *76*, 13, 72, 109, 1934. – Frauchiger E. und R. Fankhauser: Arnold-Chiari-Hirnmißbildung mit Spina bifida und Hydrocephalus beim Kalb. Schweiz. Arch. Tierheilk. *94*, 145–149, 1952 / Vergleichende Neuropathologie Berlin (Springer) 1957. – Gellatly I. B. M.: Diskussionsbemerkungen. Vet. Rec. *69*, 1350–1352, 1957. – Janković ž. K.: Das Rückenmark, die spinalen Meningen, ihre Hohlräume und ihre Topographie beim Schwein (kroat.) Acta vet. Beograd, *4*, 73–88, 1954. – Koch P., H. Fischer und H. Schumann: Erbpathologie der landwirtschaftlichen Haustiere. Berlin und Hamburg (Parey) 1957. – Ostertag B.: Der Hydrocephalus. Im Handbuch der spez. path. Anat. und Histol. Bd. *13*, IV. Teil, p. 736–753, Berlin (Springer) 1956. – Russel D. S.: Observations on the Pathology of Hydrocephalus. Med. Res. Council Spec. Rep. No. 265, 1949. – Sjöqvist O.: Beobachtungen über die Liquorsekretion beim Menschen. Zbl. Neurochir. *1*, 8–18, 1937. – Sweet W. H.: Formation, absorption and flow of cerebrospinal fluid. P. 29–43 in: Modern Trends in Neurology, 2d series. London (Butterworth) 1957. – Woollam D. and J. Millen: Anatomical considerations on the pathology of the stenosis of the cerebral aqueduct. Brain *76*, 104–112, 1953. – Ziegler H.: Zur Anatomie der Liquorpunktionsstellen bei Haustieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 87, 247–253, 1945. – Flexner L. B. and W. Winthers: The rate of formation of cerebrospinal fluid in etherized cats. Amer. J. Physiol. 101; 697/1932.

Der jetzige Stand der Blutgerinnungslehre

Von R. Brönnimann, Bern

In den letzten 20 Jahren sind wesentliche Fortschritte in der Blutgerinnungslehre gemacht worden. Auf verschiedenen Teilgebieten der Blutgerinnungsforschung wurde während des letzten Krieges ganz unabhängig in Europa, in Amerika und in Australien zum Teil sehr intensiv und originell

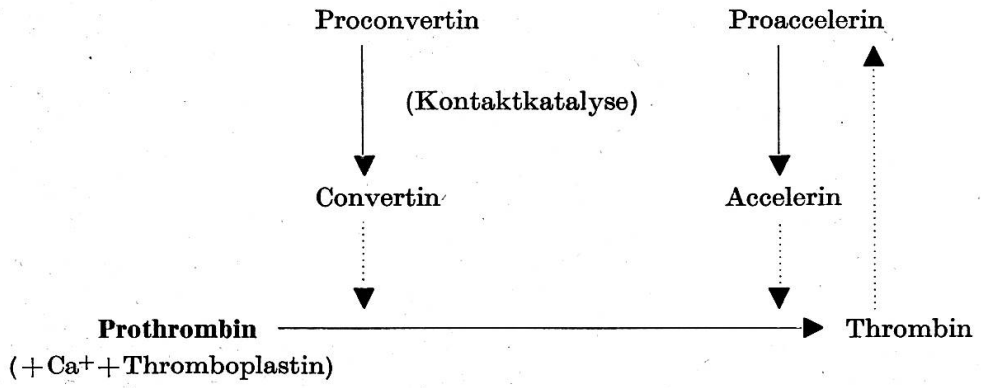
gearbeitet. Erst im Jahre 1947 wurde das Studium der Weltliteratur wieder ermöglicht. Der großen Zahl der unabhängig ausgeführten Arbeiten entsprechen fast ebenso viele verschiedene Untersuchungsmethoden. So ergab es sich, daß derselbe Blutgerinnungsfaktor durch verschiedene Versuchsanordnungen entdeckt wurde und fast so viele Namen bekam, wie es Autoren gab. Erst wenn man sich über die Gleichwertigkeit der Versuche geeinigt hat, wird die Blutgerinnungslehre übersichtlicher. Die folgenden Ausführungen gehen aus der Überzeugung hervor, daß jetzt ein Rückblick auf die Literatur im Zusammenhang mit den an der Berner Chirurgischen Universitätsklinik ausgeführten Untersuchungen eine relativ einfache Darstellung des Blutgerinnungsvorganges ermöglicht.

In der Prophylaxe und in der Therapie der thrombo-embolischen Erkrankungen haben sich die Cumarin-Derivate neben dem Heparin jetzt schon über Jahre bewährt. Die sogenannte «Prothrombinbestimmung» nach Quick [1] wurde auf der ganzen Welt ohne wesentliche Abänderung immer häufiger ausgeführt. Dabei wurde also der Umwandlung von Prothrombin bei einem Überschuß von Gewebethromboplastin und einem optimalen Kalzium-Ionen-Zusatz die größte Aufmerksamkeit geschenkt. Die zweite Phase der Gerinnung, das heißt die Umwandlung von Prothrombin in Thrombin, war damit einigermaßen klar abgegrenzt. Es fiel zuerst auf, daß frisches Plasma in der Versuchsanordnung von Quick in weniger Sekunden gerann als zehn Tage gelagertes Plasma [2, 3, 4, 5]. Die Menge des gebildeten Thrombins war jedoch in beiden Plasmen gleich – siehe zweistufige Bestimmungsmethode nach Warner-Brinkhous [6], siehe auch Rieben [7], weiter Thrombinzuchtversuch nach Lenggenhager [8]. – Die Umwandlungsgeschwindigkeit des Prothrombins wird durch die Lagerung herabgesetzt, weil ein Accelerator der Reaktion durch die Lagerung Schaden genommen hat oder gänzlich verschwunden ist (Fantl und Nance, Quick, Owren, Seegers und Guest). Dieser erste Accelerator wurde von Owren sehr eingehend charakterisiert und in seinen letzten Arbeiten zweckmäßig als Accelerin benannt. Klinisch kann der Mangel von Accelerin zu einer hämorrhagischen Diathese führen (siehe Parahämophilie, Owren 1947). Die ersten Thrombinspuren lösen die Umwandlung von Proaccelerin in aktives Accelerin aus. Die einmal eingesetzte Thrombinbildung wird über den Proaccelerin–Accelerin-Umweg lawinenartig autokatalytisch gesteigert. Der thrombinkatalytische Effekt von Lenggenhager [8] wird dadurch näher gekennzeichnet. Hernach wurde verschiedentlich darauf aufmerksam gemacht, daß sicher prothrombin-freies *altes Serum* imstande ist, die Quicksche Prothrombinzeit besonders bei Verwendung von Dicumarol-Plasma stark zu verkürzen [9, 10].

Anderseits hat man wiederholt versucht, die Prothrombinbestimmung während der Tromexan- bzw. Dicumarolbehandlung in zwei Phasen auszuführen (Warner und Brinkhous 1936, Herbert 1940, Rieben 1947). So fand man wesentlich höhere Werte als mit der Methode von Quick

(Astrup 1944, De Vries et al., Owren 1947–1950, Koller 1951). Der zweite im alten Serum reichlich vorhandene, durch Dicumarol-Behandlung beeinflußbare Accelerator der Prothrombinumwandlung (Serum prothrombin conversion accelerator: Spca von de Vries et al.) wurde von Owren Convertin genannt. Es entsteht durch Kontaktkatalyse aus einer Vorstufe aus dem Plasma, das heißt aus dem Proconvertin (Owren 1945). Die zweite Gerinnungsphase wird im Schema 1 dargestellt.

Schema 1



In der dritten Phase der Gerinnung wird das Fibrinogen unter der Einwirkung von Thrombin sehr rasch in Fibrin umgewandelt. Bei einem optimalen Fibrinogengehalt (0,15–0,25 gr%) ist die Reaktionsgeschwindigkeit proportional dem Logarithmus der vorhandenen Thrombinmenge. Auf dieser Korrelation beruhen auch die verschiedenen Thrombin-Titrationsmethoden.

Nach erfolgter Koagulation oder besser schon während der Gerinnung setzen neben thrombinabbauenden Prozessen auch mehr oder weniger fibrinolytische Reaktionen ein. In der Albuminfraktion des Plasmas befinden sich neben aktivem Fibrinolysin die Vorstufen des fibrinolytischen Systemes, das Profibrinolysin oder Plasminogen. Durch Streptokinase (Ferment aus Bakterien gewonnen) kann Plasminogen in Plasmin oder, wie man es nennen will, das Profibrinolysin in Fibrinolysin umgewandelt werden. So ist es möglich, die spontane fibrinolytische Aktivität und diejenige in Gegenwart von Streptokinase zu bestimmen (Christensen [17]). In der Klinik sind unter anderen in der Thoraxchirurgie fibrinolytische oder besser fibrinogenolytische Syndrome bekannt (Franzosen [18, 19], Amerikaner [21]).

Jeder chirurgische Eingriff verkürzt die Gerinnungszeit in den ersten Stunden regelmäßig (Maximum nach 5 Stunden). Ähnlich wirkten Aderlaß oder Histamininjektionen, beides Maßnahmen, die zur Prophylaxe und Behandlung von Gelenkblutungen bei Hämophilen angewendet wurden. Die klassische Hämophilie ist eine rezessiv vererbbare, geschlechtgebundene

Erkrankung. Die Blutgerinnungszeit ist bei diesen Patienten immer verlängert, kann aber mit wenig normalem Serum normalisiert werden (Carnot 1912 [22]). Die Prothrombinzeit nach Quick ist dagegen immer normal [31]. Beim Bluter ist die erste Phase der Gerinnung gestört.

Die Hämophilie bleibt in ihrer Ätiologie so lange umstritten, bis man sich über die erste, wohl schwierigste Phase der Gerinnung geeinigt hat. Die Gerinnungseinleitung, das heißt die erste Phase, wurde an der Chirurgischen Klinik in Bern sehr intensiv untersucht (Lenggenhager 1949). Der plasmatischen Vorstufe des Thromboplastins (Prothrombokinin, Prothrombokinase, Prothromboplastin) kommt wohl in der ersten Phase der Gerinnung die größte Bedeutung zu. Hier entwickelten sich die Verhältnisse analog denjenigen der zweiten Phase der Gerinnung, wo das Prothrombin eine zentrale Stellung einnimmt.

Die physiologischen Eigenschaften des plasmatischen Prothrombokinins (Prothromboplastin) können durch Ätherbehandlung zerstört werden. Dieses Ätherzitratplasma besitzt alle gerinnungsaktiven Stoffe, ausgenommen das Plasmothromboplastin bzw. dessen Vorstufe, das Prothromboplastin. Es entspricht dem in der anglo-amerikanischen Literatur genannten hämophilen Plasma «Quick». Dieses Plasma vermag aber das Plasma einer nach europäischen Gesichtspunkten seit Ende des letzten Jahrhunderts definierten (Carnot 1912) Hämophilie zu neutralisieren! Hier entstand eine Kontroverse in der Weltliteratur, bis man in England im Jahre 1951 die europäische Hämophilie unter dem Namen «Christmas Disease» wiederentdeckte.

Die europäische Hämophilie ist dadurch klassisch, daß sie durch altes Serum gänzlich in vivo und in vitro neutralisiert werden kann. Die anglo-amerikanische hämophile Blutgerinnungsstörung kann nur durch frisches Plasma neutralisiert werden; siehe auch antihämophiles Globulin (Minot 1946 [26]). Im Serum wird das Thromboplastin rasch abgebaut (Lenggenhager 1949). Die anglo-amerikanische hämophile Blutgerinnungsstörung beruht auf einem Mangel an plasmatischem Prothromboplastin (Quick 1941). Bei der europäischen Hämophilie hat das Plasma genügend Prothromboplastin. Im Thrombinzuchtversuch werden normale Mengen Thrombin gebildet. Die Thrombinbildung ist aber verlangsamt, weil aus dem Prothromboplastin nur verzögert Thromboplastin gebildet wird (Lenggenhager 1945). Es fehlt dem Plasma der europäischen Hämophilie ein Accelerator der Prothromboplastinumwandlung ganz analog den Acceleratoren der Prothrombinumwandlung. Diese Substanz, die die Prothrombokinaseumwandlung katalysiert, wurde von Lenggenhager im Jahre 1945 Katalysin genannt; sie entspricht dem Christmas Factor von Macfarlane et al. 1952 [27], dem P.T.C. von Aggeler et al. 1952 [29] sowie dem Activator von Schulmann et al. 1952 [28] und dem antihämophilen Faktor B von Koller 1953 [30]. Im Schema 2 wird die heute gültige Auffassung über den Gerinnungsvorgang übersichtlich zusammengefaßt.

Schema 2

1. Phase der Gerinnung

(Plasma)-Prothromboplastin → Plasma-Thromboplastin
(Thromboplastin antecedent [32]
+ antihämophiles Globulin)
↑
Katalysin (Christmas factor)

2. Phase der Gerinnung

Convertin ↓ Accelerin ↓
Ca^{+}+
Prothrombin → Thrombin
Thromboplastin

3. Phase der Gerinnung

Thrombin ↓
Fibrinogen → Fibrin

Diskussion

Auffallend ist, daß die Blutplättchen in unserem Gerinnungsschema nicht berücksichtigt wurden. Zuerst soll festgestellt werden, daß bei einer extremen Thrombopenie die Blutgerinnungszeit und die Prothrombinzeit normal sein können.

Unsere Auffassung über die Funktion der Blutplättchen im Gerinnungsvorgang kann dahin zusammengefaßt werden, daß die Blutplättchen ihre recht allgemeingültige Eigenschaft, Fremdkörper (fonction antixénique) und größere Eiweißkörper (z.B. Staphylokokken und Antikörper bei der Sedormidvergiftung) an der Oberfläche zu adsorbieren, auch bei der Blutgerinnung zur Entfaltung bringen. Die Blutplättchen sind «oberflächenaktiv» und können Gerinnungsfaktoren an ihrer Oberfläche konzentrieren, zum Beispiel Thrombin, Plasmathromboplastin oder zuletzt das noch größere, bei der Gerinnung entstehende Molekül, das Profibrin.

Eine interessante Blutgerinnungsstörung tritt nach allergischen Reaktionen auf. Diese Blutgerinnungsstörung ist nicht durch den Mangel eines der beschriebenen Blutgerinnungsfaktoren verursacht, sondern durch das Auftreten eines heparinähnlichen Antithrombins. Weil im anaphylaktischen Schock neben der Steigerung des Antithrombintiters ein Sturz der Blutplättchen erfolgt, haben Untersuchungen beim Tier zu Fehlschlüssen geführt. Beim Hund gerinnt das Blut nach einem Pepton-Schock, nach intravenöser Verabreichung von frisch hergestellter Aluminium-Hydroxid-Aufschwemmung, ebenfalls nach einem starken anaphylaktischen Schock überhaupt nicht mehr. Dieser Zustand ist in der Literatur häufig irreführend als Hämophilie beim Hund beschrieben worden und die Gerinnungsstörung auf

die gleichzeitig eingetretene Verminderung der Anzahl der Blutplättchen zurückgeführt worden. Diese Gerinnungsstörung kann aber durch Zufügen einer optimalen Menge Salmin bzw. Protaminsulfat in vitro aufgehoben werden. Bis jetzt sind auch die in der Umgebung von Bern untersuchten Gerinnungsstörungen beim Rind meistens auf starkes durch Salmin neutralisierbares Antithrombin zurückzuführen. Beim Menschen steigt der Antithrombintiter sehr früh in der Schwangerschaft, so daß der Bestimmung desselben ein diagnostischer Wert zukommt [33]. Vielleicht sind auch gewisse Blutungstendenzen in der Schwangerschaft damit in Zusammenhang.

Résumé

De grands progrès ont été accomplis au cours de ces vingt dernières années dans le domaine de la coagulation du sang. Différents facteurs de coagulation ont été découverts dans la première et la seconde phase de coagulation et décrits indépendamment par divers auteurs. Il en est résulté tout d'abord des difficultés dans la nomenclature parce que l'écart temporel actuel permet tout de même de donner une image claire du processus de coagulation sanguine (voir schéma 1 et 2).

Au cours de la discussion, on s'étend plus longuement, du point de vue plutôt clinique, sur le problème des lamelles. Enfin, on insiste sur le fait que certains troubles de la coagulation sanguine du bœuf sont dus à des corpuscules inhibitoires du type héparique.

Riassunto

Negli ultimi 20 anni si sono ottenuti dei progressi essenziali nello studio della coagulazione sanguigna. Nella prima e nella seconda fase di coagulazione si sono scoperti diversi cosiddetti fattori di coagulazione sanguigna che sono stati descritti da parecchi autori in forma indipendente. Con ciò dapprima si verificano delle difficoltà di nomenclatura, circa le quali nel lavoro si entra di più in materia, percui lo stato di oggi permette di dare una nuova descrizione dell'andamento della coagulazione sanguigna (vedasi schema 1 e 2).

Nella discussione si esamina la questione delle piastrine sotto un punto di vista prevalentemente clinico. Infine si releva il fatto che determinati disturbi di coagulazione sanguigna nel bovino vanno riferiti a corpi inibitori del tipo dell'eparina.

Summary

Important progress was performed in our knowledge of blood clotting during the last 20 years. Various authors described so called blood clotting factors acting in the first and second phase of coagulation. The difficulties in the nomenclature of this factors are demonstrated. Today it is possible to give a synopsis of blood coagulation (see schedule 1 and 2).

The problem of blood platelets is treated from a more clinical standpoint. Some disturbances of blood coagulation in cattle are caused by inhibitory substances of heparine type.

Literaturverzeichnis

[1] Quick A. J., M. Stanley-Brown and F. W. Bancroft: Am. J. Med. Sci. *190*, 501, 1935. – [2] Fantl P. and M. Nance: Nature *158*, 708, 1946. – [3] Ware A. G., M. M. Guest, W. H. Seegers: Journal of Biological Chemistry *169*, 231, 1947. – [4] Owren P. A.: The Lancet, 252, 1. 446, 1947; The Coagulation of Blood, Oslo, 1947, J. C. Gundersen, Boktr. – [5] Quick A. J. and M. Stefanini: J. Lab. and Clin. Med. *33*, 819, 1948. – [6] Warner E. D., K. M. Brinkhous and H. P. Smith: Amer. J. Physiol. *114*, 667, 1936. – [7] Rieben

W. K.: Helv. Med. Acta *13*, 203, 1946. – [8] Lenggenhager K.: Weitere Fortschritte in der Blutgerinnungslehre. Thieme, Stuttgart, 1949. Seite 96 und 106. – [9] Alexander B., A. de Vries, R. Goldstein and G. Landwehr: Science *109*, 545, 1949. – [10] Jacox R. F.: J. Clin. Inv. *28*, 492, 1949. – [11] Macfarlane R. G.: Proc. Soc. Med. London *35*, 410, 1942. – [12] Herbert F. K.: Biochem. J. *34*, 1554, 1940. – [13] Alexander B., R. Goldstein and G. Landwehr: J. Clin. Invest *29*, (2), 881, 1950. – [14] Owren P.A.: Scand. J. Clin. and Lab. Invest. *3*, no. 2, 1951. Owren P.A. and Chr. Bjerkelund: Scand. J. Clin. and Lab. Invest. *1*, 162, 1949. Owren P.A. and K. Aas: ibidem no. 3, 1951. – [15] Koller F., A. Loeliger and F. Duckert: Acta Haem. *6*, 1, 1951. Siehe auch: Revue d'Hématologie, tome 7, no 2, 1952. – [16] Rapaport S. I., K. Aas and P.A. Owren: Scand. J. Clin. and Lab. Invest. *6*, 82, 1954. – [17] Christensen L. R.: J. Clin. Invest. *28*, 163, 1949. – [18] Soulier J. P., J. Mathey, A. G. Le Bolloch, Ph. Daumet et H. Fayet: Rev. Hémat. *7*, 60, 1952. – [19] Favre-Gilly J.: Rev. Hémat. *7*, 60, 1952. – [20] Weiner A. E., D. E. Reid, C. C. Roby and L. K. Diamond: Amer. J. Obstet. Gynec. *60*, 1015, 1950. – [21] Butler S., W.A.Thomas and H. N. Sanford: J. Lab. and Clin. Med. *32*, 1432, 1947. – [22] Carnot M. et M. Nolf: XIIIe Congrès Français de Médecine, Paris, 13–16 octobre 1912. – [23] Lenggenhager K.: Schw. Med. Wschr. *76*, 19, 410, 1946, – [24] id.: Helvetica Medica Acta, Bd. *1*, 5, 1935. – [25] id.: Praxis Nr. 16, 16. April 1936. id.: Klinische Wochenschrift, *15*, 50, 1835, 1936. – [26] Lewis H. Jessica, H. J. Tagnon, Ch. S. Davidson, G. R. Minot and F. H. L. Taylor: Blood *1*, 1946. – [27] Biggs Rosemary, A. S. Douglas, R. G. Macfarlane, J. V. Dacie, W. R. Pitney, C. Merskey and J. R. O'Brien: Brit. Med. J. Dec. *27*, 1382, 1952. – [28] Schulmann I. and C. H. Smith: Blood *7*, 794, 1952. – [29] White S. G., P. M. Aggler and Mary Beth Glendening: Blood *8*, 101, 1953. – [30] Koller F.: Schw. Med. Wschr., 804, 1954. – [31] Quick A. J.: Am. J. M. Sc. *214*, 272, 1947. – [32] Rosenthal R. L., O. H. Dreskin and N. Rosenthal: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 82, 171, 1953. – [33] Macfarlane J. C. W. and A. P. Norman: Brit. Med. J., p. 574, Sept. 4, 1954.

REFERATE

Die Arthritiden des Schweines. Von O. Dietz und A. Kuntze. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 72, 61, 1959.

Gelenkentzündungen bei Schweinen wurden bisher als therapeutisch schwer oder nicht zu beeinflussende Krankheiten angesehen. Die Antibiotika- und Hormontherapie sowie die Anwendung von Antihistaminica lassen eine Wende zum Günstigen erwarten. Die Bedeutung der Arthritiden des Schweines wird unterschiedlich beurteilt, doch sind wirtschaftliche Verluste nicht von der Hand zu weisen.

Selbständige, primäre Arthritiden aseptischer oder septischer Natur als Folge traumatischer Einwirkungen sind verhältnismäßig selten. Im Anschluß an Infektionskrankheiten oder an Vitamin- bzw. Mineralstoffmangelzustände entstehen die sekundären, infektiösen oder nicht infektiösen Arthritiden.

Von den sekundären, infektiösen Arthritiden sind die wichtigsten: Der Gelenkrheumatismus, die Rotlaufarthritis, die Polyarthritis serofibrinosa bei der Glässerschen Krankheit, Arthritiden bei pyogenen Allgemeininfektionen, Gelenktuberkulose und Gelenkbrucellose. Die sekundären, nicht infektiösen Arthritiden beruhen in den meisten Fällen auf Vitamin- und Mineralstoffmangelzuständen (Rachitis, Osteomalazie, Vitamin-C-Mangel).

Eine Therapie kann nur erfolgversprechend sein, wenn sie auf einer genauen ätiologischen Diagnose basiert. Wertvolle diagnostische Hinweise gibt schon die Anamnese: Bei Einzeltiererkrankungen ist besonders an primäre Arthritiden zu denken. Sekundäre Arthritiden können sowohl als Einzelfälle wie gehäuft auftreten. Bei Erkrankung nur der Jungtiere ist an Mangelzustände und an die Serosen und Gelenkentzündung zu denken.