

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: 61 (1919)

Heft: 5-6

Artikel: Blutbefunde beim Lungendampf des Pferdes

Autor: Augsburg, Ernst

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590161>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 15.05.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LXI. Bd.

Mai/Juni 1919

5./6. Heft

Blutbefunde beim Lungendampf des Pferdes.

Von Ernst Augsburger, Tierarzt, Möhlin (Aargau).

Zwischen Atmung und Blutzirkulation besteht ein inniges Abhängigkeitsverhältnis. In der Lunge geht der respiratorische Gaswechsel der äussern Atmung vor sich. Alles Körperblut muss, um die von den Geweben aufgenommene Kohlensäure loszuwerden, und um dagegen Sauerstoff aufnehmen zu können, die Lungen passieren. Diese stellen für den Kreislauf ein ausgedehntes Kapillarnetz dar.

Die Atembewegungen wirken fördernd auf die Blutströmung in der Lunge und in den grossen Gefässstämmen. Bei jeder Inspiration wird durch die Erhöhung des negativen Druckes in der Brusthöhle das Blut der grossen Venen nach dem Herzen zu angesogen. Andererseits begünstigt die positive Druckerhöhung bei der Expiration die Austreibung des Blutes aus dem Herzen und den grossen Arterien. Diese Förderung der Blutzirkulation im kleinen sowohl wie im grossen Kreislauf ist um so bedeutender, je ausgiebiger die Lungenexkursionen bei der In- und Expiration sind. Wird die Atmung oberflächlich, dann wird sie geringer.

Ausgesprochene Hemmungen kommen bei pathologischen Zuständen vor. Durch mannigfache Erkrankungen des Lungengewebes können kleinere oder ausgedehntere Gebiete des Kapillarnetzes entweder vollständig verlegt oder doch eingeengt werden. Dann steht der normalen, gleichgebliebenen Blutmenge bloss ein mehr oder minder reduziertes Stromgebiet zur Verfügung. Für das Herz macht sich diese Einschränkung als vermehrter Widerstand geltend. Der Grad desselben bestimmt im wesentlichen die Störungen des Kreislaufes. Entweder leistet das Herz die nötige Mehrarbeit, wobei sein venöser

Abschnitt, wenn die erhöhten Widerstände längere Zeit oder dauernd bestehen bleiben, hypertrophiert, oder es ist nicht imstande, den erhöhten Anforderungen zu genügen. Dann kommt es zu Stauungen der Zirkulation, zunächst in ihren venösen Abschnitten, nachher auch im Kapillargebiet des Körpers. Die Folge ist eine ungenügende Sauerstoffversorgung der Gewebe.

Beim chronischen alveolären Lungenemphysem, das uns hier speziell interessiert, liegen die Verhältnisse folgendermassen: Die Schädigung der Lunge führt einerseits zu einer partiellen oder allgemeinen Blähung derselben. Die Lunge ist dauernd ihrem inspiratorischen Zustande genähert, der Brustkorb dabei ausgeweitet, das Zwerchfell abgeflacht. Dadurch wird die Atmung oberflächlicher. Andererseits, und das ist das Wesentliche, führt das Emphysem zu ausgedehntem Untergang von Lungengewebe. Bei der Blähung besteht ein erhöhter Druck in den Alveolen, der sie ausdehnt. Die Alveolarsepten, die das Maschennetz der Lungenkapillaren bergen, werden durch die Dehnung und die beidseitige Kompression verdünnt. Das Kapillarnetz wird weitmaschiger, die einzelnen Haargefässe, die im gesunden Lungengewebe stark geschlängelt verlaufen, werden gestreckt und dadurch verengt. Schon in diesem Stadium besteht eine starke Beeinträchtigung der Blutströmung durch das erkrankte Lungengewebe. Die pathologischen Veränderungen gehen aber weiter. Das Lumen der Kapillaren wird so eng, dass die Blutkörperchen nicht mehr passieren können, bloss mehr das Blutplasma. Schliesslich legen sich die Kapillärwände aneinander, verkleben, und das Gefäss obliteriert. Die betroffenen Alveolarepithelien verfallen der fettigen Metamorphose, die elastischen Fasern zerreißen infolge der hohen Spannung oder weichen nach der den Infundibulis gemeinsamen Aussenwand aus, und die Alveolarsepten reißen ein. So vereinigen sich zwei und schliesslich viele Alveolen zu einem einzigen Hohlraum, dessen Oberfläche natürlich viel geringer ist als die Gesamtoberfläche der geschwundenen Alveolen. Erstreckt sich die Erkrankung über grössere Lungenpartien, so hat das eine beträchtliche Verkleinerung der respirierenden Fläche zur Folge. Durch den Schwund von Lungenkapillaren wird das Strömungsgebiet für das aus dem rechten Herzen kommende Blut enger. Solange der Krankheitsprozess zur Hauptsache auf einzelne Partien der Lunge beschränkt bleibt, weicht die Blutmenge nach den gesund gebliebenen aus,

weil sie hier geringere Widerstände findet. Es braucht dabei zu keinen eigentlichen Zirkulationsstörungen zu kommen. Ist aber die ganze Lunge emphysematös verändert, so sind die Widerstände in derselben überall ziemlich gleichmässig erhöht. Sie wachsen mit dem fortschreitenden Kapillarschwund und mit der Erhöhung des intraalveolären Druckes. Die gleiche Herzkraft treibt nun weniger Blut durch die Lungen als unter normalen Verhältnissen, der rechte Ventrikel muss bedeutende Mehrarbeit leisten. Das bewirkt eine kompensatorische Hypertrophie seiner Kammerwand. Die Arterialisierung des Blutes ist unter solchen Umständen ungenügend. Die aus den Geweben aufgenommene Kohlensäure sammelt sich an. Dadurch wird das Atmungszentrum gereizt und reflektorisch eine Beschleunigung der Atmung ausgelöst. Dass man bei der Emphysem-dyspnoe in der Regel nicht den Typus einer rein beschleunigten Atmung trifft, kommt von dem Elastizitätsverlust der Lunge und dem das Emphysem meist komplizierenden Bronchialkatarrh, die beide die Tendenz haben, die Atmung zu verlangsamen und zu vertiefen. Die ungenügende Blutlüftung äussert sich in der auftretenden allgemeinen Zyanose. Genügt die kompensatorische Herzhypertrophie nicht mehr, so machen sich klinisch Stauungserscheinungen bemerkbar. Ausgeprägte Herzschwäche mit anschliessender Ödembildung im Unterhautzellgewebe stellt sich erst nach sehr langer Dauer des Emphysems ein.

Es besteht also beim chronischen alveolären Lungenemphysem eine mehr oder weniger bedeutende Hemmung der Blutzirkulation und dadurch eine Beschränkung des respiratorischen Gaswechsels in der Lunge sowohl wie im Kapillargebiet des Körpers. Die Annahme liegt nun nahe, dass das Blut dadurch in Mitleidenschaft gezogen werde, dass sein Gasgehalt sowohl, als auch der Gehalt an festen Stoffen quantitative Veränderungen erfahre, speziell der Sauerstoffträger, das Hämoglobin.

In der Literatur sind nur spärliche Angaben über Blutbefunde bei lungendämpfigen Pferden zu finden.

Schindelka (19) zählt das Lungenemphysem zu den Krankheiten, bei welchen Veränderungen im Hämoglobinwerte nicht konstant vorkommen, und solchen, bei welchen während ihres Verlaufes der Hämoglobingehalt ein wechselnder ist. Er hat in 16 Fällen Hämoglobinbestimmungen gemacht.

Giessen (3) erwähnt in seinen klinischen Beiträgen zum Emphysema pulmonum des Pferdes, das Blut scheine nach Zahl der roten Blutkörperchen und Hämoglobingehalt vermindert zu sein; genaue Zahlen könne er jedoch nicht angeben.

Die tierärztlichen Lehrbücher sagen nichts über die Blutbeschaffenheit beim Lungenemphysem. Dagegen steht in Mareks klinischer Diagnostik (11), wie auch an vielen andern Orten, die Angabe, dass der Hämoglobingehalt des Blutes bei chronischer Dyspnoe von beliebigem Ursprunge erhöht sei, wahrscheinlich durch abnorm starke Verdunstung aus den erweiterten Lungenkapillaren. Das müsste demnach auch bei der Emphysem dyspnoe zutreffen.

Nach den Untersuchungen des Arztes Stömmer (21) verhalten sich die Lungen von Pferden, welche mit Lungendampf behaftet sind, anatomisch und histologisch wie menschliche, mit chronischem vesikulärem Emphysem belastete Lungen. Das berechtigt uns wohl, die Blutbefunde beim Lungenemphysem des Menschen zum Vergleich heranzuziehen.

Becquerel und Rodier (1) fanden bei einem Emphysemkranken eine beträchtliche Verminderung der Blutkörperchenzahl, die übrigen Blutwerte aber normal. Bei einem zweiten war das Blut „à peu près à l'état normal“.

Naunyn (13) versichert bestimmt, dass in allen Zuständen von chronischer Dyspnoe eine ganz erhebliche Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes vorhanden sei, selbst bei sonst sehr heruntergekommenen Individuen.

Nach Grawitz (4) fand Leichtenstern in vielen Fällen von Lungenemphysem den Farbstoffgehalt des Blutes normal, aber bei Kranken, deren Herzkraft nachliess, und bei denen Hydrops und Zyanose auftrat, regelmässig eine Verminderung desselben. Grawitz selbst stellte bei eigenen Untersuchungen zumeist Vermehrung der roten Blutkörperchen fest. Er glaubt, dass in den meisten Fällen von Emphysem eine mehr oder weniger starke Blutarmut bestehen dürfte, die indes durch Stauung der Zirkulation verdeckt werde.

Ich machte nun bei 50 an chronischem alveolärem Lungenemphysem leidenden Pferden Blutuntersuchungen, die sich auf die Bestimmung des spezifischen Gewichtes, des Hämoglobingehaltes, der Zahl der Erythrozyten und des Volumens derselben erstreckten.

Untersuchungstechnik.

Das zur Untersuchung verwendete Blut wurde in jedem Fall mittelst einer grössern Spritzenkanüle der Jugularvene entnommen. Das Gefäss wurde dabei nur möglichst leicht und nie anhaltend gestaut. So sind künstlich erzeugte Veränderungen der Blutmischung ausgeschlossen. Da das Jugularvenenblut ziemlich konstante Zusammensetzung hat, sind Rückschlüsse auf die Konzentration der Gesamtblutmenge des Körpers zulässig. Zuntz (27) fand die Erythrozyten im arteriellen und im venösen Blute in gleicher Menge, Krüger (26) den Gehalt an Trockenrückständen und Hämoglobin im Blute der Karotis und Jugularis gleich hoch.

1. Das spezifische Gewicht wurde mittelst eines Pyknometers bestimmt. Die Konstruktion desselben beruht auf dem Prinzip der Wasserverdrängung. Es besteht aus zwei Glaszylindern, von denen der obere nach unten flach abgeschlossen ist, nach oben aber in einen dünnen, gleichmässig weiten Hals ausläuft, in den eine Skala mit den Teilstrichen 1000—1070 eingeschmolzen ist. Der untere Zylinder ist an seiner Berührungsfläche mit dem obern offen, verjüngt sich am untern Ende und läuft in einen zugeschmolzenen Quecksilberbehälter aus.

Das Blut wird in den untern offenen Zylinder aufgefangen. Sobald die beim Einfliessen mitgerissene Luft entwichen ist, was nach einer halben bis einer Minute der Fall ist, wird der obere Zylinder, dessen glatte Berührungsfläche man mit Spuren von Wachs bestrichen hat, auf den untern aufgedrückt. Dabei ist darauf zu achten, dass keine Luftblasen im Blutbehälter zurückbleiben. Die beiden Teile haften nun hermetisch aneinander. Das Ganze wird von etwa anhaftendem Blute durch Abspülen befreit und in einen weiten, mit Wasser gefüllten Glaszylinder gebracht, wo es der Konzentration des Blutes entsprechend tief einsinkt. Hier dürfen keine Luftblasen aussen am Glas haften. Hat sich der Apparat ruhig eingestellt, so kann das spezifische Gewicht an der eingeschmolzenen Skala direkt abgelesen werden. Um keine Fehler durch Temperaturunterschiede zu erhalten, ist das Wasser auf Bluttemperatur zu erwärmen.

Das Instrument wurde extra für die Messung des spezifischen Blutgewichtes konstruiert von der Firma F. Büchi, Optiker in Bern. Es gibt bei vorsichtiger Ausführung derselben sehr zuverlässige Resultate, wie öfters wiederholte Kontrollversuche deutlich gezeigt haben.

2. Der Hämoglobingehalt wurde mit Sahli's neuem Hämometer bestimmt. Die Ausführung der Messungen erfolgte vorschriftsgemäss (s. H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden). Speziell wurde darauf geachtet, dass die Verdünnung des entstandenen salzsauren Hämatins nicht früher als eine Minute und auch nicht später als zwei Minuten nach

dem Einblasen des Blutes in die Zehntelnormalsalzsäure erfolgte, und dass beim Schütteln der Röhren kein Tropfen Lösung verloren ging.

Sahlis Hämometer ist schon für den Menschen nicht auf die Norm, sondern auf einen hochnormalen Hämoglobingehalt eingestellt. Für den Mann liegt die Norm bei 80%, für die Frau bei 70%. Nun hat bereits Schindelka (19) festgestellt, dass der Hämoglobingehalt des Pferdeblutes geringer ist als der des Menschenblutes. Wir sollten daher mit Sahlis Hämometer für das Pferdeblut noch niedrigere Werte erwarten. Eine grössere Zahl normaler, weiter unten aufgeführter Untersuchungen gibt hierüber Aufschluss.

Es handelt sich bei den gefundenen Werten nicht um absolute Hämoglobinprocente, indem die Norm nicht bei 100 liegt. Sie lassen sich aber leicht in solche umrechnen. Der bei gesunden Tieren gefundene Mittelwert wird als 100 bezeichnet und die bei kranken ermittelten Werte hierauf bezogen.

Sahlis Hämometer hat dem von Zschokke für Pferdeblut normierten Hämoglobinometer gegenüber den Vorteil, dass die aus dem Blut hergestellte Lösung und die Vergleichsflüssigkeit chemisch völlig identisch sind und die Farbentöne einander vollständig gleich gemacht werden können. Es wird eine Fehlergrenze bis zu 5% angegeben. Bei einiger Übung und genauem Arbeiten wird sie aber sicher kleiner.

3. Die Erythrozytenzählung erfolgte mit der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer. Auch hier wurden die in den Lehrbüchern stehenden Vorschriften befolgt.
4. Das Blutkörperchenvolumen wurde durch einfaches Sedimentierenlassen des Blutes bestimmt. Hierzu wurden Glasröhren von 7 mm Weite und 18 cm Länge, auf 250 Teile graduiert, benutzt. Ein solches Röhren wird mit gesättigter wässriger Ammoniumoxalatlösung gefüllt, diese bis auf den Teilstrich 10 wieder ausgegossen, nachher das Röhren bis zum Teilstrich 250 mit Blut zugefüllt. Durch zwei- oder mehrmaliges Neigen desselben werden Blut und Ammoniumoxalat gemischt, das Röhren dann bei Zimmertemperatur aufgestellt. Die Höhe der Blutkörperchensäule wird nach 24 Stunden abgelesen. Die Sedimentierung ist allerdings nach dieser Zeit noch nicht vollständig. Sie geht in den nächsten 2–3 Tagen noch 2–3 Teilstriche weiter. Später nimmt die Blutkörperchensäule infolge der eintretenden Fäulnis eher wieder zu.

Das Ammoniumoxalat verhindert die Gerinnung des Blutes, hat auf den Rauminhalt des einzelnen Erythrozyten keinen so grossen Einfluss, dass er für das Gesamtvolumen wesentlich in Betracht käme.

Die Röhren wurden auf 250 Teile graduiert, weil wir anfänglich glaubten, dass sich das Blutkörperchenvolumen zur Gesamtblutmenge bei normalen Pferden ungefähr wie 1 : 2,4 verhalte. Man hätte dann das Blutzellenvolumen gleich in Prozenten der Norm ablesen können. Diese Annahme traf aber später nicht zu. So wurden die gefundenen Werte

alle auf eine Blutmenge von 100 Teilen, also in Prozente derselben umgerechnet.

Die Sedimentierung ist im allgemeinen eine gleichmässige. In einzelnen Fällen kommen aber nicht unbedeutende Abweichungen vor. Der Einzelbefund kann daher nur einen approximativen Wert darstellen und ist mit Vorsicht zu beurteilen, Mittelwerte aber aus zahlreichen Untersuchungen dürfen als ziemlich zuverlässige Vergleichszahlen gelten.

Wie man sieht, wurde keiner der vier untersuchten Werte durch präzise Methoden bestimmt. Es sind aber alles klinisch gebräuchliche Verfahren, die für den Zweck, den wir hier im Auge hatten, genügen. Die Untersuchungen wurden mit grösstmöglicher Genauigkeit ausgeführt. Trotzdem lag es nicht in unserer Absicht, exakte absolute Werte zu erhalten, sondern solche, die mit den klinisch in gleicher Weise festgestellten Normalwerten verglichen werden könnten. Übrigens haben auch die exaktesten Bestimmungen einzelner Blutwerte bei den physiologischen Schwankungen derselben nur relative Gültigkeit. Sie sind eben immer wesentlich vom Augenblick der Untersuchung und andern äussern Umständen abhängig.

Die fünfzig dämpfigen Pferde, welche ich untersuchte, waren ausschliesslich eidgenössische Kavalleriepferde, die in den Wintermonaten 1917—18 in der Kuranstalt des Kavallerieremontendepots in Bern standen. Ihr Ursprung ist verschieden. Es finden sich unter ihnen norddeutsche, irländische und amerikanische Stuten und Wallache. Für vergleichende Blutuntersuchungen stellten sie ein geeignetes Material dar. Der Blutgrad ist bei allen ein ziemlich gleichmässiger, da es ausschliesslich Halbblutpferde sind. Auch waren die äusseren Bedingungen für alle ungefähr dieselben. Die Pferde leisteten nur leichte Arbeit, wurden gleich gefüttert und wurden stets nur nach längerer Ruhe untersucht.

Bei jeder Untersuchung wurde zuerst ein genauer klinischer Befund aufgenommen. Es kamen nur Pferde in Frage, die an chronischem alveolärem Lungenemphysem litten. Solche, die daneben noch anderweitige Erkrankungen erkennen liessen, wie primäre oder sekundäre, mit dem Emphysem nicht in Zusammenhang stehende Herzstörungen, chronische Nephritis usw., wurden zum vornherein ausgeschlossen. Trotzdem handelt es sich bei den Untersuchten nur in der Minderzahl um reines Emphysem. Letzteres wird nämlich selten angetroffen. Fast regelmässig ist es kompliziert mit chronischem, trockenem Bronchialkatarrh. Ob derselbe primär ist oder sich sekun

als Folge des Emphysems einstellte, kann im einzelnen Fall nicht nachgewiesen werden. Auch ist bekannt, dass der klinische Grad der Dämpfung gar nicht immer den emphysematösen Veränderungen der Lunge entspricht, dass er vielmehr häufig durch den Grad der Bronchitis bedingt wird. Dabei kann ein blosses Volumen auctum der Lunge ein hochgradiges Emphysem vortäuschen. Um diesem häufigen Missverhältnis zwischen der emphysematösen Lungenveränderung und dem Grad der klinisch feststellbaren objektiven Dyspnoe Rechnung zu tragen, beziehe ich die vorliegenden Untersuchungen nicht ausschliesslich auf das Lungenemphysem, sondern allgemeiner auf den Lungendampf überhaupt. Ich möchte aber nochmals ausdrücklich hervorheben, dass in jedem der untersuchten Fälle ein richtiges chronisches alveoläres Emphysem durch Perkussion, Auskultation usw. festgestellt wurde.

Ich teile die fünfzig Fälle in drei Kategorien ein. Neun Pferde konnten dem Reiter als noch diensttauglich zurückgegeben werden, 20 mussten ausrangiert und 21 abgeschlachtet werden. Die Beurteilung erfolgte in erster Linie auf Grund mehrfach wiederholter Gebrauchsproben. Im allgemeinen deckt sich diese Einteilung mit derjenigen nach dem Grade der Dyspnoe. Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass es hievon gelegentlich Ausnahmen gibt, dass zum Beispiel Pferde mit in der Ruhe geringer Dyspnoe nur wenig mehr aushalten, und andere mit stark alterierter Flanke noch ziemlich ausdauernd sind.

In der nachstehenden Kasuistik führe ich nicht alle fünfzig Fälle einzeln auf, weil sich dabei ein und derselbe Befund zu oft wiederholen würde, sondern greife aus jeder der drei Kategorien einzelne heraus.

Kasuistik.

A. Diensttaugliche Pferde.

Fall 2: Pferd „Gruss“, 284—12,
Wallach, 10jährig, Irländerpferd, sehr gut genährt.
Nov. 1916: Respirationskatarrh *)
Nov. 1917: dämpfig.
18. 2. 1918: Puls 36, Atmung 15.
Schleimhäute hellrosa. Puls flach, etwas schwach. Mittelgradige Dyspnoe. Häufiger, kurzer, trockener, ziemlich

*) Die kurzen Angaben über Vorgeschichte und Dauer des Leidens sind den Dienstbüchlein der betreffenden Pferde entnommen.

kräftiger Husten. Flanke mässig angestrengt, aber deutlich alteriert. Lungengebiet erweitert, auf 11. Rippe 6 cm, maximal 8 cm. Teils verschärftes, teils abgeschwächtes Alveoläratmen. Beidseitig expiratorisches Giemen und Gurren.

Blut um 3 Uhr abends:

Spez. Gew.	1,061
Hämoglobingehalt	74
Erythrozytenzahl	8,370,000
Vol. der Erythrozyten	47%

Fall 4: Pferd „Blanka“, 252—13,
Stute, 8jährig, Irländerpferd, gut genährt.

12. 2. 1918: Puls 28, Atmung 24.

Schleimhäute hellrosa. Puls kräftig, voll. Leichte Dyspnoe. Ganz oberflächliche, frequente, aber nicht angestrenzte Atmung. Husten selten, kräftig und feucht. Flanke leicht und oberflächlich alteriert. Lungengebiet erweitert, 11. Rippe 4 cm, maximal 8 cm. Vesikuläratmen stellenweise inspiratorisch verschärft. In den Lungenrandpartien vereinzelt Knisterrasseln u. Schnarren.

Blut um 5 Uhr abends:

Spez. Gew.	1,059
Hämoglobingehalt	89
Erythrozytenzahl	12,050,000
Vol. der Erythrozyten	47,5%

Fall 6: Pferd „Châlons“, 503—11,
Stute, 10jährig, Irländerpferd, Nährzustand befriedigend
Nov. 1916: Leichte Flankenalteration.

2. 2. 1918: Puls 36, Atmung 18.

Schleimhäute blass. Puls schwach. Mittelhochgradige Dyspnoe. Atmung oberflächlich. Husten kurz, aber ziemlich kräftig und feucht. Flanke deutlich doppel-schlägig. Lungengebiet erweitert, 11. Rippe 3 cm, maximal 6 cm. Beidseitig in dorsalen Lungenpartien inspiratorisch verschärftes Vesikuläratmen. Ganz vereinzelt expiratorisches bis endexpiratorisches Giemen. Kein Rasseln.

Blut um 4 Uhr abends:

Spez. Gewicht	1,056
Hämoglobingehalt	78
Erythrozytenzahl	8,200,000
Vol. der Erythrozyten	44,5%

Fall 9: Pferd „Entaille“, 3—13,
Stute, 13jährig, Irländerpferd, gut genährt.

Nov. 1916: Feuchter Husten.

Juni 1917: Chron. Respirationskatarrh.

Febr. 1918: Hochgr. Lungenemphysem.

27. 2. 1918: Puls 34, Atmung 16.

Schleimhäute wässrig, blasszyanotisch. Puls schlaff und schwach. Mittelgradige Dyspnoe. Starker Hustenreiz.

Husten sehr kurz, trocken, gequält. Flanke ausgiebig alteriert. Lungengebiet dem ganzen Rand entlang erweitert, 11. Rippe 3 cm, maximal 5 cm. Vesikuläratmen abgeschwächt. Beidseitig in- und expiratorisches Rasseln.

Blut um 9 Uhr morgens:

Spez. Gewicht	1,056
Hämoglobingehalt	71
Erythrozytenzahl	8,426,000
Vol. der Erythrozyten	38,5%

B. Ausrangierte Pferde.

Fall 12: Pferd „Vaillant“, 107—11,
Wallach, 9jährig, deutsches Pferd, mager.
Jan. 1917: in Kuranstalt wegen Dampf
Nov. 1917: „ „ „ „

1. 12. 1917: Puls 36, Atmung 20.

Schleimhäute leicht zyanotisch. Puls schwach. Mittelgradige, gemischte, vorzüglich expiratorische Dyspnoe. Husten kräftig. Flanke frequent und ausgiebig alteriert. Lungengebiet nach abwärts und rückwärts erweitert, maximal 10 cm. Auf der Lunge feinblasiges Rasseln und ganz leichtes Giemen hörbar.

Blut um 9 Uhr morgens:

Spez. Gewicht	1,057
Hämoglobingehalt	76
Erythrozytenzahl	8,790,000
Vol. der Erythrozyten	37%

Fall 14: Pferd „Phönix“, 330—09,
Wallach, 12jährig, deutsches Pferd, gut genährt.
Nov. 1914: Respirationskatarrh

Juni 1916: „

Nov. 1917: Hochgradiger Dampf.

3. 12. 1917: Puls 32, Atmung 12.

Schleimhäute ganz leicht gerötet. Puls kräftig. Ganz geringe Dyspnoe. Husten trocken, kurz, schwach. Expiratorischer Stridor. Flanke ruhig und kaum alteriert. Lungengebiet maximal 5 cm erweitert. Schwaches Vesikuläratmen. Stellenweise leichtes Rasseln.

Blut um 5 Uhr abends:

Spez. Gewicht	1,064
Hämoglobingehalt	84
Erythrozytenzahl	9,746,000
Vol. der Erythrozyten	51,5%

Fall 18: Pferd „Tavannes“, 788—14,
Stute, 6jährig, amerikanisches Pferd, Nährzustand befriedigend.

Nov. 1916: Flankenalteration.

Mai 1917: in Kuranstalt wegen Dampf.

Dez. 1917: „ „ „ „

15. 12. 1917: Puls 38, Atmung 24.

Schleimhäute leicht gerötet. Puls voll. Stark ausgeprägte Dyspnoe. Expiration angestrengt. Hustet sehr häufig, kurz, trocken, gequält. Flanke angestrengt alteriert. Lungengebiet erweitert, maximal 7–8 cm. Vesikuläratmen links gedämpft, rechts verschärft. Beidseitig expiratorisches Giemen.

Blut um 4 Uhr abends:

Spez. Gewicht	1,058
Hämoglobingehalt	77
Erythrozytenzahl	8,890,000
Vol. der Erythrozyten	47%

Fall 21: Pferd „Géante“, 782–10,

Stute, 11jährig, Irländerpferd. Nähezustand befriedigend

Jan. 1917: Flankenalteration

Nov. 1917: Wegen starker Flankenalteration in Kuranstalt.

16. 12. 1917: Puls 36, Atmung 13.

Schleimhäute blass, leicht zyanotisch. Puls klein und schwach. Deutliche gemischte Dyspnoe. Hustet kurz und trocken. Flanke mittelgradig und langsam alteriert. Lungengebiet maximal 7 cm erweitert. Inspiratorisch verschärftes Vesikuläratmen beidseitig. Beidseitig inspiratorisches Knisterrasseln.

Blut um 9 Uhr morgens:

Spez. Gewicht	1,057
Hämoglobingehalt	69
Erythrozytenzahl	7,620,000
Vol. der Erythrozyten	41%

Fall 24: Pferd „Guira“, 510–08,

Stute, 13jährig, Irländerpferd, mager, schlapp.

Sept. 1914: Respirationskatarrh.

Okt. 1916: Dampf.

Nov. 1917: In Kuranstalt wegen Lungenemphysem.

10. 12. 1917: Puls 28, Atmung 8.

Schleimhäute blass. Puls schlaff. Geringe Dyspnoe. Hustet kräftig. Flanke ganz langsam und geringgradig alteriert. Lungengebiet nur nach rückwärts erweitert, maximal 6 cm. Kaum hörbares Vesikulärgeräusch. Vereinzelt expiratorisches Rasseln

Blut um 1 Uhr abends:

Spez. Gewicht	1,053
Hämoglobingehalt	60
Erythrozytenzahl	6,120,000
Vol. der Erythrozyten	36%

Fall 27: Pferd „Garonne“, 772–09,

Stute, 13jährig, Irländerpferd, gut genährt.

Sept. 1915: Leicht alteriertes Atmen.

Nov. 1917: Wegen Dampf in Kuranstalt.

14. 1. 1918: Puls 40, Atmung 24.

Schleimhäute leicht zyanotisch. Puls kräftig. Mittelgradige gemischte Dyspnoe. Hustet sehr häufig, kurz, unterdrückt. Exspiratorischer Venenpuls. Flanke frequent, aber nur leicht und oberflächlich alteriert. Lungengebiet erweitert, 11. Rippe 3 cm, maximal 8–9 cm. Beidseitig inspiratorisch verschärftes Vesikuläratmen. Im Lungenrandgebiet inspiratorisches Gurren und Schnarren.

Blut um 3 Uhr abends:

Spez. Gewicht	1,053
Hämoglobingehalt	78
Erythrozytenzahl	8,380,000
Vol. der Erythrozyten	43%

C. Abgeschlachtete Pferde.

Fall 30: Pferd „Kastellan“, 1157–16,

Wallach, 5jährig, amerikanisches Pferd, sehr gut genährt.
Körpergewicht 449 kg.

5. 2. 1918: Puls 42, Atmung 24.

Schleimhäute ganz leicht zyanotisch. Puls klein. Starke Dyspnoe. Frequente oberflächliche Atmung. Hustet selten, kurz und trocken, unterdrückt. Flanke unausgiebig, aber deutlich alteriert. Lungengebiet erweitert, 11. Rippe 4 cm, maximal 8–9 cm. Abgeschwächtes Vesikuläratmen. Beidseitig leises, vorzüglich expiratorisches Rasseln und Schnarren, ganz vereinzelt Giemen.

Blut um 11 Uhr morgens:

Spez. Gewicht	1,062
Hämoglobingehalt	86
Erythrozytenzahl	10,066,000
Vol. der Erythrozyten	48,5%

Sektion: Lunge blass rosarot, sehr hell. Hochgradige und gleichmässige Blähung aller Lungenpartien. Überall die Alveolen deutlich erkennbar. Fibröse Adhäsionen an der Brustkorbfäche beider Zwerchfellappen.

Vol. der Lunge	15,600 ccm
Gewicht der linken Lunge	2,100 g
„ „ rechten „	2,600 g

In den Markhöhlen der Femora viel rotes Mark, in den distalen Epiphysen reines Fettmark.

Fall 31: Pferd „Kommandeur“, 579–13,

Wallach, 8jährig, Irländerpferd, mager, schlapp.

Jan. 1915: Lockerer Husten.

Okt. 1916: Alteriertes Atmen.

Nov. 1917: Wegen Dampf in Kuranstalt.

5. 12. 1917: Puls 42, Atmung 25.

Schleimhäute mässig zyanotisch. Puls mittelkräftig. Starke Dyspnoe. Husten kurz, trocken, etwas schwach. Flanke frequent und ausgiebig alteriert. Verschiebung

der Lungengrenze gleichmässig nach abwärts und rückwärts, maximal 6—7 cm. Knisterrasseln, besonders in dorsalen Lungenpartien. Links vereinzeltes Giemen.

Blut um 1 Uhr abends:

Spez. Gewicht	1,056
Hämoglobingehalt	82
Erythrozytenzahl	8,660,000
Vol. der Erythrozyten	47,5%

Sektion: Hochgradiges alveoläres Emphysem mit Blähung der ganzen Lunge, besonders aber der Vorderlappen.

Volumen der Lunge	14,000 ccm
Gewicht der linken Lunge . . .	2,600 g
„ „ rechten „	3,200 g

Im Femur hellrotes Mark in der Spongiosa der proximalen Epiphyse, dunkelrotes in ca. $\frac{4}{5}$ der Markhöhle. In distaler Epiphyse reines Fettmark.

Fall 38: Pferd „Goldonkel“, 572—12,

Wallach, 11jährig, Irländerpferd, mager.

Nov. 1914: Katarrhhusten.

Aug. 1916: Lungenemphysem.

Nov. 1917: In Kuranstalt wegen Dämpfigkeit.

15. 12. 1917: Puls 32, Atmung 30.

Schleimhäute zyanotisch. Puls klein und schwach. Stark ausgesprochene Dyspnoe. Hustet häufig, kurz, trocken, unterdrückt. Flanke frequent und stark alteriert. Forcierte Ausatmung. Lungengebiet maximal 5—6 cm erweitert. Beidseitig verschärftes Vesikuläratmen mit expiratorischem Giemen.

Blut um 2 Uhr abends:

Spez. Gewicht	1,057
Hämoglobingehalt	76
Erythrozytenzahl	9,950,000
Vol. der Erythrozyten	44,5%

Sektion: Hochgradiges alveoläres Emphysem mit gleichmässiger Blähung der ganzen Lunge.

Volumen der Lunge	14,600 ccm
Gewicht der linken Lunge . . .	3,000 g
„ „ rechten „	3,550 g

In proximaler Epiphyse und proximaler Hälfte der distalen Epiphyse des Femur rotes Mark, in der Markhöhle tiefrotes Mark mit einzelnen erbsen- bis haselnussgrossen eingestreuten Fettmarkherden.

Fall 40: Pferd „Esquisse“, 45—13,

Stute, 9jährig, Irländerpferd, gut genährt. Körpergewicht 516 kg.

Mai 1915: Dumpfer Husten.

Sept. 1916: Lockerer Husten.

Nov. 1916: Flankenalteration.

April 1917: Kurzer Husten, Flankenalteration.

Jan. 1918: Wegen Lungenemphysem in Kuranstalt.

9. 2. 1918: Puls 36, Atmung 22.

Schleimhäute etwas blass. Puls kräftig. Hochgradige Dyspnoe. Starkes Flankenschlagen.

Blut um 11 Uhr morgens:

Spez. Gewicht	1,060
Hämoglobingehalt	86
Erythrozytenzahl	11,660,000
Vol. der Erythrozyten	46%

Sektion: Lunge sehr hell, stark gebläht, in allen Teilen ziemlich gleichmässig emphysematös. Alveolen stellenweise über 1 mm gross. Starke Rippenimpressionen an den Vorderlappen.

Volumen der Lunge	17,200 ccm
Gewicht der linken Lunge	3,350 g
„ „ rechten „	3,450 g

In proximaler Epiphyse des Femur fast ausschliesslich rotes Mark, in distaler nur Fettmark. Im Fettmark der Markhöhle ein baumnuss- bis schwach hühnereigrosser Herd roten Markes.

Fall 43: Pferd „Flöte“, 155—12,

Stute, 10jährig, Irländerpferd, gut genährt. Körpergewicht 470 kg.

Dez. 1914: Freiwilliger Husten.

Sept. 1916: Flankenalteration.

Okt. 1916: „ vermehrt.

Dez. 1916: Wegen Dampf in Kuranstalt.

Jan. 1918: „

8. 2. 1918: Puls 36, Atmung 22. „

Schleimhäute hellrosa bis bläulich. Puls flach, ziemlich kräftig. Hochgradige Dyspnoe. Husten kurz und unterdrückt, sehr häufig. Flanke angestrengt alteriert. Lungengebiet stark erweitert, 11. Rippe 5 cm, maximal 10 cm. Teils verschärftes, teil abgeschwächtes Vesikuläratmen. Exspiratorisches Giemen, Rasseln, Schnarren, Gurren.

Blut um 4 Uhr abends:

Spez. Gewicht	1,056
Hämoglobingehalt	74
Erythrozytenzahl	9,313,000
Vol. der Erythrozyten	41,5%

Sektion: Lunge ausserordentlich gross, in allen Teilen ziemlich gleichmässig gebläht, luftkissenähnlich. Farbe sehr hell. Alveolen teilweise sehr gross. An der Unterfläche der rechten Lunge geringes interstitielles Emphysem.

Volumen der Lunge	20,200 ccm
Gewicht der linken Lunge	2,600 g
„ „ rechten „	3,400 g

In der Markhöhle des Femur mehr als zur Hälfte rotes Mark, grösstenteils tiefrot. In distaler Epiphyse reines Fettmark.

Fall 50: Pferd „Fatma“, 390—08,

Stute, 14jährig, Irländerpferd, etwas mager. Körpergewicht 444 kg.

Dez. 1914: Respirationskatarrh.

Nov. 1917: Lungenemphysem.

21. 1. 1918: Puls ?, Atmung 15.

Konjunktiven dunkelblaurot, Nase und Maul rosa. Puls kräftig. Mittelgradige Dyspnoe. Husten kurz, trocken, ziemlich kräftig. Flanke mittelgradig und oberflächlich alteriert. Lungengebiet dem ganzen Rand entlang gleichmässig 2–3 cm erweitert. Verschärftes, fast rauschendes Vesikuläratmen beidseitig. Kein Giemen, kein Rasseln.

Blut um 11 Uhr morgens:

Spez. Gewicht	1,053
Hämoglobingehalt	70
Erythrozytenzahl	8,253,000
Vol. der Erythrozyten	39,5%

Sektion: Emphysematöse Blähung der ganzen Lunge, besonders der Vorderlappen und der Dorsalpartien der Hauptlappen. Farbe sehr hell. Atelektatischer Zipfel am linken Vorderlappen (roter Infarkt).

Volumen der Lunge	12,200 ccm
Gewicht der linken Lunge	2,350 g
„ „ rechten „	2,550 g

Die bei den abgeschlachteten Pferden angegebenen Werte für das Lungenvolumen wurden durch Wasserverdrängung festgestellt. Die Lungen wurden in möglichst frischem Zustande dazu verwendet. Nach Unterbindung der Hauptbronchen unmittelbar hinter der Bifurkation der Trachea und Verschluss der Gefässe wurde die Lunge mit einer Schnur in ein mit Wasser gefülltes Fass hinabgezogen und die verdrängte abfließende Wassermenge gemessen. Die gefundenen Zahlen entsprechen ungefähr dem Grad des Emphysems, stehen aber in keinem gleichmässigen Verhältnis zur Grösse der Lunge im lebenden Tier und noch weniger zum Grad der klinisch festgestellten Dyspnoe.

In Tabelle I führe ich alle untersuchten Pferde auf, gebe bei jedem einzelnen Geschlecht, Alter, Herkunft, Grad der Dyspnoe, die Zeit der Untersuchung und die gefundenen Blutwerte an. Auf den ersten Blick fallen darin die hohen Zahlen auf. Nach den Angaben der Lehrbücher müssen sie grösstenteils als hochnormal bezeichnet werden. Um für die Beurteilung genaue Anhaltspunkte zu haben, bestimmte ich nach Abschluss obiger Untersuchungen die gleichen Blutwerte bei 33 normalen Pferden. Auch bei ihnen handelte es sich um Kavalleriepferde; sie entsprachen den dämpfigen in bezug auf Herkunft, Alter, Haltung und Fütterung durchaus. Die gefundenen Zahlen sind in Tabelle II zusammengestellt.

Tabelle I.

Blutwerte bei

dämpfigen Pferden.

	Name	Geschl.	Alter	Herkunft	Tageszeit
<i>a) Diensttaugliche Pferde.</i>					
1.	Gast	Wall.	9	Irländerpferd	1 a
2.	Gruss	"	10	"	3 a
3.	Tartuff	"	11	Amerikanisches Pferd	5 a
4.	Blanka	Stute	8 1/2	Irländerpferd	5 a
5.	Céruse	"	9	"	4 a
6.	Châlons	"	10	"	4 a
7.	Escorte	"	11	"	10 m
8.	Cythere	"	11	"	5 a
9.	Entaille	"	13	"	9 m
<i>b) Dienstuntaugliche, ausrangierte Pferde.</i>					
10.	Athelet	Wall.	8	Amerikanisches Pferd	5 a
11.	Slovak	"	8	Deutsches Pferd	11 m
12.	Vaillant	"	9	"	9 m
13.	Günther	"	9	Irländerpferd	1 a
14.	Phönix	"	12	Deutsches Pferd	5 a
15.	Cardiff	"	12	Irländerpferd	10 m
16.	Laborde	"	16	Deutsches Pferd	4 a
17.	Abai	"	16	Irländerpferd	2 a
18.	Tavannes	Stute	6 1/2	Amerikanisches Pferd	4 a
19.	Eris	"	10	Irländerpferd	11 m
20.	Cecilie	"	11	"	5 a
21.	Géante	"	11 1/2	"	9 m
22.	Omelette	"	12	Deutsches Pferd	2 a
23.	Eckmühl	"	13	Irländerpferd	5 a
24.	Guira	"	13	"	1 a
25.	Biel	"	13	"	10 m
26.	Büchse	"	13	"	4 a
27.	Garonne	"	13	"	3 a
28.	Geranium	"	13	"	5 a
29.	Krabbe	"	15	Deutsches Pferd	3 a
<i>c) Arbeitsunfähige abgeschlachtete Pferde.</i>					
30.	Kastellan	Wall.	5	Amerikanisches Pferd	11 m
31.	Kommandeur	"	8	Irländerpferd	1 a
32.	Britte	"	9	Deutsches Pferd	—
33.	Probat	"	9	"	1 a
34.	Nabab	"	9	"	5 a
35.	Ugolino	"	9	Irländerpferd	10 m
36.	Bibrakte	"	10	"	5 a
37.	Sirocco	"	10	Deutsches Pferd	10 m
38.	Goldonkel	"	11	Irländerpferd	2 a
39.	Bismark	"	12	"	5 a
40.	Esquisse	Stute	9	"	11 m
41.	Cleopatra	"	10	"	4 a
42.	Cerna	"	10	"	4 a
43.	Flöte	"	10	"	4 a
44.	Gilberte	"	11	"	4 a
45.	Gourmette	"	11	"	4 a
46.	Cornelia	"	12	"	2 a
47.	Badine	"	13	"	2 a
48.	Lucie	"	13	Deutsches Pferd	5 a
49.	Flinte	"	14	Irländerpferd	5 a
50.	Fatma	"	14	"	11 m

Dyspnoe	Sp. Gew.	Hgl.	Erythrozyten	Vol.
gering	1060	90	9,700,000	49
mittelgr.	1061	74	8,370,000	47
gering	1064	88	9,153,000	54,5
"	1059	89	12,050,000	47,5
mittelgr.	1059	85	9,800,000	—
m. hochgr.	1056	78	8,200,000	44,5
ganz gr.	1057	80	8,900,000	46,5
"	1055	65	8,486,000	38
mittelgr.	1056	71	8,426,000	38,5
mittelgr.	1064	100	10,780,000	57,5
"	1059	86	8,306,000	46
hochgr.	1057	76	8,790,000	37
m. hochgr.	1061	79	9,100,000	46,5
sehr gering	1064	84	9,746,000	51,5
leichtgr.	1050	52	6,686,000	34
m. hochgr.	1061	80	9,713,000	43,5
mittelgr.	1060	85	9,046,000	46
hochgr.	1058	77	8,890,000	47
leichtgr.	1059	83	9,340,000	43
m. hochgr.	1055	74	9,472,000	43
mittelgr.	1057	69	7,620,000	41
m. hochgr.	1056	76	8,640,000	45
mittelgr.	1059	70	7,780,000	43
gering	1053	60	6,120,000	36
mittelgr.	1058	80	8,060,000	42
m. hochgr.	1054	69	7,746,000	37,5
mittelgr.	1053	78	8,880,000	43
"	1057	80	9,850,000	44
gering	1057	75	8,135,000	43,5
hochgr.	1062	86	10,066,000	48,5
"	1056	82	8,660,000	47,5
"	1060	80	9,400,000	47,5
"	1057	90	8,980,000	49
mittelgr.	1057	72	8,320,000	41,5
hochgr.	1049	60	6,826,000	34
"	1057	74	8,070,000	39
"	1053	69	—	36
"	1057	76	9,950,000	44,5
—	1056	65	8,100,000	43
hochgr.	1060	86	11,660,000	46
"	1055	68	7,140,000	38
"	1058	82	9,620,000	47,5
"	1056	74	9,313,000	41,5
"	1055	85	8,720,000	46
"	1058	74	8,790,000	44,5
mittelgr.	1053	76	7,827,000	42,5
hochgr.	1056	73	8,050,000	38,5
"	1062	98	—	50
mittelgr.	1056	64	7,350,000	40
leichtgr.	1053	70	8,253,000	39,5

Blutwerte gesunder, normaler Pferde.

Tabelle II.

	Name	Geschlecht	Alter	Herkunft	Tageszeit	Sp. Gew.	Hgl.	Erythrocyten	Vol.
1.	Intrigant	Wall.	6	Amerikanisches Pferd	11 m	1068	92	10,213,000	56
2.	Flamberg	"	6	"	2 a	1064	88	—	52
3.	Reigen	"	7	"	3 a	1054	62	7,690,000	34
4.	Eiger	"	7	"	9 m	1064	86	8,640,000	"
5.	Rico	"	7	"	11 m	1065	93	9,730,000	"
6.	Abiturient	"	8	"	9 m	1068	97	9,160,000	51,5
7.	Arbois	"	8	"	11 m	1060	77	9,616,000	57
8.	Abendstern	"	8	"	2 a	1062	87	—	43,5
9.	Agnat	"	9	"	10 m	1065	89	10,920,000	46,5
10.	Hummer	"	10	"	2 a	1067	95	11,950,000	53
11.	Tarn	"	10	"	10 m	1060	75	8,680,000	54
12.	Februar	"	10	Irländerpferd	4 a	1069	103	10,850,000	49
13.	Galiot	"	10	"	9 m	1062	82	9,270,000	57,5
14.	Nimrod	"	10	Amerikanisches Pferd	9 m	1064	84	8,220,000	46,5
15.	Chamino	"	11	"	8 m	1066	91	10,130,000	50,5
16.	Necker	"	11	Deutsches Pferd	11 m	1059	79	8,900,000	49
17.	Kamp	"	15	"	5 a	1056	70	7,430,000	43,5
18.	Corea	Stute	9	Irländerpferd	9 m	1066	96	11,330,000	41
19.	Crampon	"	9	"	11 m	1064	88	10,070,000	58,5
20.	Eile	"	9	"	10 m	1059	77	7,650,000	54,5
21.	Arena	"	10	Amerikanisches Pferd	4 a	1069	106	11,910,000	45,5
22.	Cosima	"	10	Irländerpferd	2 a	1066	90	10,813,000	58
23.	Glücknerin	"	11	"	4 a	1064	89	11,187,000	56
24.	Tapette	"	11	Deutsches Pferd	5 a	1056	68	—	50,5
25.	Baronne	"	11	Irländerpferd	2 a	1056	69	7,840,000	39,5
26.	Vraconne	"	11	Deutsches Pferd	4 a	1066	97	9,770,000	40,5
27.	Eglisau	"	12	Amerikanisches Pferd	11 m	1063	85	—	52,5
28.	Italia	"	12	Deutsches Pferd	10 m	1063	84	9,000,000	50,5
29.	Clareta	"	12	Irländerpferd	8 m	—	92	11,010,000	54,5
30.	Aorta	"	13	"	8 m	1056	67	7,590,000	42,5
31.	Clivia	"	13	"	5 a	1055	65	7,110,000	41,25
32.	Gertrud	"	13	"	4 a	1062	89	9,800,000	52
33.	Festuca	"	16	"	9 m	—	88	8,200,000	49
					Mittelwerte	1062,52	84,95	9,471,680	40,5, 0,12

Nach Marek (11) schwankt das spezifische Blutgewicht beim Pferd meist zwischen 1,052—54; die Erythrozytenzahl beträgt beim Wallach 7,5—8 Millionen, bei der Stute 6—7,5 Millionen. Yakimoff und Kohl (25) fanden die höchsten Erythrozytenzahlen bei englischen Vollbluthengsten mit 8,36—10,48 Millionen. König (8) gibt für Wallache 7,6—9 Millionen und für Stuten 6,7—8,2 Millionen als Mittelwerte an.

Das Volumen der roten Blutzellen macht bei der einfachen Sedimentierung im Glasröhrchen, nach 24 Stunden abgelesen, nach Marek (11) 40—50% der Gesamtblutmenge aus.

Bezüglich des Hämoglobingehaltes des Pferdeblutes sind mir aus der Literatur keine Angaben bekannt, die sich auf Bestimmungen mit Sahlis Hämometer bezögen. Die mit Zschokkes Hämoglobinometer gefundenen Werte können hier nicht zum Vergleich herangezogen werden.

In meinen Untersuchungen normaler Pferde fand ich folgende Mittelwerte:

mittleres spezifisches Gewicht	1062,5
Wallache	1063,1
Stuten	1061,8
mittlerer Hämoglobingehalt nach Sahli	84,8
Wallache	85,3
Stuten	83,1
mittlere Erythrozytenzahl pro cmm	9,471,600
Wallache	9,426,000
Stuten	9,520,000
mittleres Volumen der Erythrozyten	49,5 %

Woher diese Differenz? Um untersuchungstechnische Fehler kann es sich nicht handeln. Die vier bestimmten Werte entsprechen sich in allen Fällen gut. Von der Blutentnahmestelle kann es nicht abhängen. Das Jugularvenenblut hat ziemlich konstante Zusammensetzung. Die Pferde waren keinen abnormen äussern Einflüssen ausgesetzt. Gefüttert wurden sie ziemlich knapp. Tagesschwankungen können keine Rolle spielen, denn ich untersuchte zu allen Tageszeiten. Sie müssen sich also im Mittelwert ausgleichen. Ich bin geneigt, die hohen Blutwerte einerseits auf den gleichmässig hohen Blutgrad der Pferde und andererseits auf die Meereshöhe Berns (540 m) zurückzuführen. Letztere hat bekanntlich auf die Blutzusammensetzung insofern einen wesentlichen Einfluss, als die Konzentration und damit spezifisches Gewicht, Hämoglobingehalt

und Erythrozytenzahl mit zunehmender Höhe steigen. Für die Vergleichung der normalen mit den bei Dampf gefundenen Zahlen bleibt die Erscheinung im Grunde nebensächlich.

Aus der Zusammenstellung der einander entsprechenden Werte sehen wir, dass die Blutkonzentration mit dem Grad der Dämpfigkeit abnimmt.

Spezifisches Gewicht des Blutes:

a) bei 31 normalen Pferden	1062,5
b) „ 9 diensttauglichen dämpfigen Pferden	1058,5
c) „ 20 ausrangierten „ „	1057,6
d) „ 21 abgeschlachteten „ „	1056,4
Mittelwert bei „ „	1057,3

Hämoglobingehalt des Blutes:

a) bei 33 normalen Pferden	84,8
b) „ 9 diensttauglichen dämpfigen Pferden	80,0
c) „ 20 ausrangierten „ „	76,6
d) „ 21 abgeschlachteten „ „	76,3
Mittelwert bei „ „	77,1

Erythrozytenzahl in 1 cmm Blut:

a) bei 29 normalen Pferden	9,471,000
b) „ 9 diensttauglichen dämpfigen Pferden	9,231,000
c) „ 20 ausrangierten „ „	8,610,000
d) „ 19 abgeschlachteten „ „	8,689,000
Mittelwert bei „ „	8,757,000

Volumen der Erythrozyten (in Prozenten der Blutmenge):

a) bei 32 normalen Pferden	49,5
b) „ 8 diensttauglichen dämpfigen Pferden	45,7
c) „ 20 ausrangierten „ „	43,5
d) „ 21 abgeschlachteten „ „	43,0
Mittelwert bei „ „	43,7

Die noch diensttauglichen dämpfigen Pferde kommen in ihrer Blutkonzentration den normalen am nächsten. Zwischen ausrangierten und abgeschlachteten bestehen nur geringe Unterschiede, zum Teil deshalb, weil bei ihnen der Grad der Dämpfigkeit nicht wesentlich verschieden ist. Öfters mussten Pferde, die man erst glaubte ausrangieren zu können, später abgeschlachtet werden, und umgekehrt. Es hängt eben nicht einzig vom Grad der Atembeschwerde ab, ob ein Tier bei der Arbeit noch aushält oder nicht. Konstitution, Nährzustand und Blutgrad, soweit Unterschiede des letztern in den hier engen Grenzen vorkommen, sind dabei von Bedeutung. In beiden Gruppen aber ist die Blutdichtigkeitsabnahme offensichtlich.

Bei der Beurteilung der Einzelresultate ist Vorsicht geboten. Einmal bestehen trotz der Zähigkeit, mit welcher das Blut seine Zusammensetzung festzuhalten sucht, grosse physiologische Schwankungen. Schon in der Tabelle der Normalen fallen uns bedeutende individuelle Unterschiede auf. Sie sind durch Geschlecht, Konstitution, Rasse usw. bedingt.

Schindelka (19) hat nachgewiesen, dass die beim Menschen bekannten Tagesschwankungen der Blutkonzentration auch bei Pferden vorkommen. Bei dämpfigen können sie sehr beträchtlich sein, hängen zum Teil von der Futter- und Getränkeaufnahme, zum Teil von unbekannten Faktoren ab.

Beispiel:

Fall 2 (s. Kasuistik), Pferd „Gruss“, 284—12:

Zeit	Spez. Gew.	Hgl.	Erythrozyten	Vol.	Atemzüge
18. 2. 3 h. a.	1061	74	8,370,000	47	15
18. 2. 6 h. a.	1068	101	11,528,000	56,5	16
19. 2. 8 h. m.	1068	94	9,940,000	61	16
19. 2. 12 h. m.	1067	89	8,720,000	56	15
19. 2. 3 h. a.	1065	89	—	56	18
19. 2. 6 h. a.	1063	89	8,000,000	51	18
20. 2. 10 h. m.	1064	83	8,970,000	52,5	14
20. 2. 2 h. a.	1061	83	8,220,000	43,5	15
20. 2. 6 h. a.	1061	81	8,630,000	51,5	15
22. 2. 8 h. m.	1064	82	9,100,000	55	16
22. 2. 11 h. m.	1064	85	8,000,000	51,5	16
22. 2. 2 h. a.	1062	81	8,926,000	53	16
22. 2. 5 h. a.	1066	88	9,020,000	56	16
22. 2. 9 h. a.	1064	81	8,520,000	53,5	16

Auch im Lauf der Tage schwankt die Blutkonzentration, wie uns Fall 6 zeigt:

Zeit	Spez. Gew.	Hgl.	Erythrozyten	Vol.	Atemzüge
11. 1. 3 h. a.	1055	74	7,468,000	37	20
15. 1. 2 h. a.	1054	69	8,633,000	39	—
21. 1. 4 h. a.	1051	66	6,746,000	35,5	16
24. 1. 4 h. a.	1054	74	8,853,000	41	18
26. 1. 4 h. a.	1057	75	8,300,000	41,5	18
30. 1. 4 h. a.	1058	81	8,786,000	44,5	17
31. 1. 4 h. a.	1057	79	8,373,000	43,5	16
2. 2. 4 h. a.	1056	78	8,200,000	44,5	18

Ob diese Blutdichtigkeitsschwankungen bei an Lungenemphysem leidenden Pferden grösser sind als bei gesunden, vermag ich nicht zu sagen, weil mir diesbezügliche Angaben für die letztern fehlen. Denkbar wäre es wohl, denn der oft in kurzer Zeit wechselnde Grad der Dyspnoe bleibt sicher nicht

ohne Einfluss. Bei den asthmatischen Anfällen fand ich das Blut immer zähflüssiger als sonst. Das braucht aber nicht unbedingt für eine Steigerung seiner Konzentration zu sprechen. Die Kohlensäureanhäufung im kapillären und venösen Blut, die die roten Blutzellen zur Quellung bringt und dadurch seine Viskosität nach Zangger (in Ellenberger-Scheunert, Physiologie der Haussäugetiere) um 10—30% zu erhöhen vermag, kann hierfür allein schon genügen.

Aus alledem sehen wir, dass eine richtige Beurteilung des Einzelresultates äusserst schwierig ist. Fast unmöglich wird sie durch den Umstand, dass die festgestellte Dichtigkeitsabnahme des Blutes beim Lungendampf eine verhältnismässig geringe ist. Die individuellen Unterschiede schwanken in viel weitem Grenzen. Selbst die physiologischen Tagesschwankungen können beträchtlicher sein. Darauf sind wohl die verschiedenen einander widersprechenden Angaben über Blutveränderungen beim Lungenemphysem zurückzuführen. Auf welches normale spezifische Gewicht oder welche normale Erythrozytenzahl soll im Einzelfall der gefundene Wert bezogen werden? Sicher trifft der allgemein gültige Mittelwert in den wenigsten Fällen für das betreffende Tier zu. So kann ein relativ hoher Wert immer noch unter der für das untersuchte Tier gültigen Norm liegen, und umgekehrt ein niedriger noch über derselben. Diese Unsicherheit wird, wenn die Blutwerte nicht vor der Erkrankung gemessen wurden, nie zu beseitigen sein.

Aus den gleichen Gründen kann in unseren Fällen zwischen dem gefundenen Blutwert und dem nach der Abschlächtung gemessenen Lungenvolumen kein bestimmtes Verhältnis herausgelesen werden (s. Tabelle III). Immerhin scheinen bei den hochgradig geblähten Lungen die Blutkonzentrationswerte im allgemeinen niedriger zu sein als bei weniger stark veränderten.

Als zuverlässige Vergleichsresultate aber dürfen die oben zusammengestellten Mittelwerte gelten. Nach ihnen ist die Blutkonzentration beim dämpfigen Pferd dem Grad der Atembeschwerde entsprechend in geringem Masse herabgesetzt. Spezifisches Gewicht, Hämoglobingehalt, Erythrozytenzahl und Erythrozytenvolumen weisen dabei gleichsinnige Veränderungen auf.

Diese Befunde stehen mit vielen Angaben der Literatur in Widerspruch. Letztere sind übrigens keineswegs einheitlich. Meist wird, wie zum Beispiel von Marek, angegeben, dass bei

Tabelle III.

Blutwerte und Lungengröße abgeschlachteter, dämpfiger Pferde.

	Name	Dyspnoe	Sp. Gew.	Hgl.	Erythrocyten	Vol. d. Erythr.	Körp. Gew.	Vol. der Lunge	Gew. der Lunge
1.	Kastellan	hochgr.	1062	86	10,066,000	48,5 ‰	449 kg.	15,600 cm ³	4700 gr.
2.	Kommandeur	"	1056	82	8,660,000	47,5 "	—	14,000 "	5800 "
3.	Probst	"	1057	90	8,980,000	49 "	462 "	13,400 "	5450 "
4.	Nabab	mittelgr.	1057	72	8,320,000	41,5 "	497 "	13,000 "	7180 "
5.	Bibrakte	hochgr.	1057	74	8,070,000	39 "	448 "	18,400 "	6000 "
6.	Sirocco	"	1053	69	—	36 "	469 "	15,400 "	5450 "
7.	Goldonkel	"	1057	76	9,950,000	44,5 "	—	14,600 "	6550 "
8.	Bismarck	—	1056	65	8,100,000	43 "	447 "	17,000 "	5290 "
9.	Esquise	hochgr.	1060	86	11,660,000	46 "	516 "	17,200 "	6800 "
10.	Cleopatra	"	1055	68	7,140,000	38 "	502 "	14,400 "	6000 "
11.	Flöte	"	1056	74	9,313,000	41,5 "	470 "	20,200 "	6000 "
12.	Gilberte	"	1055	85	8,720,000	46 "	—	13,800 "	5750 "
13.	Gournette	"	1058	74	8,790,000	44,5 "	452 "	12,000 "	6900 "
14.	Cornelia	mittelgr.	1053	76	7,827,000	42,5 "	—	14,000 "	6000 "
15.	Badine	hochgr.	1056	73	8,050,000	38,5 "	518 "	12,600 "	6250 "
16.	Lucie	"	1062	98	—	50 "	489 "	10,000 "	5750 "
17.	Flinte	mittelgr.	1056	64	7,350,000	40 "	465 "	12,200 "	7700 "
18.	Fatma	leichtgr.	1053	70	8,253,000	39,5 "	444 "	12,200 "	4900 "

chronischer Dyspnoe Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl gesteigert seien, wahrscheinlich durch abnorm starke Verdunstung aus den erweiterten Lungenkapillaren. Das gleiche sagen die humanmedizinischen Lehrbücher. Schon Naunyn fand in allen Zuständen von chronischer Dyspnoe eine ganz erhebliche Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes. Nach Grawitz (4) ist bei chronischen Stauungszuständen, besonders im kleinen Kreislauf, das Blut im ganzen wasserreicher, an roten Blutzellen reicher. Er führt das, wie Marek, auf eine übermässige Dehnung der Lungenkapillaren und eine dadurch bewirkte beträchtliche Steigerung der Wasserabgabe durch die Atmungsluft zurück. In gleicher Weise gibt Krehl an, dass chronische Stauungen, auch solche, welche von der Lunge ausgehen, zu einer Konzentration des Blutes und damit einer Steigerung der Erythrozytenzahl und des Hämoglobingehaltes führen. Luce (10) findet bei chronischen Erkrankungen der Atmungs- und Kreislaufsorgane relativ häufig Erythrozytosen; sie sollen aber vielfach mit normalem oder leicht vermindertem Hämoglobingehalt einhergehen.

Das Hauptgewicht wird, wie man sieht, überall auf die chronische Stauung gelegt. Diese finden wir am ausgeprägtesten bei angeborenen, nicht oder nur ungenügend kompensierten Klappenfehlern, bei Herzinsuffizienz überhaupt. Dass hier nicht bloss eine Bluteindickung, sondern eine hochgradig gesteigerte Blutneubildung vorliegt, hat u. a. Weil (24) in zwei Fällen nachgewiesen. Beim Lungendampf — beruhe er nun auf reinem oder auf mit Bronchitis kompliziertem Lungenemphysem — ist aber häufig gar keine venöse Stauung nachzuweisen. Die erhöhten Widerstände im Stromgebiet der Lungenkapillaren werden vom rechten Herzen durch entsprechende Mehrarbeit kompensiert, eventuell unter Hypertrophie der Kammerwand. Marek stellt ja fest, dass erst nach einer sehr langen Dauer des Lungenemphysems sich Herzschwäche mit Ödembildung im Unterhautzellgewebe einstellt.

Giessen (3) findet den Puls in den meisten Fällen noch regelmässig und gleichmässig, in fortgeschrittenen Stadien klein und leicht unterdrückbar, die Konjunktiven und die übrigen sichtbaren Schleimhäute blass, mitunter auch zyanotisch. Auch ich fand in 28 von 50 Fällen eine leichte oder höchstens mittelgradige Zyanose. Stets handelte es sich um blasse Zyanose. Nach Sahli kommt diese vor bei mangelhafter Arterialisierung des Blutes in den Lungen aus irgendeinem Grunde,

während kardiale Stauung im Gebiet der Venenanfänge respektiv der venösen Teile der Kapillaren zu dunkler Zyanose führt. In den übrigen 22 Fällen fand ich die sichtbaren Schleimhäute entweder blass oder — in der Mehrzahl — normal hellrosa, selten leicht gerötet. Der Puls war öfters kräftig, in der Regel aber flach oder klein und schwach. Ödeme konnte ich bei dem untersuchten Material nie feststellen, welche auf schwere allgemeine Stauungen hätten schliessen lassen, habe also die schlimmsten Grade emphymatöser Zirkulationsstörungen, die wassersüchtigen Zustände, wie sie unter anderm nach Giessen gegen das Ende des Prozesses auftreten sollen, gar nicht zu Gesicht bekommen. Nach dem Befund der Zyanose muss ich sogar beträchtlichere venöse Stauungen für meine Fälle von Lungendampf ausschliessen. Dagegen war nach der Beschaffenheit des Pulses der Blutdruck in der Regel herabgesetzt. Nun ist allgemein bekannt, dass bei Senkungen des Blutdruckes ein vermehrter Übertritt von Gewebsflüssigkeit in die Blutkapillaren stattfindet. So erkläre ich mir die in den Untersuchungen festgestellte Blutverdünnung. Ähnliche Verhältnisse kommen bei manchen ungenügend kompensierten Klappenfehlern des Menschen vor. Das Blut wird dabei wasserreicher angetroffen; spezifisches Gewicht und Erythrozytenzahl in der Volumeinheit sind vermindert und das Serum verwässert. Auch diese Blutdichtigkeitsabnahme wird durch Übertritt von Gewebsflüssigkeit in das Gefässsystem erzeugt. Dieses Verhalten bei Herzschwäche ist allerdings nicht die Regel. Gewöhnlich führt sie wegen der chronischen allgemeinen Stauungen zu einer Konzentration des Blutes.

Ich halte also die Blutverdünnung beim Lungendampf des Pferdes für eine Folge des herabgesetzten Blutdruckes. Dass dieser Konzentrationsabnahme ziemlich enge Grenzen gezogen sind, kann man, glaube ich, aus dem Verhalten derselben bei ausrangierten und abgeschlachteten Pferden schliessen. Bei letztern ist die Blutdichtigkeit kaum geringer als bei den ausrangierten; die Erythrozytenzahl zeigt sogar die Tendenz, wieder zuzunehmen. Das ist wohl eine Folge der mit der Schwere des Lungendampfes zunehmenden Zirkulationsstörung. Darin kündigt sich wahrscheinlich die beginnende allgemeine venöse Stauung an, die das Blut nun im gegenteiligen Sinne verändert. Ausgesprochene Grade derselben aber habe ich, wie schon oben gesagt, weder durch die klinische Inspektion, noch durch die Bestimmung der Blutdichtigkeit nachweisen können. Die fest-

gestellte Blutverdünnung kann teleologisch dahin gedeutet werden, dass das verdünnte Blut die verengten und an Zahl bedeutend reduzierten Lungenkapillaren leichter passieren kann, als das konzentriertere und dadurch zähflüssigere normale. Ob die Steigerung seiner Viskosität durch die aufgestapelte Kohlensäure bei den asthmatischen Anfällen nicht irgendwie ursächlich mit diesen in Zusammenhang steht, ist nicht zum vornherein von der Hand zu weisen, soll hier aber nicht erörtert werden.

In Blutaussstrichpräparaten der untersuchten Pferde, welche nach Giemsa gefärbt wurden, konnte ich ausser einer gelegentlich auffälligen Anisozytose keine besonderen Erythrozytenveränderungen nachweisen.

Bei den abgeschlachteten Pferden schenkte ich der Bildungsstätte der roten Blutkörperchen, dem Knochenmark, besondere Aufmerksamkeit. Bekanntlich besitzen die Röhrenknochen des Fötus in den ersten Monaten nur rotes Mark. Darin erfolgt eine lebhafte Bildung roter sowohl wie weisser Blutzellen. Gegen die Geburt hin und nach derselben zieht es sich, den verminderten Ansprüchen entsprechend, langsam in kleine Schlupfwinkel zurück. Solche stellen vor allem die proximalen Epiphysen der langen Röhrenknochen, besonders der Oberschenkel-, in geringerem Grade auch der Oberarmbeine dar. Beim erwachsenen Tier finden wir in der Regel in Markhöhle und distaler Epiphyse reines Fettmark. Das funktionelle rote Mark bewahrt aber die Fähigkeit, sich dem Sauerstoffbedürfnis des Organismus anzupassen. Es kann sich in kurzer Zeit durch Proliferation oder endokapilläre Neubildung ausbreiten, unter Umständen wieder den ganzen Markraum des Knochens ausfüllen. So ist nach einem grossen Blutverlust das Fettmark der Röhrenknochen in wenigen Tagen in rotes Mark umgewandelt. Neumann (14) hat festgestellt, dass die Ausbreitung desselben in zentrifugaler Richtung erfolgt, d. h. sich von der proximalen Epiphyse des Femur und Humerus auf Markhöhle und distale Epiphyse derselben erstreckt, nachher auf Tibia und Radius übergeht usw., und dass umgekehrt die Rückbildung sich in zentripetaler Richtung vollzieht. Die räumliche Ausdehnung des erythroblastischen roten Markes ist also stets dem Sauerstoffbedürfnis der Gewebe angepasst.

Eine Proliferation des roten Markes ist bei manchen Fällen von ungenügender Blutlüftung bekannt. Sie wird durch den auf das Knochenmark ausgeübten dyspnoischen Reiz ausgelöst,

kompensiert durch Vermehrung der roten Blutkörperchen und damit des Hämoglobinvorrates die Atmungsstörung bis zu einem gewissen Grade. Der dyspnoische Reiz kommt durch Verminderung der Sauerstoffspannung in den Geweben und im Blut zustande.

Nach experimentellen Untersuchungen können beim Lungenemphysem die umgesetzten Gasmengen auch bei intensiven Störungen der Atmung annähernd normal bleiben. Die normale Sauerstoffspannung wird aber durch die veränderten Atembewegungen nicht erreicht. Es kann uns daher nicht wundern, wenn wir auch beim chronischen alveolären Lungenemphysem eine stärkere Ausbreitung des roten Markes in den Röhrenknochen antreffen.

Bei meinen Untersuchungen berücksichtigte ich aus wirtschaftlichen Gründen nur die Oberschenkelknochen. In einem einzigen Fall von Lungendampf fand ich das rote Mark ausschliesslich auf die proximale Epiphyse beschränkt. Meistens bestand auch der Inhalt der Markhöhle zum grösseren oder geringeren Teil aus erythroblastischem Gewebe. Dasselbe erstreckte sich herdförmig dem Knochenschaft entlang oder füllte die Markhöhle grösstenteils oder auch ganz aus. In einzelnen wenigen Fällen hatte es sogar das Fettmark der distalen Epiphysen aus den Spongiosamassen verdrängt.

Die Ausbreitung ist keine gleichmässige. Neben hellroten Partien, in denen noch Fettmark vorhanden ist, liegen dunklere, aus welchen es grösstenteils oder ganz verschwunden ist. So ist das erythroblastische Mark der Markhöhle fast ausnahmslos dunkler als das der Epiphysen. In ihm fallen öfters blaurote bis lilafarbene Herde auf. Nie aber sah ich schwarzrote oder schwarze, wie sie bei der perniziösen Anämie vorkommen. Das vorhandene Fettmark ist stets konsistent, weissgelb, lässt keine makroskopischen Veränderungen erkennen.

Diese Proliferation des erythroblastischen Gewebes ist nichts Spezifisches. Sie ist vor allem bei chronischen allgemeinen Stauungszuständen bekannt, dann auch bei chronischer Dyspnoe von beliebigem Ursprunge. Auch bei Pferden, welche an keiner Atembeschwerde leiden, selbst bei ganz gesunden, findet man öfters Teile des Fettmarkes der Markhöhle in funktionelles rotes Mark umgewandelt. Nichtsdestoweniger ist eine räumliche Vermehrung des blutkörperchenbildenden Gewebes beim Lungendampf des Pferdes unverkennbar.

In den mikroskopischen Präparaten, die durch Antupfen

des roten Markes mit einem Objektträger hergestellt und nach halbstündiger Alkohol-Ätherfixation nach Giemsa gefärbt wurden, konnte ich keine konstanten Veränderungen nachweisen. Immer wird das Gesamtbild durch das Heer der grossen und kleinen Myelozyten beherrscht. Dagegen treten die kernhaltigen roten Blutkörperchen an Zahl stark zurück. In einem einzigen Fall fand ich eine bedeutende prozentuale Vermehrung derselben. Megaloblasten fand ich ebensowenig wie im normalen roten Mark. Dagegen zeigte das Protoplasma der Normoblasten häufig eine schwächere, mitunter leicht polychromatische Tinktion. Auffällig ist in der Mehrzahl der Fälle eine Vermehrung der eosinophilen Myelozyten, deren Granula gelegentlich noch rein basophil sind, im Giemsapräparat also blau erscheinen. Dem entspricht die klinisch meist feststellbare Vermehrung der gleichnamigen fertigen Zellen im Blut. Bei der Erythropoese scheint es sich also um einen normalen Neubildungstypus zu handeln; die Proliferation des erythroblastischen Gewebes ist demnach eine physiologische und keine pathologische.

Dem Grade dieser Proliferation entsprechend müssen wir auch eine vermehrte Erythrozytenneubildung annehmen. Ist eine solche im Blute nachzuweisen? Aus der Zusammenstellung der Mittelwerte weiter oben ist ersichtlich, dass bei den noch diensttauglichen dämpfigen Pferden die Erythrozytenzahl nicht in dem Masse abnimmt, wie zum Beispiel spezifisches Gewicht und Hämoglobingehalt. Die Differenz ist aber zu gering, um daraus bestimmte Schlüsse ziehen zu lassen. Dagegen ist in den beiden andern Gruppen die Verminderung der Blutkörperchenzahl beträchtlich. Wir können also nicht sagen, dass sich eine vermehrte Zellproduktion klinisch nachweisen lasse. Es ist aber wohl möglich, dass die roten Blutkörperchen wegen der schlechten Blutlüftung weniger widerstandsfähig sind und rascher zugrunde gehen, und dass so eine leicht gesteigerte Zellneubildung im Blut klinisch nicht zum Ausdruck gelangt. Die Verhältnisse wären dann ähnlich wie bei jeder Anämie, wo auch vermehrte Erythrozytenbildung und Verminderung der Zellen in der Raumeinheit des Blutes nebeneinander bestehen. Eine gewisse Stütze findet die Annahme einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten in der oben erwähnten, öfters angetroffenen Anisozytose, die darauf hindeutet, dass die roten Zellen in irgendwelcher nachteiligen Weise beeinflusst sind. Ob ein gesteigerter Blutkörperchenzerfall bei stark

dämpfigen Pferden wirklich vorkommt, könnte wohl leicht durch Untersuchung des Eisengehaltes der Leber und Milz derselben festgestellt werden.

Ergebnisse.

1. Die Blutkonzentration ist bei lungendämpfigen Pferden dem Grad der Atembeschwerde entsprechend in geringem Masse herabgesetzt.

Spezifisches Gewicht, Hämoglobingehalt, Zahl und Volumen der Erythrozyten weisen dabei gleichsinnige Veränderungen auf.

2. In den Oberschenkelknochen lungendämpfiger Pferde besteht eine mässige, aber deutliche Proliferation des erythroblastischen roten Markes.

Hauptsächlich benutzte Literatur.

1. Becquerel et Rodier: Recherches sur la composition du sang. Paris 1844.
2. Ellenberger-Scheunert: Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 1910.
3. Giessen, Johannes: Klinische Beiträge zum Emphysema pulmonum des Pferdes. Dissertation. Giessen 1914.
4. Grawitz, Ernst: Klinische Pathologie des Blutes. 4. Aufl.
5. Grüter: Beitrag zur Kenntnis der Bronchitis chronica des Pferdes. Dissertation. Zürich 1909.
6. Hutyra und Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 4. Aufl.
7. Kitt, Th.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl.
8. König: Untersuchungen über das Verhalten der roten Blutkörperchen usw. Monatshefte für Tierheilkunde, 21, 1910.
9. Krehl, Rudolf: Lehrbuch der pathologischen Physiologie. 8. Aufl.
10. Luce: Über Erythrozytosen und ihre Pathogenese. Med. Klinik 1909, S. 122 und 167.
11. Marek, Joseph: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der innern Krankheiten der Haustiere. 1912.
12. Meier, Paul: Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Dissertation. Zürich 1915.
13. Naunyn: Über den Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Zentralblatt für schweiz. Ärzte, 1872.
14. Neumann: Grundlegende Arbeiten über Erythrozytenbildung im Zentralblatt für Pathologie. Ferner: Virchows Archiv 119, S. 385.
15. Ribbert, Hugo: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 5. Aufl.
16. Richter: Über den Einfluss der Körperbewegung auf die Temperatur bei Pferden. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1905.

17. Sahli, Hermann: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl.
18. Scheitlin, Walter: Vergleichende Untersuchungen über die Blutviskosität bei gesunden und kranken Tieren. Dissertation. Zürich 1909.
19. Schindelka: Hämométrische Untersuchungen an gesunden und kranken Pferden. Referat in den Jahresberichten über die Leistungen auf dem Gebiet der Veterinärmedizin, 1888.
20. Siebeck: Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1911, Bd. 102, S. 390.
21. Stömmer, Otto: Über das chronische vesikuläre Emphysem namentlich der Pferdelunge. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1887, S. 93.
22. Storch: Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Dissertation. Bern 1901.
23. Virchow: Emphysema pulmonum. Berliner klin. Wochenschrift, 1888, S. 1.
24. Weil, Emile: Note sur les organes hématopoiétiques et l'hématopoïèse dans la cyanose congénitale. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, 1901, S. 713.
25. Yakimoff und Kohl: Zur Frage über die Beschaffenheit des Blutes von Pferden verschiedener Rassen. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, Bd. 21, 1910.
26. Krüger } zitiert nach Grawitz.
27. Zuntz }

Etudes clinique et diagnostique de la morve.

Par le Dr. Ritzenthaler, à Schönbühl.

La morve est la compagne fidèle de la guerre. Poursuivie, chassée, traquée, en temps de paix, par les lois et règlements épizootiques, elle semble vaincue. Elle sommeille seulement. Elle se réveille lorsque Mars sort son glaive du fourreau, se développe, se propage et décime les escadrons et les attelages. Les nombreux mémoires parus ces dernières années sur la morve jettent une lumière inquiétante sur les ravages qu'elle cause actuellement et sur l'expansion qu'elle a prise.

Entourés de belligérants, nous recevons chaque jour des éclaboussures du conflit. La morve est bien une des plus désagréables et redoutables. La cavalerie suisse qui se remontait avant 1914 en Allemagne et en Irlande vit ces sources tarir au lendemain des hostilités: elle dû maintenir et compléter ses effectifs par des achats en Amérique du Nord. Maints transports arrivèrent dans de très bonnes conditions hygiéniques; puis un se révéla contaminé de morve.