

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: 89 (1947)

Heft: 8

Artikel: Über neue klinisch-chemische Untersuchungsergebnisse an Pferdeblut

Autor: Wunderly, C. / Leemann, W.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588034>

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: 30.01.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXIX. Bd.

August 1947

8. Heft

Aus der medizinischen Universitätsklinik Zürich (Dir.: Prof. Dr. W. Löffler)
und dem Institut für interne Veterinärmedizin der Universität Zürich
(Dir.: Prof. Dr. A. Krupski).

Über neue klinisch-chemische Untersuchungsergebnisse an Pferdeblut.

III. Mitteilung.

Von Ch. Wunderly und W. Leemann.

Wir haben in unserer zweiten Mitteilung¹ kurz darauf hingewiesen, welcher außerordentliche Fortschritt die Elektrophorese als quantitative Analysenmethode von Proteingemischen bedeutet. Heute sind wir in der Lage, eine Reihe von Diagrammen zu zeigen, vom Blutserum normaler und erkrankter Pferde. Die Abweichungen der verschiedenen Schlierendiagramme sind augenfällig und die Auswertung ergibt denn auch erhebliche Änderungen im Gehalt an Unterfraktionen. Andererseits haben wir bisher kein Pferdeserum angetroffen, das so extreme Veränderungen gezeigt hätte, wie es in der Humanmedizin etwa beim nephrotischen Syndrom (Wuhrmann und Wunderly)² oder beim Plasmocytom (Wuhrmann und Wunderly)³ auftreten kann. Während dort die Diagramme einen geradezu pathognomonischen Verlauf besitzen, muß beim Pferdeblut erst noch ein bedeutend größeres Untersuchungsmaterial vorliegen, ehe man zu der Frage über den Zusammenhang von Krankheit und Kurvenverlauf des Diagrammes eindeutig Stellung nehmen kann. Dagegen erlauben uns eigene Resultate mit weiteren Tiersera (Rind, Esel, Maultier, Maulesel, Hund, Kaninchen, Ratte, Hirsch) die Feststellung, daß sich Artunterschiede in charakteristischer Weise im Verlauf der Diagramme ausdrücken. Wir können hier die Angaben von D. Moore⁴, sowie Deutsch und Goodloe⁵ (1945) durchaus bestätigen (Wunderly^{1,2}).

Nachdem die Entwicklung und derzeitige Ausführungsform der Elektrophorese nach Tiselius-Philpott-Svensson von E. Wiedemann⁶ ausführlich beschrieben wurde, wollen wir uns darauf beschränken, das Prinzip der Methode kurz zu erläutern. Es war bekannt, daß Proteine in einem elektrischen Feld und bestimmten pH wandern; aber erst A. Tiselius und seinen Mitarbeitern gelang es (1937), die methodischen Voraussetzungen zu schaffen, so daß die exakte Messung von Wanderungsrichtung und -geschwindigkeit möglich wurde. Während A. Tiselius vorerst neben dem Albumin nur die Aufteilung der Globuline in die 3 Untergruppen α , β und γ beschrieben hatte, konnte H. Svensson⁷ (1941) den Nachweis leisten, daß im Pferdeserum 2 getrennt wandernde α -Globuline und ebenso 2 β -Globuline vorhanden sind. Inzwischen hatte E. Stenhagen⁸ bereits gezeigt, daß bei der Elektrophorese von Blutplasma das Fibrinogen als weitere einheitliche Komponente zwischen dem β - und γ -Globulin erscheint. Um nach gegebener Dauer des Stromdurchganges die einzelnen Proteinfractionen erkennen zu können, benutzten die schwedischen Forscher (1936—1938) das ursprünglich von Toepler (1864) angegebene Schlierenverfahren. Nach demselben wird ein Lichtbündel, wenn es von einem optisch dünneren Medium in ein optisch dichteres Medium verläuft, von seiner geradlinigen Bahn abgelenkt. In unserem Fall ist das optisch dünnere Medium die Pufferlösung und das dichtere Medium die im Puffer gelösten Proteine. Jedesmal, wenn sich eine Grenzfläche dieser beiden Medien bildet, wird das durchgesandte Lichtbündel einer Nieder-volt-Bandlampe entsprechend abgelenkt. Die optische Einrichtung der Apparatur ist so angeordnet, daß die an sich farblosen Grenzflächen sich auf der Mattscheibe der Kleinbildkamera als weiße Kurven (Diagramm) auf dunklem Grunde abbilden. Diese Methode der direkten Diagramm-Aufzeichnung wurde von Philpott und Svensson in Schweden entwickelt; seither gelangt sie auch in England, in der Schweiz und in Amerika zur Anwendung. Da im Diagramm die Flächen der einzelnen Gipfel proportional sind zur Konzentration der betreffenden Proteinkomponente, läßt sich aus dem Planimeterwert unmittelbar auf die relative Konzentration derselben schließen. Es ist nur notwendig, die Gesamtproteinkonzentration des Serums oder Plasmas zu kennen, um durch proportionale Reduktion den Flächenwert der einzelnen Komponente ableiten zu können. Ferner läßt sich aus dem im U-Rohr der Elektrophorese-Zelle vorhandenen Spannungsgefälle in Volt pro cm, sowie der Zeitdauer des Stromdurchganges auf die Beweglich-

keit der einzelnen Proteinkomponenten schließen. Dieser physikalisch-chemische Meßwert bildet eine wertvolle Ergänzung ihrer Charakterisierung. Für die besonderen Zwecke der Klinik, also zur quantitativen Analyse von krankheitshalber veränderten Bluteiweißstoffen, wurde die Elektrophorese in Amerika zuerst durch L. G. Longworth⁹ (1939) benutzt und in der Schweiz durch E. Wiedemann¹⁰ (1944). Die durch Elektrophorese aufgetrennten Protein-Komponenten entsprechen weder denjenigen der Salzfällung noch jenen der Ultrazentrifugation, d. h. eine Proteinfraktion, die fällungstechnisch homogen erscheint, ist es elektrophoretisch im allgemeinen nicht und umgekehrt.

Auf der untenstehenden Tabelle geben wir die Zusammensetzung der Proteine des Blutserums von 1 normalen und 6 kranken Pferden, dabei ergeben sich die relativen Prozentwerte als Resultat der planimetrischen Auswertung der Elektrophorese-Diagramme, wie sie in Fig. 1 zusammengestellt sind. Die Diagramme sind sog.

Nr.	Pferdeserum	Albumin		Globuline					
		rel. %	abs. %	α		β		γ	
				rel. %	abs. %	rel. %	abs. %	rel. %	abs. %
1	Normal	40.9	2.86	15.0	1.05	β_1 15.9 β_2 6.4	1.11 0.45	21.8	1.53
2	Bang-Infektion	32.5	2.60	23.5	1.88	13.3	1.06	γ_1 9.8 γ_2 20.9	0.78 1.68
3	Hepatitis	34.3	1.85	α_1 9.4 α_2 20.0	0.51 1.08	β_1 7.0 β_2 9.4	0.38 0.51	19.9	1.07
4	Broncho-pneumonie	20.8	1.60	19.4	1.49	12.5	0.96	γ_1 18.1 γ_2 29.2	1.39 2.26
5	Einschuß	32.7	2.02	12.6	0.78	20.2	1.25	γ_1 12.1 γ_2 22.4	0.75 1.40
6	Anämie	23.5	1.15	31.2	1.53	β_1 8.3 β_2 9.5	0.31 0.46	25.5	1.45
7	Brustseuche mit sec. Infektion	29.1	2.35	17.5	1.46	21.4	1.75	γ_1 10.0 γ_2 22.0	0.82 1.82

„Descending boundaries“ und die Wanderung der Proteine im Verlaufe der Elektrophorese vollzieht sich von links nach rechts. Deshalb die beiden Pfeile in der Ecke rechts oben. Als Puffer diente der kochsalzhaltige Veronal-Natrium/Natriumacetat-HCl-Puffer von Michaelis; das p_H ist stets 7,9; $\mu = 0,1$. Die Spannung lag zwischen 3,58 und 3,71 Volt/cm. Die Temperatur betrug 3°C und die Versuchszeit zwischen 7500 und 8100 Sekunden.

Zu den Diagrammen ist zu bemerken, daß es sich eingebürgert hat, das Albumin mit A zu bezeichnen und die Globuline mit den griechischen Buchstaben ihrer Unterfraktionen. Auf dem Diagramm des normalen Pferdeserums bemerkt man, wie die rasch wandernden Albumine sich schlierenoptisch weniger deutlich abbilden als die angrenzenden Globuline. Dieser Umstand hat dazu geführt, daß es in den Diagrammen Nr. 2 und 5 notwendig war, die teilweise nur schwach sichtbare Kurve mit weißer Tinte zu verdeutlichen. Wir begegnen hier einer Schwierigkeit, die auch anderwärts mit Tiersera gemacht wurde und welche damit zusammenhängt, daß die Tiere im Zeitpunkt der Blutentnahme zumeist nicht nüchtern sind. Der Serumfettgehalt wirkt sich, wie es bei lipaemischen Sera ausgesprochen sichtbar wird, schlierenoptisch ungünstig aus. Dabei werden die lipoidtragenden Anteile der Serumproteine besonders betroffen, während die nahezu lipoidfreien γ -Globuline sich stets deutlich abbilden. Es gelang uns, die Diagramme zu verbessern, wenn wir den Pferden während den 20 Std., welche der Blutentnahme vorausgehen, keine Nahrung verabreichten.

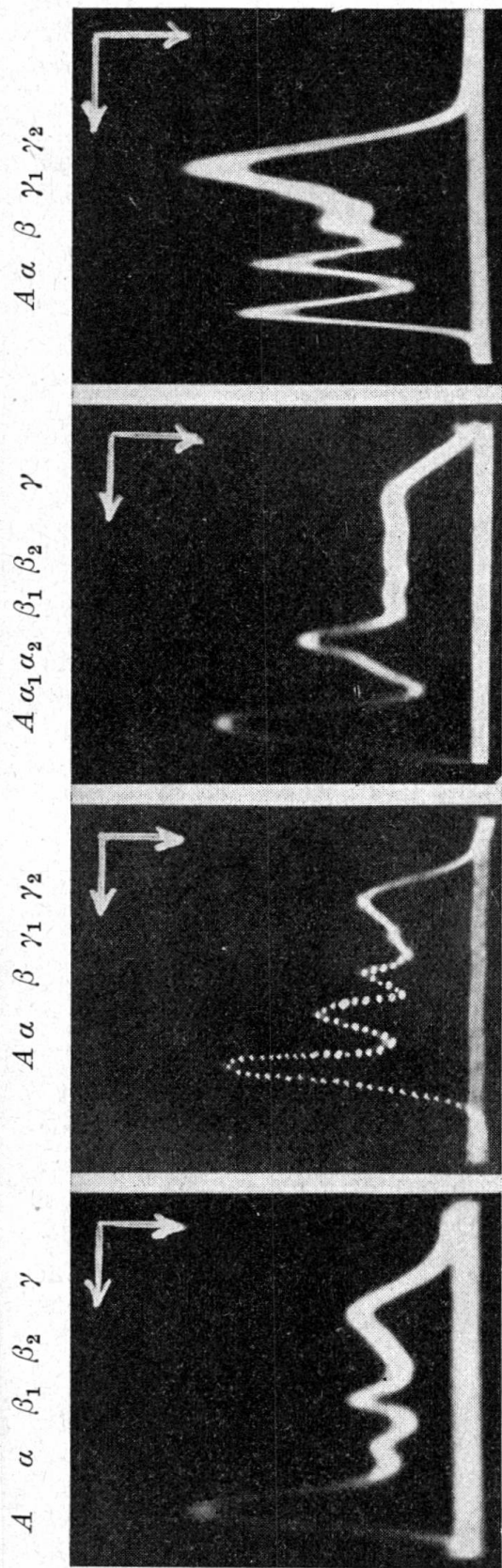
Vergleicht man die Diagramme, so zeigt sich gleich, daß insbesondere Hepatitis, Bronchopneumonie und hochgradige Anämie bedeutende Abweichungen der Kurvenzüge vom Normalbild bringen. Dabei fällt auf, daß in erster Linie die α -Globuline starke Zunahmen erfahren, während die γ -Globuline eigentlich nur bei der Bronchopneumonie wesentlich erhöht sind. Dort allerdings sind sie es sehr ausgesprochen und beanspruchen 47,3% des gesamten Serumproteins (s. Tab.). Es sei daran erinnert, daß Abwehrvorgänge im Organismus gegen bakterielle Infektionen sich am stärksten im Gehalt der γ -Globuline spiegelt, weil die Antikörperglobuline dieselbe Wanderungsgeschwindigkeit besitzen. Ebenso hat die chemische Analyse bisher keine abweichende Zusammensetzung erkennen lassen. Es folgen die klinischen Daten:

Fall 2. St., br., 3j.

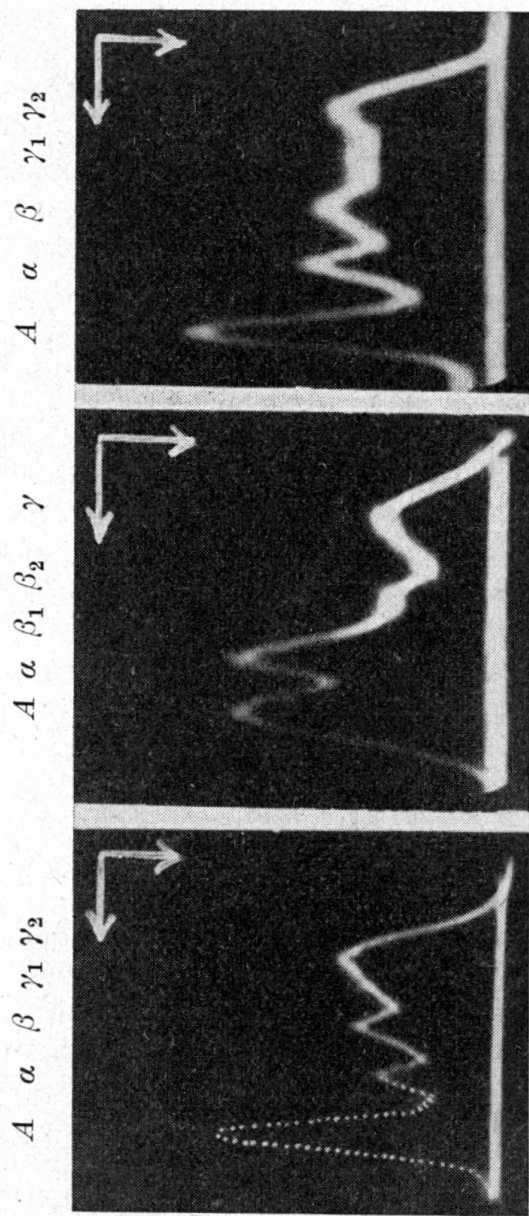
Eingeliefert am 30. April 1946 wegen Bang-Arthritis.

Klinischer Befund: apathisch, sperriger Gang, Schwanken und

Fig. 1. Elektrophorese-Diagramme von Pferdeserum.



1. normal 2. Bang-Infektion 3. Hepatitis 4. Bronchopneumonie



5. Einschub 6. Anämie 7. Brustseuche-Pneumonie

Stöhnen beim Wenden, Hangbeinlahmheit v. r., abwechslungsweise Entlasten der beiden Vordergliedmaßen. Hintergliedmaßen werden beim Marschieren nach vorn unter den Körper gestellt. Temp. 38,8°, P. 48, Atm. 18. Bangagglutination 1 : 1000 +, Freßlust ordentlich, kann das Futter aber nur mit Mühe vom Boden aufnehmen.

Blutwerte; S. 64, E. 6 496 000, L. 9100. Auf die Therapie und den weiteren Krankheitsverlauf soll hier nicht näher eingetreten werden, da an anderer Stelle dieser Fall noch näher erörtert wird.

Fall 5. W., br., 15.

Eingeliefert wegen chron. Einschuß ht. l.

Klinischer Befund: Temp. 38,5°, P. 48, Fessel und Schienbeinverdickung ht. l., ballonartige Schwellung der Strecksehnscheide über dem Fessel, nässendes Fesseleczem.

Fall 3. W., br., 5½, am 14. September 1946.

Eingeliefert wegen hochgradigem Fieber, starkem Ikterus und allgemeiner Schwäche.

Klinischer Befund: apathisch, hochgradiger Ikterus, Temp. 41,7°, Puls 70, Atmung 30, Kot gelblich, Harn: Eiweiß pos., Benzidin neg., Indikan stark pos., Gallenfarbstoffe neg., sehr schlechte Freßlust, Lunge auskultatorisch und perkutorisch o. B., kein Husten, Blutwerte S. 64, E. 5 800 000, L. 3500, Senkung normal. Da wir klinisch keine weiteren Anhaltspunkte für den starken Ikterus hatten, stellten wir die Diagnose Hepatitis. Differentialdiagnostisch wäre noch Brustseuche in Frage gekommen, da wir bei dieser Lungenaffektion sehr oft auch einen ausgesprochenen Ikterus konstatieren konnten. Da der Lungenbefund negativ war, kam Brustseuche nicht in Frage.

Sektionsbefund:

Nährzustand mittelmäßig. Subkutanes Fett gelblich verfärbt.

Körperlymphknoten o. B.

Herz: Muskel fest, dunkelgrau, Endokard leicht gräulich gequollen.

Lunge: linker Spitzen- und Herzlappen emphysematös. Linker Zwerchfellappen nicht kollabiert. Rechte A. pulmonalis thrombosiert. Parenchym teilweise blutleer, teilweise venöse Stauung.

Leber: Stark geschwollen, braun bis hellbraun verfärbt. Parenchym brüchig, im Schnitt gelblich. Lymphknoten hämorrhagisch.

Nieren: hellgrau mit zahlreichen bis stecknadelkopfgroßen Blutungen.

Darm- und Magen: o. B.

Milz: Milztumor, Parenchym ziemlich fest, schwarzrot.

Fall 4. W., br., 3½j.

24. Januar 1947 eingeliefert wegen chronischer Druse.

Das Pferd hatte bereits vor 4 Monaten eine schmerzhafteste Schwellung der Kehlganglymphknoten, ohne daß es zu einer Abszedierung kam.

Klinischer Befund: Pferd in gutem Nährzustand, Temp. 39,9°, Puls 90, Atmung 24. Leichte Druckempfindlichkeit in der Kehlkopfgegend, Lidbindehäute schmutzig-rot, kein Nasenausfluß, kein Husten, kein Regurgitieren. Lunge perkutorisch und auskultatorisch o. B., Herz o. B., Harn: Eiweiß, Indikan neg., Bangagglutination neg., Blutwerte S. 54, E. 5 184 000, L. 15 250. Differenzierung: Hochgradige Neutrophilie, relative Lymphopenie, sehr geringer Gehalt an Eosinophilen, Anisozytose.

Trotz Verabreichung von täglich 75 g Sulfonamiden keine Temperatursenkung. 28. Januar 1947 Blutkultur hämolytische Streptokokken. 29. Januar 1947 plötzlich hochgradige Lahmheit v. l., deutliche schmerzhaftige Anschwellung der Fesselbeuge-Sehnenscheide. Die Punktion ergab intrazelluläre hämolytische Streptokokken. Obschon wir keine Lokalisation irgend eines Druseherdes klinisch nachweisen konnten, vermuteten wir, daß es sich um eine Metastase in die Sehnen-scheide handeln müsse. Die örtliche Behandlung bestand in Sublimatverbänden, Spülung der Sehnen-scheide mit physiologischer NaCl-Lösung und nachträglicher Injektion von 100 000 O. E. Penicillin. Nach 5 Tagen war das Exsudat steril, das Pferd belastete die Gliedmaße wieder recht gut und zeigte auch bei der Beugung nur geringe Schmerzhaftigkeit.

3. Februar 1947 plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, auffällig pochender positiver Venenpuls, 100 Pulsschläge in der Minute. Temp. 39,4°. Blutkultur: Streptokokken positiv.

Sektion: Herzmuskeldegeneration, vereinzelte stecknadelkopf-große Blutungen auf dem Endocard, ausgedehnte blumenkohlartige Wucherungen der Valvula Tricuspidalis, Lunge multiple stecknadelkopf- bis eigroße pneumonische Herde über die ganze Lunge verteilt, die im Zentrum meist eitrig eingeschmolzen waren. Im Zentrum des rechten Zwerchfellappens eine große Kaverne, mit grauem Eiter angefüllt. Leber gequollen, Gewicht 7,8 kg, stark gelblich verfärbt, beginnende Marmorierung, Milz Parenchym o. B., Hiluslymphknoten stark geschwollen, z. T. hämorrhagisch.

Nierenkapsel nur schwer ablösbar, deutliches Hervortreten der Glomeruli, in der Nierenrinde stecknadelkopf-große Blutpunkte.

Fall 6. Hengst, kast'br., 3j.

Das Pferd wurde am 22. Mai 1946 wegen hochgradiger Anämie in das Kant. Tierspital eingeliefert.

Klinischer Befund: Mittelmäßiger Nährzustand, schwankender Gang, sehr hinfällig, incontinentia urinae, elfenbeinfarbene Lidbindehäute, sehr zahlreiche Blutpunkte auf Zungenunterfläche, Kot dünnbreiig und gelb. Temp. 40,5°, Puls 88, Atmung 30, Harn 12stündige Harnmenge 18 l, spez. Gewicht 1014, Eiweiß Indikan, Gallenfarbstoffe, Zucker neg. Blutkultur steril. Blutwerte S. 20, Erythrozyten 1 736 000, Leukozyten 1450. Senkung sehr stark beschleunigt.

Die Therapie bestand in täglicher Verabreichung von 100,0 Glukose in 10%iger Lösung i/v. Hohe Gaben von Vitaminpräparaten und Ferro-Redoxon, die Temperatur konnte nur durch tägliches Geben von 20,0 Antifebrin subfebril gehalten werden, Puls schwankte zwischen 60—80 Schlägen in der Minute. Nach Aussetzen des Antifebrins stieg die Temperatur anderntags (4. Mai 1946) auf 40,7. Kot wieder dünnbreiig und stinkend.

Blutwerte S. 20, E. 986 000, L. 1140. Differenzierung: Hochgradige Anisozytose, starke Lymphozytose, relative Leukopenie, Neutrophilie, Leukozyten z. T. degeneriert mit großen Vakuolen.

5. Juni 1946 Notschlachtung.

Sektion: Blut gerinnt nicht, Plasma trübe emulsionähnlich. Subkutanes Oedem an Unterbauch und Unterbrust, vereinzelte subperitoneale Blutungen, hochgradige Herzmuskeldegeneration, ausgedehnte subepikardiale Blutungen, zahlreiche subpleurale Blutungen. Am distalen Ende des rechten Zwerchfell eine 3 cm in die Tiefe reichende Stelle mit weißlichem derbem Parenchym. (Bakt. Befund Streptokokken, nicht hämolytisch.)

Bronchiallymphknoten etwas vergrößert, saftreich.

Leber: Gewicht 7,1 kg. Parenchym gelbbraun, deutliche Muskatzeichnung.

Magendarm: 2 ausgedehnte Schleimhautdefekte am Übergang zur Fundusschleimhaut. Path. histologisch steht eine ausgedehnte Leberzellnekrose im Vordergrund, Leberhämosiderose, mäßige Proliferation des R. E. S. anämische Niereninfarkte.

Bakt.: Nicht hämolytische Streptokokken.

Fall 7. W. br., 6, 163.

Das Pferd wurde am 15. März 1947 wegen einer Bronchopneumonie, die seit fünf Tagen bestand, zur Weiterbehandlung in das kant. Tierspital Zürich eingeliefert.

Klinischer Befund: Mittelmäßiger Nährzustand, anhaltender kurzer schmerzhafter Husten, schmutzig-rotgelbe Lidbindehäute, stark eitriger Nasenausfluß. Auskultatorisch feuchte Ronchi über die ganze Lunge, in den Herzpartien bronchialer Beiklang, perkutorisch beginnende Dämpfung spez. l., Durchfall, Puls 80, Temp. 40,2, Atmung 36. Offenbar handelte es sich hier um eine Brustseuche, mit Sekundärinfektion.

Die Behandlung bestand in der Verabreichung von 3,0 Novarsenobenzol i/v., total 550 g Sulfonamiden, per os, Senfpflaster und Herzmitteln. Am 4. Tag nach Eintritt betrug die Körpertemperatur 38,6°, Puls 60, Atmung 24. Ein erneuter Fieberschub erfolgte am 7. Tage nach Eintritt, der auch mit dem Auftreten von massenhaft feinen Blutpunkten auf der Zungenunterfläche begleitet war. Anhaltendes Fieber während weiteren 6 Tagen, hierauf Entfieberung während 6 Tagen, um erneut auf über 40°C anzusteigen. Die Zungenblutpunkte waren inzwischen wieder verschwunden.

Blutkultur: Streptokokken in Reinkultur.

Blutwerte: Sahli 54, E. 4. 540 000, L. 9325.

Sektion: Kopf: Eitriges Exsudat in der linken Stirn und Oberkieferhöhle.

Brusthöhle: Herz: Herzmuskulatur etwas blaß und brüchig. Petechien an den Papillarmuskeln der linken Herzkammer.

Lunge: Pleuraauflagerungen beids. am dorsalen Rande der Zwerchfellappen mit deutlicher Pleuraverdickung. Rote Hepatisation beider Spitzenlappen, im Herzteil und entlang dem Margo acutus beider Zwerchfellappen. Interstitien serös durchtränkt und verbreitert. Bronchien mit reichlich eitrigem Schleim angefüllt. Im hinteren Drittel des rechten Zwerchfellappens zentral 3 hühnereigroße Kavernen mit grau-gelbem Eiter und nekrotischen Fetzen angefüllt.

Bauchhöhle: Leber: beginnende Läppchenzeichnung, im Schnitt Parenchym etwas gelblich und brüchig.

Milz: Vergrößert, Pulpa breiig.

Nieren: Hyperämisch.

Bakteriologisch konnten in der Lunge hämolysierende Streptokokken in Reinkultur gezüchtet werden.

Die auf Fig. 1 gezeigten Elektrophorese-Diagramme, welche einen überaus genauen Einblick gestatten in die quantitativen Serumeiweißverhältnisse des gesunden und kranken Pferdes, bieten ferner die Möglichkeit, Stellung zu nehmen zu den gleichzeitig ausgeführten Nephelogrammen, sowie der Cadmium-Reaktion. Die Ergebnisse derselben finden sich auf Fig. 2.

Die Nephelogrammkurve des normalen Pferdeserums, entsprechend dem Diagramm Nr. 1 auf Fig. 1, liegt erwartungsgemäß im Kurvenbereich, der für normal erachtet wird. Wir haben sie deshalb nicht eingetragen. Die größte Abweichung davon bringt das Anämie-Serum Nr. 6, hier ist der Kurvenscheitelpunkt stark erniedrigt sowie der Schwellenwert der Koagulation nach rechts verschoben. Das Serum ist zudem derart trübe, daß uns die Ausführung der Cadmium-Reaktion nicht möglich war. Die Elektrophorese erweist hier einen gleichgroßen Serumgehalt von Albumin und α -Globulin, somit eine ganz bedeutende Abweichung vom normalen Diagramm (vgl. Nr. 6 und Nr. 1 auf Fig. 1). Bei der Kurve 4 auf Fig. 2 ist der Schwellenwert noch mehr nach rechts verschoben, das Diagramm (Nr. 4 auf Fig. 1) gibt uns die Erklärung dafür im besonders hohen Gehalt an γ -Globulin; dies ist ebenfalls der Anlaß für die stark positive Cadmium-Reaktion. Demgegenüber bringen Bang-Infektion (Nr. 2) sowie Einschuß (Nr. 5) relativ kleine Abweichungen in der Zusammensetzung des Serumeiweiß; die Cadmium-Reaktion ist in beiden Fällen nahezu

normal; das Nephelogramm von Nr. 5 ist nach rechts verschoben wegen erhöhtem γ -Globulin-Gehalt, während dasjenige von Nr. 2 beinahe normal erscheint.

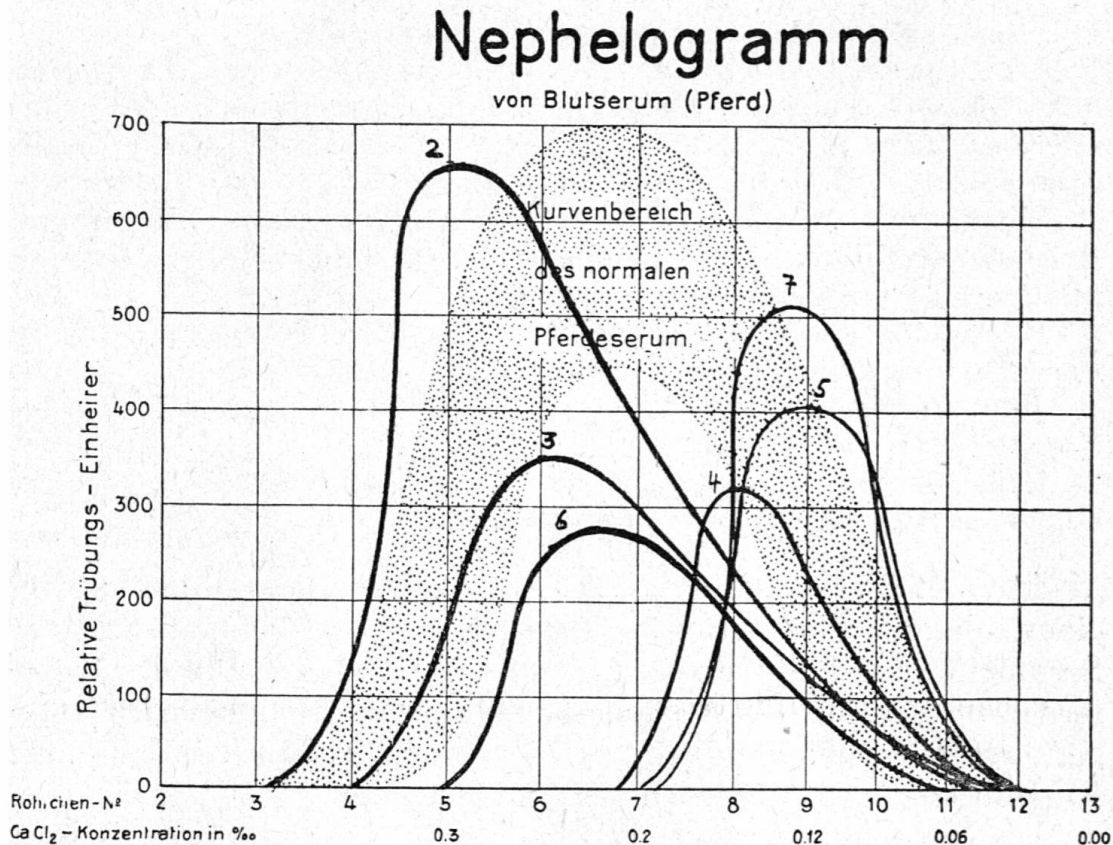


Fig. 2.

2. Beereuter	Bang	23. 5. 1946	Cd.-Reakt. = 7/—
3. Wiederkehr	Hepatitis	20. 9. 1946	Cd.-Reakt. = 4/++
4. Brandenberger	Bronchopneumonie	31. 1. 1947	Cd.-Reakt. = 5/++
5. Peter	Einschuß	5. 6. 1946	Cd.-Reakt. = 7/—
6. Strickler	hochgradige Anämie	25. 5. 1946	Cd.-R.=unausführbar
7. Kaufmann	Brustseuchepneumonie	24. 3. 1947	Cd.-Reakt. = 6/±

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Erkrankung des Pferdes in seinen Serumeiweißverhältnissen hauptsächlich sichtbar wird in einer zumeist ganz ausgeprägten Zunahme der α -Globuline. Wir beobachten dies an den folgenden, an sich so verschiedenartigen Erkrankungen, wie Bang-Infektion, Hepatitis, Bronchopneumonie und Anämie. Damit dürfte im Zusammenhang stehen, daß wir die Nephelogramme von Sera kranker Pferde stets nach rechts verschoben finden, wie wir dies in unserer ersten

Mitteilung¹¹ auf Grund von 171 Untersuchungen erwiesen haben. In der Humanmedizin sind die Verschiebungen im Gehalte der α -Globuline weniger häufig sichtbar, am ehesten im ersten Stadium der Primärinfektion an Tbc. Es ergeben sich hier erste Anzeichen dafür, daß die Abwehrmaßnahmen des Pferde-Organismus einen verschiedenen Verlauf nehmen von denjenigen des menschlichen Organismus. Dieser Zusammenhang müßte noch weiter überprüft werden an größerem Material. Mit den vorliegenden Resultaten sollte nur gezeigt werden, in welcher wertvoller Weise die Elektrophorese-Methode uns Einblick gestattet in die Serumeiweißverschiebungen des Pferde-Organismus während verschiedenen Erkrankungen.

Zusammenfassung.

Eingangs werden die Grundlagen der Elektrophorese-Methode nach Tiselius-Philpott-Svensson angegeben. Sodann wird auf den Zusammenhang der Blutserumzusammensetzung und den Verlauf der Elektrophorese-Diagramme eingegangen. Es werden Diagramme gezeigt des normalen Pferdes, ferner von Pferden mit Bang-Infektion, Hepatitis, Bronchopneumonie, Einschuß, Anämie und Brustseuche-Pneumonie. Es wird Stellung genommen zu den gleichzeitig ausgeführten Nephelogrammen, sowie dem Ausfall der Cadmium-Reaktion.

Literaturangaben.

1. Schw. Arch. Tierhkde.: 88, 529 (1946). — 2. F. Wuhrmann und Ch. Wunderly: Schweiz. Med. Wschr. 76, 251 (1946). — 3. F. Wuhrmann und Ch. Wunderly: Schweiz. Med. Wschr. 75, 234 (1945). — 4. Moore: J. Biol. Chem. 161, 21 (1945). — 5. Deutsch und M. Goodloe: J. Biol. Chem. 161, 1 (1945). — 6. E. Wiedemann: Schweiz. Med. Wschr. 75, 229 (1945), 76, 241 (1946). — 7. H. Svensson: J. Biol. Chem. 139, 805 (1941). — 8. E. Stenhagen: Biochem. J. 32, 714 (1938). — 9. L. G. Longsworth, Sehdlovsky und Mc. Innes: J. exp. Med. 69, 83 (1939). — 10. E. Wiedemann: Schweiz. Med. Wschr. 74, 566 (1944). — 11. W. Leemann und Ch. Wunderly: Schweiz. Arch. f. Thkde. 88, 529—539 (1946). — 12. F. Wuhrmann und Ch. Wunderly: Schweiz. Med. Wschr. 76, 251 (1946). — 13. F. Wuhrmann und Ch. Wunderly: Schweiz. Med. Wschr. 75, 234 (1945). — 14. D. H. Moore: J. Biol. Chem. 161, 21 (1945). — 15. Deutsch und M. Goodloe: J. Biol. Chem. 161, 1 (1945). — 16. E. Wiedemann: Schweiz. Med. Wschr. 75, 229 (1945), 76, 241 (1946). — 17. H. Svensson: J. Biol. Chem. 139, 805 (1941). — 18. E. Stenhagen: Biochem. J. 32, 714 (1938). — 19. L. G. Longsworth und D. Mc. Innes: Chem. Rev. 24, 271 (1939), Am.; Chem. Soc. 62, 705 (1940). — 20. E. Wiedemann: Schweiz. Med. Wschr. 74, 566 (1944). — 21. Ch. Wunderly und W. Leemann: Schw. Arch. f. Tierhkde. 88, 193 (1946). — 22. Ch. Wunderly: Helv. chim. acta 30, 565 (1947).