

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: 120 (1978)

Artikel: Akute hämolytische Anämie beim Hund nach oraler Verabreichung von Sorbose

Autor: Keller, P. / Kistler, A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588839>

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: 13.01.2026

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

Akute hämolytische Anämie beim Hund nach oraler Verabreichung von Sorbose

von P. Keller und A. Kistler¹

Einleitung

Medikamentös induzierte hämolytische Anämien sind in der Human- und Veterinärmedizin bekannt. Sie werden beim Menschen nach Einnahme hoher Konzentrationen verschiedener Medikamente (Phenacetin, gewisse Sulfonamide, Primaquin, Phenylhydrazin usw.) beobachtet, können aber bei gewissen prädisponierten Personen schon nach Verabreichung kleiner therapeutischer Dosen auftreten [2, 3, 6, 13, 17]. Die aussergewöhnliche Anfälligkeit solcher Personen ist mitunter auf einen kongenitalen erythrozytären Enzymdefekt (z.B. Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel) oder auf Hämoglobinomalien zurückzuführen [5, 18].

Beim Tier wurden hämolytische Anämien u.a. nach Verabreichung von Naphthalin, Methylenblau und Phenothiazin beschrieben [7, 15]. Im Rahmen der toxikologischen Prüfung von L-Sorbose, einer Ketohexose, also einer ganz andersartigen Substanz als die oben erwähnten, fanden wir, dass dieses Monosaccharid eine akute Anämie beim Schweizer Laufhund auslöst. In-vitro-Studien mit gewaschenen Erythrozyten der Laufhunde zeigten, dass L-Sorbose bereits in einer Konzentration von 1 mM direkt auf die roten Blutzellen wirkt [11]. Dasselbe Resultat erbrachten Untersuchungen mit Erythrozyten eines deutschen Schäferhundes [12], während diejenigen anderer Tierarten bei so niedrigen Sorbosekonzentrationen nicht oder nur unwesentlich hämolsierten [11].

Da der Sorbose eine mögliche Rolle als Nahrungsmittelzusatz zugeschrieben ist, dürfte diese Beobachtung auch für die Kleintiermedizin von Bedeutung sein. Ferner könnte der dem Sorboseeffekt beim Hund zugrunde liegende Wirkungsmechanismus einen Beitrag zu den bei der Ätiologie der akuten hämolytischen Anämien des Hundes in Frage kommenden Aspekten leisten.

Material und Methoden

Tiere:

Als Versuchstiere wurden männliche und weibliche Schweizer Laufhunde aus geschlossener Aufzucht des Instituts für biologische und medizinische Forschung in Füllinsdorf BL verwendet. Das durchschnittliche Anfangsgewicht betrug 10,8 kg (SD = 2,3 kg) und das mittlere Alter 45 Wochen (SD = 4 Wochen).

¹ Adresse: Biologisch-Pharmazeutische Forschungsabteilung F. Hoffmann-La Roche & Co. A.G., CH-4002 Basel

Versuchsanordnung:

3 Gruppen von je 3 männlichen und weiblichen Schweizer Laufhunden erhielten während 13 Wochen täglich L-Sorbose in Mengen von $2\frac{1}{2}$, 5 und 20 Gewichtsprozenten im Futter in Form einer optimierten Diät. Einer Kontrollgruppe wurde die optimierte Grunddiät ohne Sorbose verfüttert. Am Ende der Verabreichungsperiode wurde für je 1 männliches und 1 weibliches Tier pro Gruppe eine Erholungsphase von 2 Wochen angesetzt (Grunddiät). Die Berechnung der effektiv aufgenommenen Sorbosedosis basiert auf dem täglich registrierten Futterverzehr der Einzeltiere. Die Hunde wurden einzeln, während einer Stunde, am Vormittag gefüttert.

Bei den ergänzenden Versuchen wurden Sorbose als wässrige Lösung und Naphthalinschuppen in Arachisöl gelöst mittels Schlundsonde verabreicht. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes des mit Naphthalin behandelten Hundes wurde dieses Experiment nach 48 Stunden abgebrochen.

Tab. 1 Bestimmungen, Bestimmungsmethoden und Einheiten.

Parameter	Abkürzung	Einheit	Bestimmungsmethode bzw. -prinzip
Erythrozytenzahl	RBC	T/l	Coulter Counter FZ mit Hämatokrit- und MCV-Zubehör
Hämatokrit	PCV	%	dito
Hämoglobin	Hb	g/l	dito
Mittleres Erythrozytvolumen	MCV	fL	dito
Mittlere Hämoglobinkonzentration eines Erythrozyten	MCH	pg	berechnet [13, 14]
Mittlere Hämoglobinkonzentration in den Erythrozyten	MCHC	g/l RBC	berechnet [13, 14]
Gesamt-Leukozytenzahl	WBC	G/l	Coulter Counter FZ
Thrombozytenzahl	—	G/l	Coulter Thrombocounter C
Normoblasten (inkl. Typ A, B, C)	—	G/l	May-Grünwald-Giemsa-Färbung, Auszählung
Retikulozyten (Proerythrozyten)	—	% der RBC	Brillantkresylblau-Färbung, Auszählung
Heinzsche Innenkörper	—	% der RBC	dito [13], Auszählung
Met-Hämoglobin	Met-Hb	g/l	Methode nach Evelyn und Malloy [14]
Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (EC. 2.6.1.1.)	GOT	IU/l	Centrifichem-System, optimiert (kinet., 25 °C, 340 nm)
Glutamat-Pyruvat-Transaminase (EC. 2.6.1.2.)	GPT	IU/l	dito
Glutamat-Dehydrogenase (EC. 1.4.1.2.)	GLDH	IU/l	dito
Alkalische Phosphatase (EC. 3.1.3.1.)	AP	IU/l	dito (kinet., 37 °C, 405 nm)
Gesamt-Bilirubin	—	mg/100 ml	dito (Endpunktmethode, 30 °C, 550 nm)
Glucose	—	mg/100 ml	dito (kinet., Hexk.-G6P-DH, 30 °C, 340 nm)
Harnstoff	—	mg/100 ml	dito (kinet., Urease-GLDH, 30 °C, 340 nm)

Probenentnahmen:

In verschiedenen Zeitintervallen wurde den Hunden, jeweils um acht Uhr morgens, aus der Jugularvene Blut entnommen. Urin wurde von einem Einzeltier im Stoffwechselkäfig während 96 Stunden gesammelt.

Bestimmungen:

Für die Bestimmungen bedienten wir uns der in unserem Labor üblichen Methoden (Tab. 1).

Als Antikoagulans für die hämatologischen Untersuchungen verwendeten wir Äthylendiamin-Tetraacetat [14], während für die klinisch-chemischen Analysen Heparin (Liquemin «Roche») benutzt wurde. Alle klinisch-chemischen Bestimmungen wurden im Plasma durchgeführt.

Osmotische Resistenz der Erythrozyten:

Die Resistenzbestimmungen wurden in gepufferten Lösungen mit fallenden Kochsalzkonzentrationen nach den Angaben von *Alagille et al.* [1] durchgeführt. Der Hämolysegrad wurde photometrisch bei 540 nm gemessen.

Statistische Auswertung:

Mit Hilfe des Kruskal-Wallis-Tests wurde geprüft, ob sich zum Zeitpunkt der Untersuchung für einen interessierenden Parameter eine dosisabhängige Veränderung abzeichnet. Die Prüfung, ob ein Unterschied zwischen den Kontrolltieren und den behandelten Gruppen besteht, erfolgte unter der Voraussetzung, dass der Kruskal-Wallis-Test signifikant ausgefallen ist, durch die Anwendung des Dunn-Tests.

Resultate

Die in Abb. 1 und Tab. 3 wiedergegebenen, von einem Einzeltier herrührenden Resultate vermitteln eine Übersicht über die ersten 96 Stunden nach täglicher oraler Verabreichung von Sorbose. Die weiteren Daten stammen aus der 13wöchigen Verträglichkeitsprüfung (Abb. 2, Abb. 3, Tab. 2). Die Standardabweichungen betrugen ausser bei den Normoblasten- und Retikulozytenzahlen in wenigen Fällen zwischen 15 und 25 %, meistens aber unter 15 % des Mittelwertes.

Während in den ersten 8 Stunden nach Sorboseeinnahme praktisch keine signifikanten Veränderungen auftraten, lag bereits 24 Stunden danach eine deutliche Anämie vor. Am zweiten Versuchstag stieg das freie Plasma-Hämoglobin auf 64 g/l, und im Urin waren kurzfristig bis zu 235 g Hämoglobin/l festzustellen (Abb. 1). Auf den Blutaussstrichen präsentierten sich die Erythrozyten zum grössten Teil in der bikonkaven Form, wobei aber auch Target-Zellen und Anulozyten vorkamen. Howell-Jolly-Körperchen waren gelegentlich, Heinzsche Innenkörperchen dagegen selten zu sehen.

Klinisch zeigten sich vermehrtes Liegen, Inappetenz, Apathie, Schwäche, blasse, bei einigen Tieren subkterische Schleimhäute sowie Gewichtsverluste. Die Inappetenz führte auch zu grösseren Streuungen in der täglichen Sorboseeinnahme.

Nach dieser akuten Phase begannen sich die Hunde trotz fortgesetzter Sorboseverabreichung allmählich zu erholen. Nach 2 Wochen erreichte der maximale Retikulozytenanteil zwischen 20 und 40 % der Erythrozyten und die Normoblastenzahl zwischen 5 und 10 G/l (Abb. 3). Eine markante Anisozytose, Polychromasie und eine Zunahme des mittleren Erythrozytenvolumens (MCV) deuteten darauf hin,

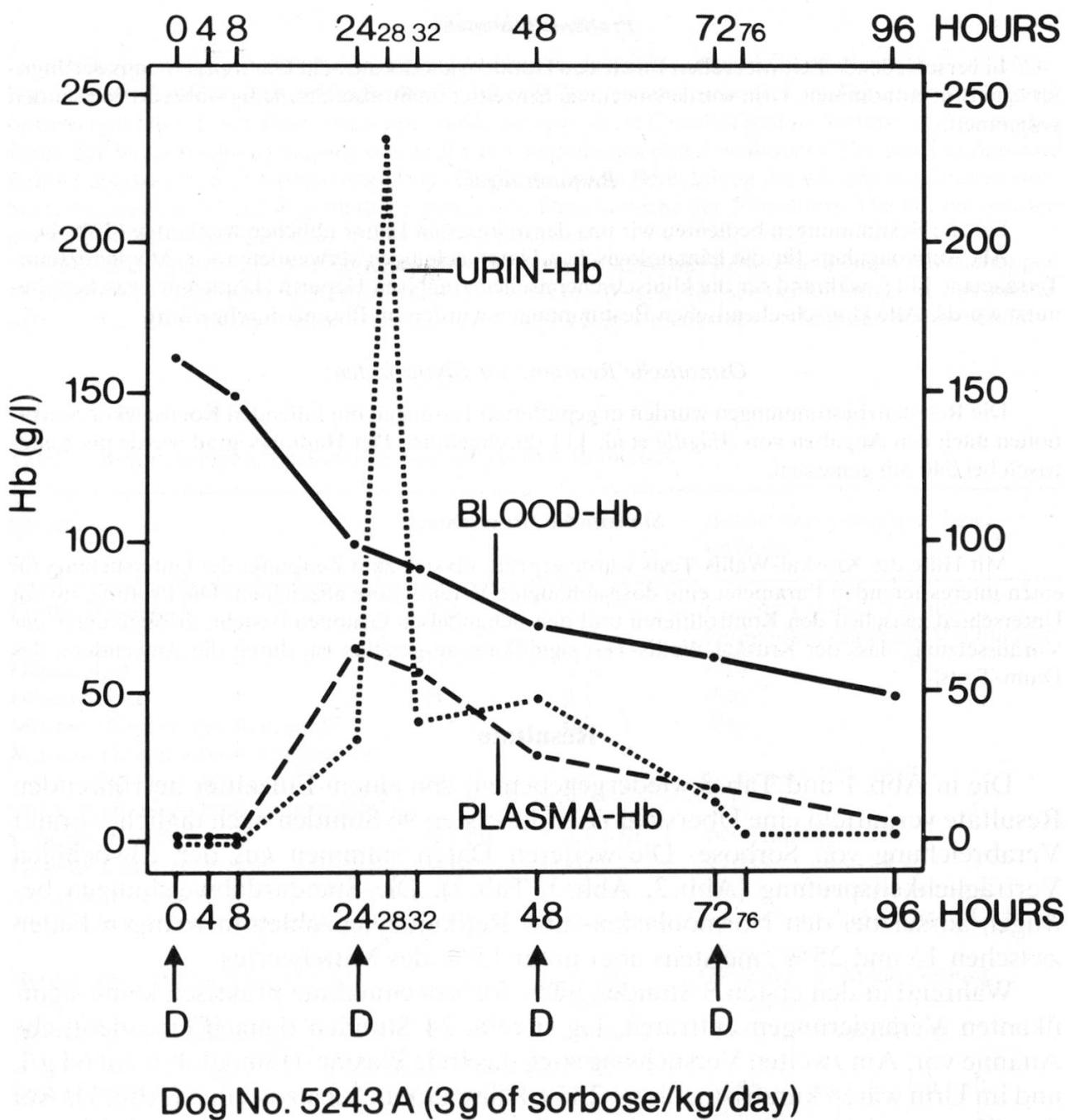


Abb. 1 Verlaufskurve des Gesamthämoglobins, des freien Plasma-Hämoglobins und des Urin-Hämoglobins bei einem Schweizer Laufhund während der ersten 96 Stunden nach täglicher oraler Sorboseverabreichung mittels Schlundsonde.

dass die neue Population der roten Blutzellen grösser war als die ursprüngliche. Durch stichprobenweises Messen der Erythrozytendurchmesser mittels Strichokular konnte die Anwesenheit einer makrozytären Population bestätigt werden. Gleichzeitig registrierten wir auch eine Abnahme der mittleren Hämoglobinkonzentration in den Erythrozyten (Tab. 2).

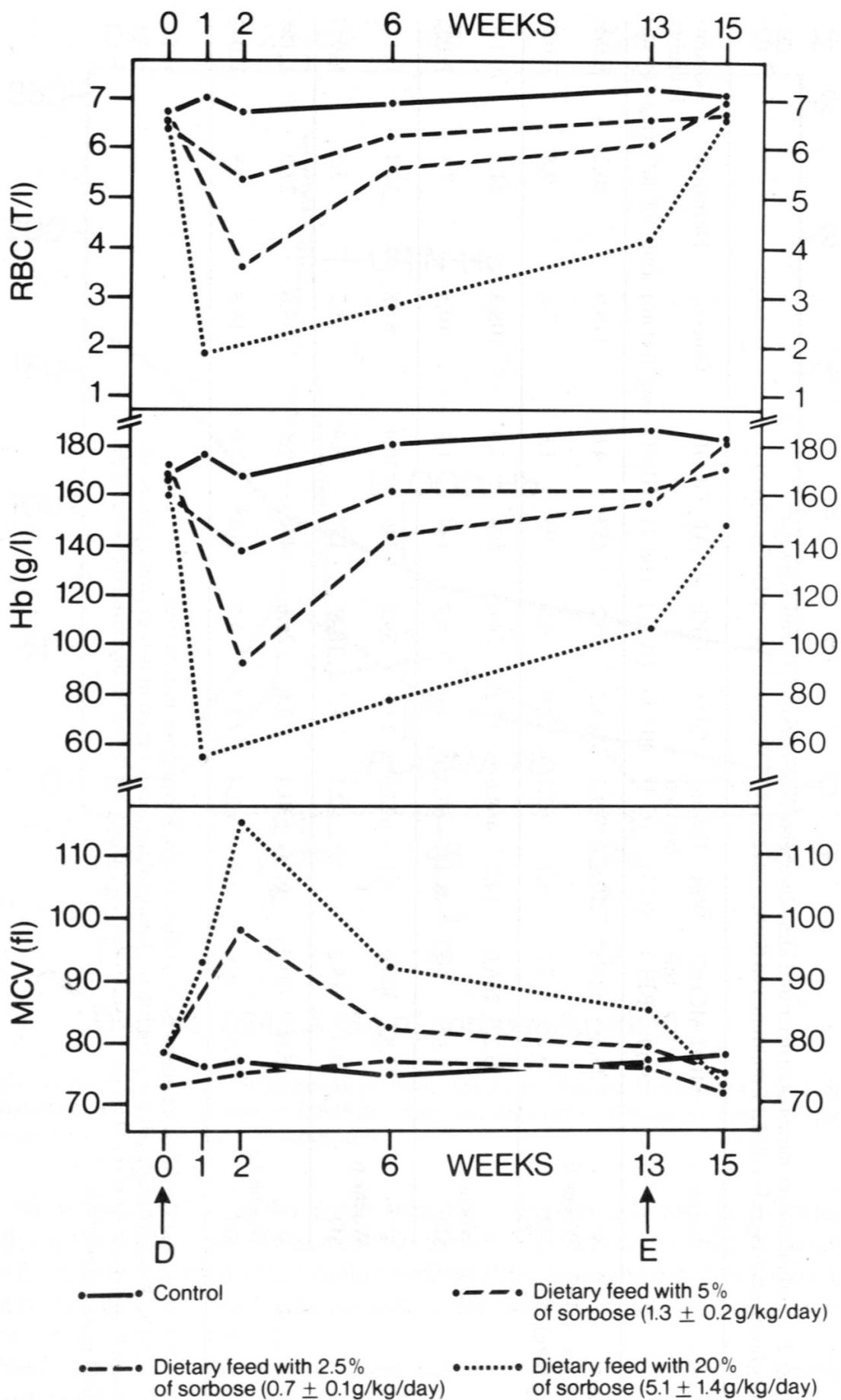
Nach der 6. Versuchwoche zeigte sich nur noch in der obersten Dosisgruppe eine offensichtliche Anämie. In dieser Gruppe führte erst die an die 13. Versuchs-

Tab. 2 Verlauf einiger hämatologischer und klinisch-chemischer Parameter beim Schweizer Laufhund nach täglicher oraler Einnahme von Sorbose während 13 Wochen (oberste Dosisgruppe).

Dosis (5,1 ± 1,4 g/ kg/Tag)	Status	MCH (pg)	MCHC ¹ (g/l)	WBC (RBC)	Throm- bozyten (G/l)	GOT (IU/l)	GPT (IU/l)	AP (IU/l)	GLDH (mg/100 ml)	Glucose (mg/100 ml)	Harnstoff (mg/100 ml)	Gesamt- Bilirubin (mg/100 ml)
20 % Woche 0	—	25,2	328,3	10,6	329,3	15,2	25,2	257	4,0	118,0	50,2	0,085
SD		7,5	1,7	62,1	2,9	6,2	96	1,0	7,8	9,8	0,027	
— Woche 2	—	30,2	266,0	14,7	464,8	17,2	24,0	504	2,0	108,4	24,0	0,140
SD		1,9	5,5	3,4	67,3	4,0,	6,7	184	1,2	10,5	7,8	0,032
— Woche 6	—	27,8	306,0	9,1	623,0	13,8	39,0	746	10,4	87,8	34,4	0,142
SD		0,5	15,2		92,1	4,7	18,8*	187	8,4*	8,2	5,3	0,022
— Woche 13	—	25,6,	310,0	6,7	630,4	7,6	26,6	490	2,6	108,6	27,0	0,158
SD		1,1	20,0	2,8	62,4	1,7	8,7	201*	1,9	15,5	3,5	0,042

* Grosse Standardabweichungen bedingt durch hohe Werte eines Einzeltieres.

¹ Die Dosisabhängigkeit für die mittlere Hämoglobinkonzentration in den Erythrozyten ist statistisch signifikant ($p \leq 0,01$) für die Versuchswochen 2,6 und 13 (Daten für die unteren Dosisgruppen sind nicht aufgeführt).



woche anschliessende zweiwöchige Periode ohne Sorboseverabreichung zu einer wesentlichen Erholung des roten Blutbildes (Abb. 2, 3).

Das weisse Blutbild wurde durch die Sorboseverabreichung nur wenig beeinträchtigt (Tab. 2).

Die klinisch-chemischen Analysen erbrachten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Werten der behandelten Gruppen und den Kontrolltieren. Mit Ausnahme von 4 Hunden, die vor allem bei den Enzymbestimmungen gelegentlich pathologische Aktivitäten aufwiesen, fielen die meisten Untersuchungsergebnisse in den physiologischen Bereich (Tab. 2, Daten für untere Dosisgruppen nicht angegeben).

Im Hinblick auf eine Abklärung des Sorbose-Wirkungsmechanismus wurde ein Zusatzversuch mit Naphthalin, einer bekannterweise hämolyseinduzierenden Substanz [7, 17], angesetzt. Eine Gegenüberstellung der Resultate nach oraler Verabreichung von Sorbose und Naphthalin in gleichen täglichen Dosen ist in Tab. 3 wiedergegeben. Daraus geht deutlich hervor, dass trotz der starken intravasalen Hämolyse nach Sorboseverabreichung nur wenig Met-Hämoglobin anfällt und praktisch keine Heinzschen Innenkörper in den Erythrozyten auftreten. Naphthalin dagegen führt zu einer erheblichen Met-Hämoglobinbildung und in der Folge zu massenhaft präzipitierenden Heinzschen Innenkörpern in den Erythrozyten. Am zweiten Versuchstag betrug die Zahl der ungeschädigten Erythrozyten im Naphthalinversuch ungefähr 0,4 T/l, während nach Sorboseverabreichung fünfmal mehr ungeschädigte Erythrozyten vorhanden waren.

Diskussion

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass die orale Verabreichung von L-Sorbose an Hunden eine akute hämolytische Anämie bewirkt. Da es sich bei der Sorbose jedoch um ein Monosaccharid handelt, ist es unwahrscheinlich, dass die Hämolyse durch den gleichen Wirkungsmechanismus ausgelöst wird wie bei den sowohl beim Menschen als auch beim Tier bekannten, meist oxidierend wirkenden Medikamenten [7, 13, 15, 17, 18]. In der folgenden Diskussion interessieren uns daher neben einigen Teilespekten der Anämie nach Sorboseeinnahme vor allem die beobachteten Unterschiede zwischen dieser und den nach Einnahme oxidierend wirkender Substanzen auftretenden Anämieformen.

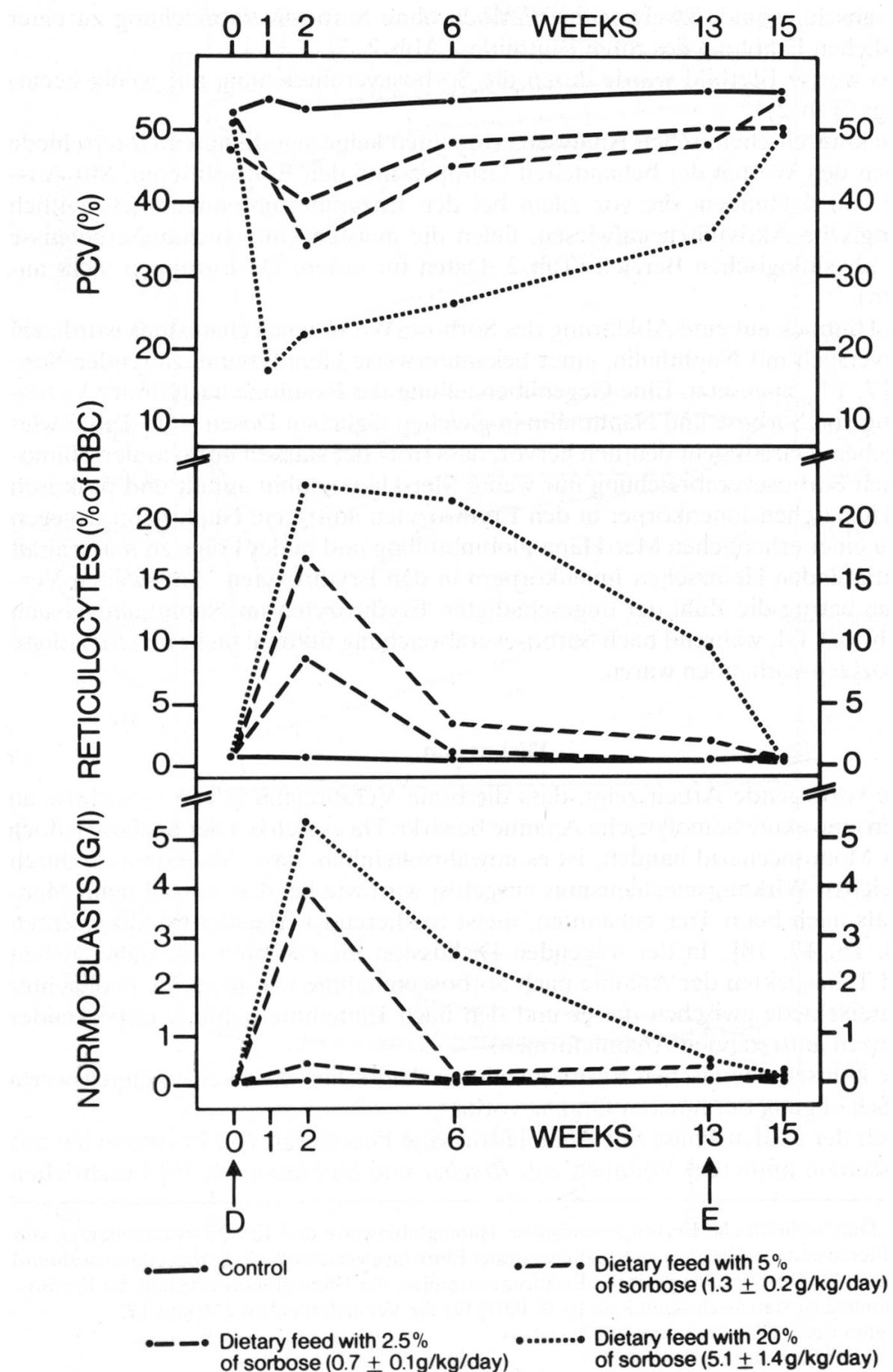
Die klinisch-chemischen Resultate wiesen darauf hin, dass keine nennenswerte akute Schädigung der inneren Organe vorlag.

Nach der akuten Phase der Anämie trat eine Population von Erythrozyten mit vergrössertem mittlerem Volumen auf. *Brecher* und *Stohlman* [4, 16] beschrieben

Abb. 2 Durchschnittliche Erythrozytenzahlen, Hämoglobinwerte und Erythrozytenvolumina von Kontrolltieren und von Hunden nach täglicher oraler Einnahme verschiedener Sorbosedosen während 13 Wochen. Die Dosisabhängigkeit der Erythrozytenzahlen, der Hämoglobinwerte und der Erythrozytenvolumina ist statistisch signifikant ($p \leq 0,01$) für die Versuchswochen 2, 6 und 13.

D = Beginn der Sorboseeinnahme.

E = Ende der Sorboseeinnahme.



das Erscheinen einer Population grosser Retikulozyten mit relativ kurzer Lebensspanne bei Ratten nach hochgradiger Anämie.

Es scheint sich dabei um einen besonderen Regulationsmechanismus zur Überbrückung von lebensgefährdenden Zuständen zu handeln.

Das Phänomenon, dass sich die akute Anämie trotz fortgesetzter Präparatverabreichung allmählich erholt, wurde auch von *Tarlov et al.* [17] bei Verabreichung hämolyseinduzierender Medikamente am Menschen beobachtet. Aus verschiedenen Arbeiten ist ersichtlich, dass unter dem Einfluss erythrozytenzerstörender Präparate ältere Erythrozytenstadien zuerst angegriffen werden. Somit verjüngt sich die Population der roten Blutzellen drastisch, und die Überlebensdauer der Erythrozyten wird stark herabgesetzt. Andererseits wird den Retikulozyten und jüngeren Erythrozytenstadien eine grössere Widerstandsfähigkeit zugeschrieben [5, 15, 17], was die Erholungsphase erklären könnte.

Die Bestimmung der osmotischen Resistenz von Erythrozyten erbrachte keinen signifikanten Unterschied zwischen den Resultaten von 4 sorbosebehandelten Hunden aus der obersten Dosisgruppe in der 3. Versuchswoche (minimale Resistenz: 0,47% NaCl; maximale Resistenz: 0,30% NaCl) und den Werten von 50 Kontrolltieren (minimale Resistenz 0,54% NaCl; maximale Resistenz: 0,34% NaCl). Auch trat die intravasale Hämolyse bei den Versuchshunden erst zwischen 8 und 24 Stunden nach der ersten Sorboseverabreichung auf, wogegen der Sorbosespiegel im Blut schon eine Stunde nach Sorboseverabreichung maximal angestiegen war. Aus diesen Gründen halten wir einen direkten Effekt der Sorbose auf die Erythrozytenmembran für unwahrscheinlich. In-vitro-Studien zeigten ferner, dass Sorbose direkt auf den Stoffwechsel der Hundeerythrozyten einzuwirken scheint [11].

Die meistverbreitete Form der medikamentös induzierten hämolytischen Anämie beim Menschen ist auf einen genetisch bedingten Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-(G6P-DH)-Mangel zurückzuführen, der eine ungenügende NADPH-Regeneration bewirkt. Als Folgeerscheinung finden verschiedene im Erythrozytenstoffwechsel notwendige Reduktionsprozesse nicht mehr statt. So wird auch das Met-Hämoglobin nicht mehr reduziert, und es kommt zur Bildung von Heinzschen Innenkörpern und schliesslich zur Hämolyse [5, 13, 17, 18]. Hohe Konzentrationen oxidierend wirkender Substanzen haben, auch ohne dass ein Enzymmangel vorliegt, einen ähnlichen Effekt [13]. Beim mit Naphthalin behandelten Hund wurden sowohl ein Anstieg des Met-Hämoglobins als auch die Präzipitation von Heinzschen Innenkörpern beobachtet. Im Gegensatz dazu entsprachen die Resultate der Bestimmung dieser Parameter nach Sorboseverabreichung ungefähr den Normalwerten. Ferner stimmt die G6P-DH-Aktivität unserer Laufhunde annähernd mit derjenigen gesunder Menschen überein [9].

Abb. 3 Durchschnittliche Hämatokritwerte, Retikulozyten- und Normoblastenzahlen von Kontrolltieren und von Hunden nach täglicher oraler Einnahme verschiedener Sorbosedosen während 13 Wochen.

Die Dosisabhängigkeit der Hämatokritwerte ist statistisch signifikant ($p \leq 0,01$) für die Versuchswochen 2, 6, und 13.

D = Beginn der Sorboseeinnahme. E = Ende der Sorboseeinnahme.

Tab. 3 Hämatologische Parameter beim Schweizer Laufhund nach täglicher oraler Verabreichung von Sorbose und Naphthalin mittels Schlundsonde.

Parameter	3 g Sorbose/kg/Tag				3 g Naphthalin/kg/Tag						
	RBC (T/l)	Freies Plasma- Hb (g/l)	Met-Hb (g/l)	Retiku- lozyten (% der RBC)	RBC (T/l)	Heinzsche Innen- körper (% der RBC)	Freies Plasma- Hb (g/l)	Met-Hb (g/l)	Retiku- lozyten (% der RBC)	Heinzsche Innen- körper (% der RBC)	
Zeit nach der ersten Applikation (Stunden)											
0 (unbehandelt)	6,72	1,6	3,4	1,6	0	7,08	6,2	0,9	1,5	0	
8	6,00	1,0	—	1,8	3,4	7,20	0,7	—	6,8	2,9	
24	3,89	64,0	0,5	—	—	6,19	2,4	34,6	3,3	95,9	
32	3,16	56,0	5,4	2,4	2,4	6,00	6,0	49,9	3,0	97,5	
48	2,31	28,0	8,0	8,6	0,4	5,47	30,0	60,2	2,9	92,9	
72	2,39	17,0	5,1	10,9	0	—	—	—	—	—	
96	2,06	6,0	3,8	9,1	1,7	—	—	—	—	—	

In-vitro-Experimente haben aber gezeigt, dass die Laktatbildung aus Glukose in den Hundeerythrozyten in Gegenwart von Sorbose ganz erheblich eingeschränkt, also der Energiehaushalt gestört wird [12]. Wir vermuten dabei, dass die Sorbose entweder 1) selbst als Inhibitor auftritt, wobei sie im Erythrozytenstoffwechsel umgesetzt oder auch nicht umgesetzt zu werden braucht, oder 2) umgesetzt wird und das entstehende Reaktionsprodukt hemmend auf die Glykolyse wirkt. Aufgrund enzymkinetischer Untersuchungen [10] halten wir den ersten Fall für zutreffend.

Es bleibt abzuklären, ob der Sorboseeffekt, welcher beim Hund zu einer so dramatisch verlaufenden hämolytischen Anämie führt, sich tatsächlich auf eine speciesspezifische Eigenart des Erythrozytenstoffwechsels beschränkt.

Zusammenfassung

L-Sorbose, eine Ketohexose, verursacht beim Hund eine gut reproduzierbare akute hämolytische Anämie, wobei sich der Schweregrad der Symptome und das Ausmass der sekundären Folgen nach der eingenommenen Dosis richten. Der Verlauf der Anämie bei täglicher oraler Verabreichung gleicher Sorbosesmengen lässt sich grob in drei Stadien einteilen: ein akutes Stadium mit einer hämolytischen Krise in den ersten drei bis vier Tagen, eine Erholungsphase, die durch das Auftreten von Makrozyten- und Normoblastenschüben eingeleitet wird, und ein stationäres Stadium mit Hämoglobinwerten und Erythrozytenzahlen, die an der unteren Grenze der Norm liegen.

Die Sorboseeinnahme hatte im Unterschied zu anderen hämolytischen Anämien weder eine Herabsetzung der osmotischen Resistenz der Erythrozyten noch Met-Hämoglobinbildung und Präzipitation von Heinzschen Innenkörpern zur Folge.

Mögliche Wirkungsmechanismen, die nach Sorboseeinnahme zur Zerstörung der Erythrozyten führen könnten, werden kurz diskutiert.

Résumé

La L-sorbose, une cétohexose, provoque une anémie hémolytique aiguë chez le chien, cette anémie peut être reproduite facilement. Le degré de gravité des symptômes et l'ampleur des effets secondaires dépendent de la dose administrée. L'évolution de l'anémie au cours d'une administration journalière per os de mêmes quantités de sorbose peut prendre trois aspects différents. On distingue d'abord une phase aiguë avec une crise hémolytique dans les trois ou quatre premiers jours, puis une phase de convalescence qui est introduite par une poussée de macrocytes et de normoblastes et enfin un stade stationnaire avec des valeurs de l'hémoglobine et des nombres d'érythrocytes situés à la limite inférieure de la norme.

Par opposition à d'autres anémies hémolytiques l'absorption de sorbose n'avait pour conséquence ni une réduction de la résistance osmotique des erythrocytes, ni la formation de méthémoglobine, ni la précipitation des corps internes de Heinz.

Le mécanisme probable qui conduit à un effet destructeur des erythrocytes après absorption de sorbose est rapidement évoqué.

Riassunto

L-Sorbosio, un chetoesoso, causa nel cane una ben riproducibile anemia emolitica acuta, in cui la gravità dei sintomi e la entità delle conseguenze secondarie dipende dalla dose somministrata. Il decesso della anemia causata da somministrazioni giornaliere orali di uguali quantità di sorbosio, può essere diviso in tre stadi: uno stadio acuto con una crisi emolitica nei primi tre quattro giorni, un periodo di normalizzazione che è iniziato da un aumento dei macrociti e dei normoblasti, uno stadio stazionario in cui l'emoglobina e gli eritrociti raggiungono il limite inferiore della normalità.

L'assunzione di sorbosio non aveva come conseguenza, a differenza di altre anemie emolitiche, nè riduzione della resistenza osmotica degli eritrociti, nè formazione di metaemoglobina, nè precipitazione di corpi di Heinz.

Si discute brevemente il possibile meccanismo che può portare alla distruzione degli eritrociti dopo somministrazione di sorbosio.

Summary

L-Sorbose, a ketohexose, causes a reproducible acute hemolytic anemia in the dog. The severity of the symptoms and the extent of the secondary consequences develop according to the ingested dose of sorbose. The progress of the anemia after a daily oral administration of equal quantities of sorbose may arbitrarily be divided into three phases: an acute phase with a hemolytic crisis within the first three to four days, a recovery phase, which is introduced by the appearance of macrocytes and normoblasts and a stationary phase with marginal hemoglobin values and red blood cell numbers.

In contrast to other known hemolytic anemias, the sorbose intake did not lead to a decreased osmotic resistance of the erythrocytes nor to methemoglobin and Heinz body formation.

Some possible mechanisms of action which may lead to erythrocyte destruction after the ingestion of sorbose are discussed.

Literatur

- [1] *Alagille D., Josso F., Fine J. M. et Colombani J.*: Techniques en hématologie. Flammarion Médecine-Sciences, Paris 1972, p. 62–66. – [2] *Allison A. C. and Clyde D. F.*: Malaria in African Children with Deficient Erythrocyte Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase. *Brit. Med. J.* 1, 1346–1349 (1961). – [3] *Beutler E., Dern R. J., Flanagan C. L. and Alving A. S.*: The Hemolytic Effect of Primaquine. VII. Biochemical Studies of Drug-Sensitive Erythrocytes. *J. Lab. Clin. Med.* 45, 286–295 (1955). – [4] *Brecher G. and Stohlman F.*: Reticulocyte Size and Erythropoietic Stimulation. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 107, 887–891 (1961). – [5] *Bunn H. F.*: Erythrocyte Destruction and Hemoglobin Catabolism. *Seminars in Hematology* 9, 3–17 (1972). – [6] *Flanagan C. L., Schrier S. L., Carson P. E. and Alving A. S.*: The Hemolytic Effect of Primaquine. VIII. The Effect of Drug Administration on Parameters of Primaquine Sensitivity. *J. Lab. Clin. Med.* 51, 600–608 (1958). – [7] *Greenberg M. S. and Wong H.*: Studies on the Destruction of Glutathione-Unstable Red Blood Cells. *J. Lab. Clin. Med.* 57, 733–746 (1961). – [8] *Hawkins W. B. and Johnson A. C.*: Bile Pigment and Hemoglobin Interrelation in Anemic Dogs. *Amer. J. Physiol.* 126, 326–336 (1939). – [9] *Keller P. and Kistler A.*: The Hemolytic Effect of Sorbose in Dogs. *Experientia* (zur Publikation genehmigt, 1977). – [10] *Keller P.*: Nicht publizierte Untersuchungsergebnisse, 1977. – [11] *Kistler A. and Keller P.*: Hemolysis of Dog Erythrocytes by Sorbose *in vitro*. *Experientia* (zur Publikation genehmigt, 1977). – [12] *Kistler A.*: Nicht publizierte Untersuchungsergebnisse, 1977. [13] *Riedler G. F. und Zingg R.*: *Tabulae Haematologicae*. F. Hoffmann-La Roche & Co. AG, Basel, Schweiz 1976, p. 11–16, 38, 81–84. – [14] *Richterich R.*: *Klinische Chemie. Theorie und Praxis*. 3. erweiterte Auflage, S. Karger, Basel-München-Paris-London-New York-Sydney 1971, p. 96, 389. – [15] *Schalm O. W., Jain N. C. and Carroll E. J.*: *Veterinary Hematology*. 3rd edition, Lea & Febiger, Philadelphia 1975, p. 44, 76–78, 356–397, 409–417, 423–430, 442–445, 447–458. – [16] *Stohlman F.*: Humoral Regulation of Erythropoiesis. VII. Shortened Survival of Erythrocytes Produced by Erythropoietine or Severe Anemia. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 107, 884–887 (1961). – [17] *Tarlov A. R., Brewer G. J., Carson P. E. and Alving A. S.*: Primaquine Sensitivity. *Arch. Int. Med.* 109, 137–162 (1962). – [18] *Valentine W. N.*: The Hereditary Hemolytic Anemias with Erythrocyte Enzyme Deficiencies. *Adv. Int. Med.* 16, 303–327 (1970).