



Ueber

Rheumatische Hämoglobinämie (toxämische Hämoglobinurie  
Bollinger's) beim Pferde

und

ihr Verhältniss zur paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen.

Von

Professor **E. Fröhner** in Stuttgart.

Inaugural-Dissertation,

der

medizinischen Facultät in Tübingen zur Erlangung der Würde eines  
Dr. med. chirurg. et obstetr.

vorgelegt.



Separat-Abdruck aus dem Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde.  
X. Band, Heft 4 u. 5.



**Berlin 1884.**

Druck von L. Schumacher.



Seit den kritischen Studien Bollinger's vom Jahre 1877 <sup>40)</sup> über die bis dahin als schwarze Harnwinde oder Windrehe bezeichnete interessante aber ätiologisch sehr dunkle Krankheit der Pferde (toxämische Hämoglobinurie nach Bollinger) sind einestheils in der veterinärmedizinischen Literatur einige neuere Untersuchungen und Gesichtspunkte über diese Krankheit veröffentlicht worden, andererseits hat eine der genannten Krankheit ausserordentlich ähnliche Erkrankung beim Menschen, die sog. paroxysmale Hämoglobinurie, die Aufmerksamkeit der medicinischen Kreise seit einigen Jahren auf sich gezogen. Wenn nun auch auf der einen wie auf der anderen Seite die Untersuchungen noch keineswegs zu einem einigermaßen befriedigenden Abschluss gelangt sind, so dürfte sich doch der Versuch rechtfertigen lassen, unter Verwerthung der beiderseitig gewonnenen Resultate für die genannte Pferdekrankheit eine etwas festere ätiologische Grundlage zu schaffen, ein Versuch, welcher um so mehr angezeigt sein dürfte, als bezüglich der Pathogenese und Aetiologie dieser Krankheit immer noch die verschiedensten Ansichten geltend gemacht werden. Zur näheren Orientirung über die in Frage stehende Krankheit dienen zunächst statt einer allgemeinen Schilderung ihrer wichtigeren Symptome, wie sie in jedem neueren Handbuch der Veterinärpathologie zu finden ist, die folgenden concreten 3 Krankheitsfälle, welche gewissermassen als typische bezeichnet werden können, da in ihnen die verschiedenen Intensitätsgrade der Krankheit am besten zur Anschauung gelangen.

## I. Fall.

Am 6. December 1882 überbrachte der Gasthausbesitzer B. aus Stuttgart der dortigen Thierarzneischule auf einem Pritschenwagen ein Pferd mit der Aussage, dass dasselbe seit 3 Tagen im Stall bei guter Fütterung gestanden habe, ohne dass irgend welche Krankheitserscheinungen bei demselben wahrgenommen werden konnten. Als es jedoch in der Frühe des genannten Tages (strenger Wintertag) eine Reisetour beginnen sollte, sei dasselbe schon oberhalb Stuttgarts, nachdem es die Anhöhe nach etwa halbstündiger Fahrt erreicht hatte, plötzlich zusammengestürzt, ohne sich mehr erheben zu können. Das Thier habe schon die Anhöhe hinauf starken Schweissausbruch gezeigt und habe sich bei dem rauhen Winterwetter offenbar eine Erkältung zugezogen.

Status praesens. Sehr gut genährter, 6jähriger, kastanienbrauner, 160 Cm. hoher Wallach; Körperoberfläche mit reichlichem kaltem Schweiss bedeckt, Ohren und Extremitäten sehr kühl. Lidbindehaut stark diffus höher geröthet und dabei schmutzig verfärbt. Kehlganglymphdrüsen normal. Mastdarmtemperatur beträgt  $38,7^{\circ}\text{C}$ .; Pulszahl 56 pro Minute; der Puls ist ziemlich kräftig, die Arterie gespannt, dabei ist der Puls indess gleich- und regelmässig. Der Herzschlag ist sehr stark pochend, die Herztöne sind normal. Das Thier nimmt hastig etwas Futter und Getränk auf, um jedoch bald wieder damit auszusetzen. Die Darmperistaltik ist nahezu ganz unterdrückt, im Mastdarm findet sich bei der Exploration eine mässige Menge gut geballten Kothes vor. Die Blase fühlt sich vom Mastdarm aus sehr gespannt an, indess lässt sich auf Druck kein Harn zur Entleerung bringen. Der im Verlauf des Tages abgesetzte Harn zeigt eine dunkel blutrothe Farbe, diffus getrübt, mit schmutziggrothem Sediment, von alkalischer Reaction, braust mit Säuren stark auf, hat ein specifisches Gewicht von 1024, enthält grosse Mengen von Eiweiss sowie einzelne wenige rothe Blutkörperchen. Die Athmung des Thieres ist sehr angestrengt und beträgt 30 pro Minute; die Nasenschleimhaut ist diffus höher geröthet. Die Percussion ergiebt nichts Abnormes, die Auscultation verschärftes In- und Expirationsgeräusch. Das Thier liegt wie gelähmt am Boden und versucht in sichtlicher Aufregung und Anstrengung sowie unter intensiver Schmerzäusserung, sich von Zeit zu Zeit in die Höhe zu richten, was ihm jedoch nur mit dem Vorderkörper in sehr mangelhafter Weise gelingt; die Nachhand er-

scheint dabei ganz hülflos, die Kruppenmuskeln fühlen sich bretthart gespannt und schmerzhaft an, auch reagirt das Thier auf Nadelstiche. Die Psyche ist kaum eingenommen, die Pupillen erscheinen etwas erweitert.

Mit Bezugnahme auf die Anamnese, auf die Parese der Nachhand, verbunden mit brettharter Spannung der Kruppenmusculatur, auf die unterdrückte Peristaltik und pralle Füllung der Harnblase, auf die Beschaffenheit des Harns, auf die schmutzig verfärbten Schleimhäute bei nur geringgradigen Störungen des Respirationsapparates war die Diagnose „schwarze Harnwinde“ zweifellos. Die darauf eingeleitete Behandlung bestand in Verbringen des Thieres in die Hängegurte, in Frottiren der ganzen Körperoberfläche mit Campherspiritus bis zum Schweissausbruch, Einhüllen des Thieres in warme Decken, sowie in der innerlichen Verabreichung von 15 Tropfen Crotonöl in 500 Grm. Althacadeoct. Ausserdem erhielt das Thier 15 Grm. Borsäure im Trinkwasser.

Die Abendtemperatur betrug 38,9° bei 54 Pulsschlägen und 30 Athemzügen. Die Morgentemperatur des darauf folgenden Tages 38,4 bei 62 Pulsschlägen und 36 Athemzügen; die Erscheinungen der Lähmung nahmen den Tag über zu, das Bewusstsein war jedoch nahezu ganz ungestört. Behandlung dieselbe, mit Ausnahme des Crotonöls. Abendtemperatur 39,1, Pulsschläge 60, Athemzüge 34. In der darauf folgenden Nacht erfolgte der Tod des Thieres.

Die von Prof. Röckl vorgenommene Section ergab Folgendes:

Paniculus adiposus gut entwickelt. Die Lendenmusculatur ist blass und saftreich (ödematös); auch die Musculatur anderer Körperstellen, so z. B. jene des Thorax und insbesondere der Inter-costalmuskeln, erscheint ziemlich saftreich und auf frischen Schnitten von mehr braungrauer Farbe. In den Brustfellsäcken finden sich ca. 2 Liter einer dunkel schwarzrothen Flüssigkeit (hämorrhagisches Transsudat). Im Herzbeutel ist ca.  $\frac{1}{2}$  Liter einer ähnlichen Flüssigkeit enthalten. Die Eröffnung des rechten Herzens ergiebt dunkles, theerähnliches, wenig Gerinnsel zeigendes Blut. Das linke Herz ist nahezu leer. Die Herzmusculatur ist grauroth und weich. Die beiden Lungen sind im Zustande hochgradiger venöser Hyperämie. In der Schleimhaut der grösseren Bronchien bemerkt man Imbibition und venöse Hyperämie. Auf der rechten Rippenwandung findet man beschränkt auf eine Fläche von einem Quadratdecimeter theils fleckige, theils punktförmige Röthung (subpleurale Hämorrhagie). In der

Bauchhöhle findet sich ca. 1 Liter einer schwarzothen Flüssigkeit. Das subperitoneale Fettgewebe erreicht eine Dicke bis zu 3 Ctm. Der Dünndarm ist von links aus seiner Lage nach rechts herübergelagert, so dass er auf die rechte Lage des Grimmdarms zu liegen kommt. Das Quercolon ist um seine Längsaxe nach rechts gedreht ( $\frac{1}{4}$  Drehung). Die Umgebung der Drehungsstelle zeigt eine theils braunrothe, theils schmutzig schiefergraue Färbung (Fäulnissimbibition). Der Magen ist leer und zeigt keine Veränderungen. Die Milz zeigt ebenfalls nichts Pathologisches. Das interlobuläre Gefässsystem der Leber ist stark gefüllt und die Zeichnung der Leberläppchen deutlich sichtbar. Die rechte Niere zeigt sich sehr hyperämisch, ihre Rindensubstanz ist zum Theil roth, zum Theil grau gestreift. In der Harnblase findet sich ca.  $\frac{1}{2}$  Liter schmutzig braunrothen Urins mit flockigem Sediment. Ueber der Dura mater spinalis des Lendenmarkes, das von der Wirbelsäule allein in der Länge von  $\frac{1}{2}$  Meter herausgenommen wurde, fand sich eine geringe Quantität (kaum ein Theelöffel voll) röthliches Serum; die Dura selbst zeigte sich leicht imbibt. Die Gefässe der Pia erwiesen sich ziemlich stark injicirt. Die zahlreichen Querschnitte, welche gemacht wurden, liessen einen wässerigen Glanz der weissen Substanz, sowie ein polsterartiges Hervorquellen derselben wahrnehmen. Die graue Substanz zeigte sich allenthalben etwas blutreicher. Alle diese angegebenen Veränderungen waren jedoch in sehr geringem Grade ausgeprägt.

Die mikroskopische Untersuchung der Lenden- und Intercostal-musculatur zeigte allenthalben leichte Grade von Fettdegeneration. Die Herzmusculatur befand sich durchaus im Zustande albuminöser Trübung und liess auch an einigen Stellen Verfettungsprocesse wahrnehmen. Im Blute liess sich eine Abblassung eines Theiles der rothen Blutkörperchen nachweisen. Die Nieren zeigten stark körnige Trübung und Desquamation der Epithelien des gewundenen Theiles der Harncanälchen. Im Urin fanden sich massenhaft körnige Epithelcylinder, sowie einfach körnige Cylinder, welche bei Zusatz von Säuren abblassten.

## II. Fall.

Am 5. März 1883 wurde der Klinik der Thierarzneischule von Sch. aus Stuttgart ein Pferd mit dem Vorbericht zugeführt, dass dasselbe seit 4 Tagen im Stall gestanden und dabei täglich mit 1 Simri Hafer nebst der entsprechenden Ration Heu und Häcksel gefüttert

worden sei. Als das Pferd wieder zu seinem Dienst verwendet werden sollte, habe es etwa 10 Minuten nach dem Verlassen des Stalles plötzlich Schwanken im Hintertheil sowie einen steifen Gang gezeigt, gleichzeitig habe sich Schweissausbruch an Brust, Hals und Kopf eingestellt. Das Thier habe vor etwa einem halben Jahre nahezu dieselben Krankheitserscheinungen gezeigt, sei indess in der Zwischenzeit vollständig gesund gewesen.

Status praesens. Sehr gut genährter, 7jähriger, kastanienbrauner, 158 Cm. hoher Wallach. Körpertemperatur im Allgemeinen gleichmässig vertheilt; die Seitenbrustwandungen, der Hals und Kopf zeigen Schweissausbruch. Die rechte Kehlganglymphdrüse ist haselnussgross geschwollen, die Lidbindehäute sind diffus hochgradig geröthet. Pulsschläge 56, Arterie weich, Herzschlag und Herztöne sind normal. Die Mastdarmtemperatur beträgt 38,4°. Die Peristaltik ist beiderseits unterdrückt hörbar. Die Harnblase erweist sich bei der Exploration durch den Mastdarm prall gefüllt; bei Druck auf dieselbe lässt sich etwa ein Liter rothbraun gefärbten, flockig getrübten, alkalisch reagirenden Harns von dem specifischen Gewicht 1029 entleeren, derselbe erweist sich bei der chemischen Untersuchung als sehr eiweisshaltig (Hämoglobin), während die mikroskopische Untersuchung nichts Pathologisches in demselben finden lässt. — Die Athmung ist etwas angestrengt, die Nasenschleimhaut diffus höher geröthet, Athemzüge 26. Die Ergebnisse der Auscultation und Percussion sind normal. Der Gang des Thieres ist in der Nachhand gespannt, dabei sind die Hinterfüsse nach auswärts gespreizt; die Kruppenmuskeln fühlen sich gespannt an, bei Druck auf dieselben äussert das Thier Schmerz. Die Psyche des Thieres ist ganz frei.

Die Behandlung war dieselbe wie im ersten Falle, blos wurden statt Crotonöl 5 Grm. Brechweinstein mit 250 Grm. Glaubersalz in Latwergenform verabreicht.

Gegen Abend hatten die beschriebenen Krankheitssymptome etwas nachgelassen, insbesondere war der Gang nicht mehr so steif. Die Abendtemperatur betrug 38,4° bei 52 Pulsschlägen und 18 Athemzügen.

Am zweiten Tage war eine entschiedene Besserung im Befinden des Thieres eingetreten: die Pulsschläge waren auf 36 zurückgegangen, die hohe Röthe der Schleimhäute geringer geworden, die Peristaltik kollernd hörbar, die Futteraufnahme eine gute, Harn und Koth normal. Das Thier wurde in Folge dessen, da auch die paretischen

Erscheinungen in der Nachhand verschwunden waren, dem Besitzer als geheilt zurückgegeben.

### III. Fall.

Im Stalle des H. in Berg bei Stuttgart waren zur Weihnachtszeit 1882 mehrere Pferde nach mehrtägigem Stehen und nachher einwirkender Erkältung an „schwarzer Harnwinde“ erkrankt. Am 28. December wurde eines derselben, das offenbar am leichtesten von allen übrigen erkrankt war, der Thierarzneischule poliklinisch vorgeführt. Nach der Anamnese war bei demselben eine plötzliche Lahmheit am rechten Vorderfuss neben geringgradigem steifem Gang im Hintertheil aufgetreten. Die Untersuchung ergab ausser einer erhöhten Pulsfrequenz (48 Pulsschläge) Schmerzhaftigkeit, bei Berührung und Bewegung der rechten Schulter sowie mässiger Steifheit der hinteren Extremitäten keinerlei krankhafte Erscheinungen, insbesondere war der abgesetzte Harn des Thieres durchaus normal. Nach der eingeleiteten diaphoretischen Behandlung verschwanden diese Zufälle im Verlauf desselben Tages. Die Diagnose hätte in diesem Falle ohne Berücksichtigung der Anamnese wahrscheinlich auf Muskelrheumatismus gelaute, indess war die Zugehörigkeit der genannten Symptome zur „schwarzen Harnwinde“ bei der gleichzeitigen Erkrankung der anderen Pferde an letzterer Krankheit wohl zweifellos.

Zieht man nun aus diesen Krankheitsfällen, die in den beschriebenen graduellen Verschiedenheiten ausserordentlich häufig zu beobachten sind, das Resumé, so wäre die in Rede stehende Krankheit etwa folgendermassen zu charakterisiren: Aetiologische Momente: Erkältung nach längerer Ruhe und guter Fütterung, Neigung zu Recidiven; Symptome: paroxysmal auftretende Muskelaffectationen mit vorwiegender Betheiligung der Muskeln der Nachhand, hämoglobinämische Blutdissolution, Ausscheidung des Hämoglobins durch den Harn, die indess auch fehlen kann, secundäre Affectationen des Darmcanals, der Schleimhäute, des Athmungsapparates, der Circulation, Fieber dabei unwesentlich, kann fehlen; Section: Muskelveränderungen, Hämoglobinämie, secundäre Affectationen der Nieren etc.; Wesen der Krankheit: rheumatische Muskelerkrankung mit Hämoglobinämie.

Indess stimmen mit dieser Auffassung des Wesens der Krankheit wohl die wenigsten Thierärzte überein; selbst bezüglich einiger der

wichtigsten Symptome differiren die Angaben; es ist deshalb geboten, der näheren Begründung obiger Auffassung eine kurze Berücksichtigung der einschlägigen Literatur vorzuschicken.

Eine ziemlich vollständige Literaturangabe über die Krankheit von den Jahren 1852—1877 findet sich in der Abhandlung von Bollinger<sup>40)</sup>. Darnach wäre im Jahre 1852 die erste Publication über dieselbe erschienen. Es ist dies insofern richtig, als in der in diesem Jahre erschienenen Hofer'schen Arbeit<sup>4)</sup> der Name „schwarze Harnwinde“ zum ersten mal genannt wird. Indess reichen die literarischen Veröffentlichungen etwas weiter zurück; und was die Krankheit selbst betrifft, so darf man keineswegs annehmen, dass sie etwa in früheren Zeiten unbekannt gewesen, vielmehr erst um diese Zeit entdeckt worden wäre. Es ist dabei zu bedenken, dass thierärztliche Journale erst seit den vierziger Jahren bestehen, und dass eine Casuistik der Krankheit sich also erst von dieser Zeit ab datiren kann. Und wirklich findet sich bereits im Jahre 1840 gleich im ersten Bande des damals eben erscheinenden Hering'schen Repertoriums von Stohrer<sup>1)</sup> ein Fall beschrieben, der auf die in Rede stehende Krankheit in allen Theilen passt. Stohrer berichtet über ein Pferd, welches, nachdem es bei guter Fütterung zur Winterszeit 3—4 Tage im Stall gestanden habe, beim Hinausführen aus demselben plötzlich zusammenstürzte, ohne sich mehr erheben zu können. Das Thier habe eine auffallende Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Lendengegend gezeigt, Koth- und Harnabsatz seien unterdrückt, die Futteraufnahme dagegen nicht alterirt gewesen. Die Angabe, dass der Harn des Thieres hell gewesen sei, spricht nicht gegen die vorliegende Deutung des Falles, da die Vermuthung nahe liegt, dass dieser Harn noch aus der Zeit vor dem Ausbruch der Krankheit stammte und es ausserdem auch Erfahrungssache ist, dass ein dunkelroth gefärbter, hämoglobinhaltiger Harn nicht absolut zu den Symptomen der Krankheit gehört.

Auch Verheyen<sup>2)</sup> scheint bereits neben anderen nicht hierher gehörenden Fällen von Nierenentzündung einen echten Fall von Hämoglobinurie beim Pferde beobachtet zu haben, indem er als Hauptsymptome unsicheren Gang, partiellen Spasmus in den Muskeln der Schulter- und Hüftgegend, heftigen Schmerz bei Druck auf die Lendengegend sowie „Hämaturie“ aufzählt. Auch erwähnt er 4 von Leblanc in der Mainummer der Clinique vétér. 1842 beschriebene Fälle von „intermittirender Hämaturie“.

Frey<sup>3)</sup> stellt auf Grund der von ihm beobachteten Symptome:

Lähmung des Hintertheils mit Spannung in den Muskeln, Zittern und Schwitzen, Kothstase mit Koliksymptomen bei plötzlichem und wahrscheinlich in Folge von Erkältung verursachten Hervortreten der Krankheit, die Diagnose: Paraplegia rheumatica, und macht die bedeutsame Bemerkung, dass bei der Section „die Psoasmuskeln so blass und mürbe waren, dass man mit Leichtigkeit die Finger hineindrücken konnte.“

Endlich spricht sich Kolb<sup>8)</sup> im Jahre 1855 dahin aus, dass die Krankheit seit Menschengedenken vorkommt, und fügt hinzu: „Oft höre ich alte Männer äussern: meinem Vater sind in diesem oder jenem Jahre so und so viel Pferde an der Harnwinde gefallen, wir sind dadurch ganz ruiniert worden.“

Diese Angaben lassen die Vermuthung als sehr wahrscheinlich erscheinen, dass die diesbezügliche Krankheit so alt ist, als die meisten anderen bekannten Pferdekrankheiten. Zur Erklärung der viel verbreiteten, entgegengesetzten Ansicht dürfte sodann neben der schon angeführten Thatsache vor Allem noch der Umstand beitragen, dass in früheren Zeiten bei der noch äusserst geringen Entwicklung der Thierheilkunde in differentialdiagnostischer Beziehung Verwechslungen mit anderen Krankheiten sehr häufig vorkommen mussten, so mit Milzbrand, Kolik, Rückenmarksapoplexien u. s. w., in Folge deren das Vorhandensein einer eigenen, für sich bestehenden Krankheit übersehen wurde. Gierer<sup>10)</sup> erwähnt z. B., dass die Krankheit früher in seiner Gegend häufig als Schlag, Blutschlag bezeichnet worden sei, was eine Verwechslung mit der apoplectiformen Art des Milzbrandes bedeuten würde; in Dänemark war die Krankheit nach Bay<sup>25)</sup> sogar noch im Jahre 1871 als „Milzbrand“ unter die gesetzlich zu beaufsichtigenden Seuchen rubricirt. Auch mit dem Pferdetyphus scheint die Krankheit vielfach verwechselt worden zu sein, vergl. Lechleuthner<sup>25)</sup>.

Wie sich nun im Laufe der Zeit die Ansichten über die mehr und mehr bekannter werdende Krankheit gestaltet haben, hat Bollinger in seiner oben genannten, die thierärztliche Literatur von 25 Jahren umfassenden Arbeit bereits ausführlich erörtert, ich kann mich daher hierüber kurz fassen. Bollinger führt aus, wie über das eigentliche Wesen der Krankheit nicht weniger als vier einander gegenüberstehende Ansichten aufgestellt worden sind, indem dieselbe bald als Nierenentzündung, bald als eine Bluterkrankung, bald als primäre Rückenmarksaffection und endlich als rheumatische Muskelerkrankung bezeichnet wird. Bollinger selbst hält die Hämoglobinurie für das

wichtigste Symptom der Krankheit und sucht das eigentliche Wesen der letzteren in einer Veränderung des Blutes, welche erst secundär Ernährungsstörungen in den Nieren und der Körpermusculatur hervorbringt. Demnach rechnet er die Krankheit zur Gruppe der Intoxicationskrankheiten und neigt sich zu der Ansicht hin, dass der Giftstoff mit der Nahrung aufgenommen werde. Entgegen der Annahme einer Nierenentzündung als ätiologisches Moment der Krankheit weist er darauf hin, dass auf diese Weise das Zustandekommen der Hämoglobinurie schlechterdings nicht erklärbar ist, und dass bei einer acuten Nephritis eine Heilung innerhalb 24—48 Stunden, wie sie bei Hämoglobinurie nicht selten beobachtet wird, unmöglich angenommen werden kann. Eine Rückenmarksaffection als primäres Leiden entspricht nach Bollinger weder den Ergebnissen der Section, noch kann sie bei dem Fehlen der für sie charakteristischen Symptome, vor Allem einer neben der motorischen immer vorhandenen sensiblen Lähmung, sowie Lähmung der Sphincteren angenommen werden. Auch eine durch Erkältung hervorgerufene rheumatische Muskelerkrankung hält er als dem Wesen der Krankheit nicht entsprechend, da vor Allem ein Causalzusammenhang zwischen einer Erkältung und dem Zerfall der rothen Blutkörperchen nicht denkbar und eine so blitzartig auftretende und stürmisch verlaufende, oft nach ganz kurzer Zeit tödtlich endigende Krankheit mit so ausgebreiteten Allgemeinveränderungen im Körper als Erkältungskrankheit einzig in ihrer Art wäre. Direct spreche auch die Art und Weise der geographischen Verbreitung und das enzootische Auftreten dagegen.

Unmittelbar auf diese Ausführungen Bollinger's erschien 1878 eine Mittheilung von Siedamgrotzky und Hofmeister<sup>36)</sup>, worin sich Siedamgrotzky im Anschluss an seine schon früher ausgesprochene Auffassung zwar für das Bestehen einer Blutzersetzung, aber gegen die Annahme einer Importation des supponirten Giftes mittelst der Nahrung erklärt und die Ansicht vertritt, dass das giftige Agens im Körper selbst und zwar wahrscheinlich in den Muskeln erzeugt werde, und dass es die Producte der regressiven Stoffmetamorphose im Muskel, der Harnstoff und die in seiner Begleitung auftretenden Extractivstoffe sind, welche die Auflösung der rothen Blutkörperchen und die sämmtlichen anderen Erscheinungen bedingen. Siedamgrotzky sucht dies zunächst durch zwei von Hofmeister ausgeführte Analysen bei zwei an Hämoglobinurie erkrankten Pferden zu beweisen, in welchen der Harnstoff sowohl im Blute als besonders

auch im Harn vermehrt gefunden wurde. Weiterhin theilt er noch vier weitere Harnanalysen mit, welche dasselbe Resultat ergaben (cfr. Sächs. Jahresber. 1879, 1880, 1881<sup>35</sup>). Die eigentliche Ursache für die abnorme Harnstoffbildung in den Muskeln sucht Siedamgrotzky in der Aufspeicherung von Nährmaterial während der gewöhnlich der Krankheit vorausgehenden mehrtägigen Ruhe der Thiere einerseits, sowie in einer Erkältung andererseits, welche nach dem Beispiel der Ueberfirnisung und Verbrennung tief eingreifende Umsetzungen im Körper auslösen könne.

Während Weiskopf<sup>38b</sup>) ebenfalls mit Bollinger bezüglich der Annahme einer Blutdissolution einverstanden ist, indess als Hauptursache zu heisse und verdorbene Luft annimmt, stellt sich Hartlmeyer<sup>42</sup>) wieder auf einen älteren Standpunkt und hält die Krankheit für diffuse Nierenentzündung.

In neuester Zeit rechnet Czokor<sup>43</sup>) auf Grund des Sectionsbefundes die Hämoglobinurie unter die Krankheiten des Nervensystems und nimmt als Hauptursache eine Anämie des Rückenmarkes an, in Folge deren sich reflectorisch Circulationsstörungen in den Nieren und Lendenmuskeln entwickeln, wobei er auf experimentelle Versuche Cohnheim's hinweist, in denen bei Hunden Anämie des Lendenmarks ganz ähnliche Erscheinungen hervorgerufen haben soll. Nebenbei geht aus den Veröffentlichungen der Wiener Klinik hervor, dass die Hämoglobinurie der Pferde, wie es scheint, nunmehr seit Jahren auch in Wien beobachtet wird, während Röhl (cfr. dessen Handb. der spec. Pathol. u. Therap., 1876) dieselbe in Wien niemals gesehen haben will.

Um nun zunächst im Anschluss an die Arbeit Bollinger's die einzelnen Symptome der Krankheit zu besprechen, so müssen hier vorerst die Angaben Bollinger's nach verschiedenen Punkten hin ergänzt werden. Bollinger sieht in dem Auftreten von Hämoglobin im Harn das für die Krankheit am meisten charakteristische Symptom und drückt sich in dieser Beziehung folgendermassen aus (S. 172): „Solche Krankheitsfälle, die ohne schwarzen Harn und mit sehr auffallender Blutzeretzung auftreten, dürften mit mehr Recht anderweitigen Vergiftungen, nicht aber dem hier in Rede stehenden Process zuzählen sein. Wenn man die Hämoglobinurie als Ausgangspunkt für die ganze Krankheit annimmt, so müssen alle anderen Zustände, die damit confundirt wurden, strenge davon abgetrennt werden.“

Indess hat schon Vogel<sup>27a</sup>) die klinische Beobachtung gemacht, dass der dunkelbraun gefärbte Harn kein charakteristisches Zeichen

der schwarzen Harnwinde ist, und er bestätigt diesen Befund auch noch späterhin<sup>27c)</sup>. Auch Weiskopf<sup>38a)</sup> constatirt, dass der blutige Urin oft ganz fehle; ich selbst habe diesen Befund nicht gerade selten beobachtet und verweise u. A. auch auf den im Eingang beschriebenen Krankheitsfall III. Ja ich glaube sogar den Satz aufstellen zu dürfen, dass bei allen leichteren Fällen, besonders den mit abortivem Verlauf, das Hämoglobin im Harn ganz fehlt; es muss daher consequenterweise auch von der Bezeichnung der Krankheit als „Hämoglobinurie“ Abstand genommen werden. Der Einwand, dass dadurch der Krankheit das eigentliche wesentliche Kriterium entzogen wird, ist nicht richtig; blos muss man statt „Hämoglobinurie“ das Wort „Hämoglobinämie“ setzen: das heisst, man muss das Wesentliche der Erkrankung nicht im Auftreten von Hämoglobin im Harn, sondern vor Allem im Blute suchen. In dieser Beziehung hat Ponfick<sup>63e)</sup> durch eine ausserordentlich einleuchtende Darstellung Aufklärung verschafft. Ponfick betrachtet nämlich als das primäre Moment jeder Art von Hämoglobinurie die Hämoglobinämie und hält alle anderen dabei auftretenden Symptome für nicht absolut nothwendig und regelmässig zum Krankheitsbilde gehörig. Demgemäss unterscheidet er Hämoglobinämie mit und ohne Hämoglobinurie. Nach seinen Untersuchungen kann Hämoglobin, das im Blute frei vorhanden ist, auf verschiedenen Wegen aus dem Körper eliminirt werden: in erster Linie durch die Milz, welche die Schlacken der Blutkörperchen aufnimmt („spodogener“ Milztumor), in zweiter Linie durch die Leber, welche nach Ponfick  $\frac{1}{60}$  der Gesamtsumme des Körperhämoglobins in Gallenfarbstoff umzuwandeln im Stande ist. Erst wenn die Menge des im Blute frei circulirenden Hämoglobins  $\frac{1}{60}$  der Gesamtsumme des Körperhämoglobins übersteigt, erfolgt die Ausscheidung des Hämoglobins durch die Niere, d. h. es tritt Hämoglobinurie ein. Diese Auffassung Ponfick's dürfte durch die oben genannten Beobachtungen eine entschiedene Bestätigung erfahren, vielleicht auch eine Erweiterung. Neben Milz- und Leberanschwellung sowie den verschiedengradigsten Nierenveränderungen, welche letztere, wie schon bemerkt, auch fehlen können, findet man nämlich bei der Section von Pferden, die an Hämoglobinämie gefallen sind, in hochgradigen Fällen eine Infiltration und intensive Schwarzfärbung des rothen Knochenmarks, worauf Zucker<sup>39)</sup> zuerst aufmerksam gemacht hat. Es scheint also, dass neben den von Ponfick genannten Organen, wenigstens beim Pferde, auch das rothe Knochenmark dieselbe

eliminatorische Function zu übernehmen im Stande ist, was bei den physiologischen Beziehungen desselben zur Blutbildung wohl verständlich ist.

Wie das Hämoglobin, so kann auch Eiweiss im Harn von Pferden, die an Hämoglobinämie erkrankt sind, vollständig fehlen; ich habe dasselbe, entgegen den Angaben Bollinger's, wonach Albuminurie regelmässig vorhanden sein soll, in allen leichteren Fällen stets vermisst; ebenso kann ich in diesen Fällen das Vorhandensein von Eiweiss-, Epithel- und Körnercylindern nicht bestätigen. Auch dürfte sich der Nachweis von Eiweiss in den mittelhochgradigen Fällen der Hauptsache nach auf den Gehalt des Harns an Hämoglobin beziehen. Damit fallen aber auch die Symptome einer Nierenentzündung, die nach Bollinger ebenfalls in der Regel vorhanden ist, weg. Dass die letztere selbst in letal verlaufenden Fällen bei der Section fehlen kann, hat schon Kolb<sup>8)</sup> und, um auch einen neueren Beleg zu erbringen, neuerdings Polansky<sup>45)</sup> wieder bestätigt. Eine primäre desquamativ-parenchymatöse Nephritis also, welche von Bollinger unabhängig von der durch die vermehrte Anforderung an die Function der Nieren, nämlich durch die Elimination des Hämoglobins entstandenen, secundären Nephritis angenommen und auf die gleiche primär einwirkende Ursache zurückgeführt wird, wie die Erzeugung der Krankheit selbst, kann wohl fernerhin nicht mehr aufrecht erhalten werden. Entsteht im Verlauf der Hämoglobinämie eine Nierenerkrankung, wie dies in schweren Fällen sehr häufig, keineswegs aber constant nachzuweisen ist, so kommt dieselbe lediglich dadurch zu Stande, dass das Hämoglobin bei seiner Ausscheidung durch die Glomeruli und das Epithel der Harncanälchen zunächst zum Hämoglobininfarct der Niere, dann aber zu Verstopfung der Harncanälchen und Epitheldesquamation und endlich zu acuter Nephritis führt. In diesem Falle freilich enthält der Harn sämmtliche für desquamativ-parenchymatöse Nephritis charakteristische Bestandtheile.

Auch nach den Untersuchungen von Lebedeff<sup>81)</sup> ist bei der Ausscheidung des Hämoglobins durch die Nieren eine schwere diffuse Nephritis durchaus nicht immer eine nothwendige Folge.

Die Angabe Bollinger's, dass bei der Hämoglobinurie der Harn „von stark saurer Reaction (anfangs manchmal alkalisch) sei“, bedarf ebenfalls einer Ergänzung. Die leichteren Krankheitsfälle verlaufen auch hier wieder ohne jede Aenderung der Harnreaction, ja selbst bei den schwereren Fällen bleibt oft die Reaction des Harns

eine andauernd alkalische. Man vergleiche zum Beweise dieser Behauptung die Krankheitsgeschichten Siedamgrotzky's<sup>35)</sup> (1879, 1881), wie auch die in der Einleitung von mir vorausgeschickten. Es wäre übrigens auch schwer zu erklären, woher in leichteren und mittleren Fällen die Menge der Phosphate herrühren sollte, welche die alkalische Reaction in eine saure zu verwandeln im Stande wären. Soviel aber ist als sicher zu betrachten, dass der Befund eines stark sauren Harns bei der Hämoglobinämie der Pferde von prognostisch sehr ungünstiger Bedeutung ist. — Das specifische Gewicht des Harns, das nach Bollinger regelmässig erhöht sein soll, wird in vielen, selbst schweren Fällen als normal befunden; man vergleiche beispielsweise die Angaben Friedberger's<sup>31)</sup> und Polansky's<sup>45)</sup>, sowie die der vorausgeschickten Krankheitsgeschichten.

Aus all' diesem erhellt, dass es eine grosse Anzahl von Krankheitsfällen bei der Hämoglobinämie der Pferde giebt, in welchen dem Harn nicht die geringste diagnostische Bedeutung beigelegt werden kann.

Dagegen hat noch in keinem von allen je beobachteten Fällen das auffallendste Symptom der ganzen Krankheit, die Lähmung einzelner Körperteile, gefehlt; ohne diese Lähmungserscheinungen ist die Krankheit überhaupt nicht denkbar. Dabei wird übereinstimmend constatirt, dass die Lähmung plötzlich auftritt, und zwar entweder geradezu schlagähnlich, oder innerhalb weniger Minuten sich entwickelnd. Gegentheilige Angaben, wonach die Lähmungserscheinungen mehr langsam oder erst im Verlauf der Krankheit auftreten sollen, scheinen auf Verwechslung mit anderen Krankheiten zu beruhen. So beschreibt Utz<sup>29a)</sup> eine eigenthümliche Form der schwarzen Harnwinde, die auf dem badischen Schwarzwald vorkommen soll und die sich von der gewöhnlichen bekannten Form durch einen sehr langsamen Verlauf sowie den Umstand unterscheiden soll, dass die Lähmungserscheinungen in der Nachhand erst im weiteren Verlauf der Krankheit auftreten. Indess scheinen andere dabei aufgeführte Symptome (Trismus etc.) darauf hinzudeuten, dass die in Rede stehende eigenthümliche Krankheitsform wohl mehr mit Tetanus als mit Hämoglobinämie verwandt war; auch erwähnt Utz später<sup>29b)</sup> nichts mehr von der genannten Krankheitsform\*). Auch die von Lechleuthner<sup>25)</sup>

\*) Die neueste Veröffentlichung von Utz in den Thierärztl. Mittheilungen, 1884, No. 1: „Ueber subacute Hämoglobinurie (schwarze Harnwinde)\*. ist mir



beobachtete langsame Entwicklung deutet in den hervorgehobenen Fällen eher auf das Vorhandensein eines Pferdetyphus hin, wie dies Lechleuthner auch selbst einräumt.

Das Wesen der Lähmung betreffend, so tritt dieselbe gewöhnlich mit dem Charakter der Parese auf; eine totale Lähmung darf wohl zu den Seltenheiten gerechnet werden, wenigstens spricht die in den meisten Fällen noch vorhandene Empfindlichkeit gegen Berührung, Nadelstiche, elektrischen Strom u. s. w. gegen letztere. Meist befällt die Parese die Nachhand des Pferdes; eine Erklärung dieser auffallenden Erscheinung hat bis jetzt nur Bollinger versucht, er sagt in dieser Hinsicht S. 171: „Aus welchem Grunde die hinteren Extremitäten der Thiere in der Regel früher den Dienst versagen, als die vorderen, ist nicht ganz klar; vielleicht dass die grössere Entfernung vom Herzen daran betheiligt ist.“ Ich hoffe jedoch an einer anderen Stelle eine etwas befriedigendere Erklärung geben zu können. Die Fälle von Lähmung vorderer Theile sind indess nicht gerade selten. So beobachtete z. B., um einige Belege in dieser Richtung anzuführen, Meyer<sup>23)</sup> einen Fall von Härte und Schwellung der Vorarmstrecker; die preuss. Mittheilungen 1874/75 enthalten einen Fall von ausschliesslicher Lähmung der Vorderhand; Weiskopf<sup>35)</sup> hat einen Fall von Affection der Schultermuskeln und sogar der oberen Halsmuskeln beobachtet; vergleiche auch den in der Einleitung beschriebenen Fall III.

Während nun besonders die Parese der hinteren Extremitäten sehr häufig eine beiderseitige ist, muss, wie auch Bollinger bemerkt, der Befund einer einseitigen Parese immerhin als nicht so selten bezeichnet werden; zuweilen bleibt sogar eine solche einseitige Lähmung nach Ablauf der Krankheit für immer zurück. So berichtet Meyer<sup>23)</sup> von zurückbleibender Lähmung der Kniescheibenmuskeln, Deigendesch<sup>30)</sup> (1877) von einer solchen des ganzen einen Hinterfusses mit consecutiver Muskelatrophie, desgleichen Eberhard<sup>30)</sup> (1872), Ableitner<sup>12a)</sup>, Mazüre<sup>32)</sup>, vergleiche auch die preuss. Mittheilungen<sup>26)</sup> (1877/78). Von zurückbleibender allgemeiner Kreuzschwäche berichtet Stockfleth<sup>7)</sup> und Siedamgrotzky<sup>35)</sup> (1880).

Die afficirten Muskelpartien zeichnen sich oft durch eine äusserst

---

erst bei Gelegenheit der Durchsicht des Correcturbogens in die Hände gekommen. Auch hier ist es mir sehr zweifelhaft, ob die von Utz beschriebenen Krankheits-symptome unter den Begriff „schwarze Harnwinde“ fallen.

derbe, brettharte Beschaffenheit aus, so dass man mit Friedberger<sup>31)</sup> gewissermassen von einer tetanischen Muskelspannung sprechen kann; dabei sind sie sehr schmerzhaft anzufühlen, und die unmittelbar über ihnen befindliche Haut zeigt mehr oder weniger intensive diffuse, oft geradezu quaddelartige Anschwellung; vergleiche in dieser Hinsicht die Angaben von Adam<sup>32)</sup>, Meyer<sup>23)</sup>, preuss. Mittheilungen<sup>26)</sup> (1874/75), württemb. Jahresbericht<sup>30)</sup> (1874 f.) u. a. Auch ist die Haut der kranken Thiere besonders an den hervorragenden Körperstellen sehr leicht zu Decubitus geneigt.

Die Möglichkeit des Zurückführens dieser beschriebenen Zustände auf eine Rückenmarksaffection hat schon Bollinger widerlegt, und es fehlen auch in der That hierzu meist alle Anhaltspunkte, indem die Seltenheit einer Paralyse, einer vollständigen Lähmung, das rasche Verschwinden des lähmungsartigen Zustandes, das Fehlen von Störung der sensiblen Sphäre nach der Seite einer Lähmung derselben, die Schmerzhaftigkeit und sonstige Beschaffenheit der Musculatur, die Einseitigkeit, das Freibleiben der Sphincteren von der Lähmung sich mit der Annahme einer Rückenmarksaffection, abgesehen von dem meist negativen Resultat der Section, nicht vereinigen lassen.

Noch muss bei Betrachtung der wichtigeren Symptome der Hämoglobinämie ein bisher fast unbeachteter Punkt besprochen werden: das intermittirende Auftreten der oben genannten lähmungsartigen Zustände. In den meisten Beschreibungen sowie in den Lehrbüchern fehlt die Angabe dieser Thatsache. Wie bereits früher erwähnt, hat schon Leblanc<sup>2)</sup> in 4 Fällen einen intermittirenden Charakter der Krankheit beobachtet. Ferner finden sich in den württemb. Jahresberichten<sup>30)</sup> mehrere einschlägige Befunde: so sah Eberhard (l. c. 1878) ein schweres Zugpferd in sehr kurzen Zwischenräumen dreimal an schwarzer Harnwinde erkranken, Hess sah ebenfalls sich wiederholende Anfälle, und Reiser berichtet von einem Pferde, das 3 Jahre hindurch stets am gleichen Tage (27. December) in die Krankheit verfiel. Auch Koch und Teske beobachteten, ersterer sogar öfters, Recidive (vergl. die Verhandlungen des thierärztl. Vereins des Reg.-Bez. Düsseldorf im „Thierarzt“, 1884, S. 29). Vergleiche auch Krankheitsfall II in der Einleitung. Dieser intermittirende Charakter der Hämoglobinämie beim Pferde ist besonders für die nachfolgende Vergleichung der Krankheit mit der intermittirenden Hämoglobinurie beim Menschen von Belang.

Die übrigen Symptome der Hämoglobinämie sind neben den ge-

nannten von geringerer Bedeutung; am wichtigsten noch ist die in sehr vielen Fällen auftretende Unterdrückung der Peristaltik, die weder von Bollinger, noch in einigen neueren Lehrbüchern erwähnt wird. Dieses Darniederliegen der Darmbewegung hat in Verbindung mit gleichzeitig vorhandenen, auf die Prozesse in der Muscularität zurückzuführenden, kolikähnlichen Schmerzen zu Verwechslung mit Kolik geführt, eine Verwechslung, die, wie ein unlängst in der württembergischen veterinärgerichtlichen Praxis vorgekommener Fall beweist, in forensischer Beziehung von weittragenden Folgen sein kann. Den Vorgang der Unterdrückung der Darmperistaltik kann man sich wohl am besten in der Weise erklären, wenn man einen auf reflectorischem Wege von den afficirten Muskeln auf den Darm übergehenden lähmungsartigen Zustand des letzteren annimmt, wie er z. B. auch beim Starrkrampf zu beobachten ist und wie er wohl auch in den vasomotorischen Nerven der Schweissdrüsen als Ursache des die Krankheit meist begleitenden Schweissausbruches anzunehmen ist.

Das Auftreten einer Temperatursteigerung ist nicht nothwendig an das Wesen der Hämoglobinämie gebunden; selbst intensiv verlaufende Fälle zeichnen sich oft durch das Fehlen jeden Fiebers oder durch sehr geringe Temperaturerhöhung aus (vergl. Krankheitsfall I und II sowie die Angaben Friedberger's). Dieser nicht immer beachtete Umstand ist es auch, welcher mit in erster Linie gegen die Annahme einer Infectionskrankheit als Ursache der Hämoglobinämie hervorgehoben werden muss. Dagegen findet man regelmässig eine starke Erhöhung der Pulsfrequenz bei erhöhtem Blutdruck, eine Erscheinung, die theils auf die Schmerzen, theils auf eine reflectorische Beeinflussung des vasomotorischen Nervensystems zurückgeführt werden kann. — Dass die sichtbaren Schleimhäute fast regelmässig eine auffallende diffuse höhere Röthung aufweisen, hat schon Hofer (l. c.) angegeben; dieses Symptom ist insofern wichtig, als es vor allen anderen auf eine bestehende Blutdissolution hinweist. Während endlich die übrigen Störungen der Digestion und Respiration sehr inconstant sind, die Futteraufnahme z. B. bald völlig unterdrückt, bald wieder nahezu normal ist, findet man die psychischen Functionen der erkrankten Thiere fast ohne alle Ausnahme durchaus intact. Es steht diese Thatsache mit der Theorie nicht in Einklang, wonach die Lähmungserscheinungen auf eine Beeinflussung des Rückenmarks seitens des erkrankten Blutes zurückzuführen wären. Denn es ist dabei ganz unerklärlich, warum das inficirte Blut nur auf das Rückenmark

und nicht auch auf das Gehirn in der besagten Weise irritierend oder lähmend einwirken sollte. Die vereinzelt Angaben von Gehirnstörungen im Verlauf der Hämoglobinämie, z. B. die Mittheilungen von Weiskopf<sup>38b)</sup>, der bei 2 Pferden eine kollerartige Gehirnerkrankung, und von Grimm<sup>39)</sup>, der in einem Falle eine subacute Gehirnentzündung der Krankheit nachfolgen sah, sind sicherlich nur als Complicationen aufzufassen, die zu jeder Krankheit hinzutreten können.

Ueber den Verlauf der Krankheit kann ich mich kurz fassen. Derselbe ist sehr wechselnd: oft erfolgt die Heilung bei gewissen abortiven Fällen innerhalb weniger Stunden, oft braucht sie Tage und Wochen. Der Tod kann schon nach 12—36 Stunden eintreten. Hinsichtlich der Mortalitätsziffer können bei der jeweiligen sehr wechselvollen Verlaufsintensität bestimmte Ziffern nicht aufgestellt werden, indem je nach dem Jahrgang, den Witterungsverhältnissen, der Race, der individuellen Disposition u. s. w. bald sehr viele, bald nur wenige Todesfälle constatirt werden. Bay<sup>28)</sup> berechnet die Mortalität bei 368 beobachteten Fällen auf ca. 70 pCt., Stockfleth<sup>7)</sup> auf 50 pCt., Grimm<sup>39)</sup> auf 40 pCt.; eine ähnliche Ziffer wie die letztere ergibt sich auch bezüglich der in den letzten 3 Jahren von mir gesammelten Fälle.

Von den in differential-diagnostischer Beziehung in Betracht kommenden Krankheiten sind einige schon genannt worden, so der Milzbrand, der Pferdetyphus (Petechialfieber der Pferde), die Kolik der Pferde. Als in das Gebiet des Milzbrandes oder einer demselben verwandten Krankheitsgruppe gehörig erscheinen mir auch die von Meyer<sup>27c)</sup> und von Schmitt<sup>30)</sup> (1877) veröffentlichten, durch eine intensive Ansteckungsfähigkeit ausgezeichneten angeblichen Fälle von Hämoglobinurie. Weiterhin sind Verwechslungen möglich mit dem Starrkrampf (siehe oben), mit Rückenmarksapoplexie, genuinen spinalen Paralysen und Paresen der Nachhand, Thrombose der Cruralarterie, einfach rheumatischen Muskelaffectionen sowie peripheren Lahmheiten, deren Vermeidung nicht gerade schwierig sein dürfte, so dass eine eingehende Besprechung der unterscheidenden Merkmale überflüssig erscheint.

Auch eine eingehendere Schilderung der verschiedenen Sectionsergebnisse bei der Hämoglobinämie der Pferde liegt nicht in meiner Absicht; es sollen vielmehr nur die Veränderungen der wichtigsten Organe kurz besprochen werden. Die Bedeutung der verschiedenen Nierenaffectionen ist schon erörtert worden; ich glaube den Nachweiss

geliefert zu haben, dass sie nicht unumgänglich zum Wesen der Krankheit gehören. So auch die Schwellungen und Veränderungen der Leber, Milz und des rothen Knochenmarks, welche gleichfalls nur auf secundäre Veränderungen in Folge der Auscheidung des Hämoglobins zurückzuführen sind. Eine primäre Affection des Rückenmarks, klinisch höchst unwahrscheinlich, entbehrt des thatsächlichen anatomischen Nachweises; was man auch an Veränderungen im Rückenmark gefunden haben mag, seien es nun Hyperämie, Anämie, Hämorrhagien, Oedem, Erweichung etc., sind als nebensächliche Erscheinungen aufzufassen. Es hat darauf, wie erwähnt, schon Bollinger hingewiesen. So kommen denn für die Krankheit als allein wesentlich nur in Betracht die Veränderungen des Blutes und der Muskeln.

Die Hauptveränderung des Blutes besteht darin, dass dasselbe seine normale Farbe verloren und ein lackfarbiges, theerartiges Aussehen angenommen hat, dass es ausserdem gar nicht oder nur schlecht gerinnt. Freilich finden sich diese Veränderungen des Blutes bei vielen anderen Krankheiten ebenfalls vor. Indess besitzt das Blut bei der schwarzen Harnwinde doch einen ganz charakteristischen Bestandtheil, welcher allerdings am besten während des Lebens des Thieres nachgewiesen werden kann und welcher, selbst wenn die anderen Symptome zur Befestigung der Diagnose nicht ausreichen sollten, für sich allein die Diagnose sicher stellen würde. Lässt man nämlich einem mit der Krankheit behafteten Thiere zur Ader und überlässt das entnommene Blut der Gerinnung, so zeigt sich das von dem Cruor abgeschiedene Serum, weil hämoglobinhaltig, roth gefärbt: der wichtigste Bestandtheil des Blutes ist daher freies Hämoglobin. Als weiteres wesentliches Element erwähnt Vogel<sup>27)</sup> spezifische Bacterien. Dieser Befund hat anderweitig keine Bestätigung erhalten. Bollinger fand bei seinen Untersuchungen keinerlei derartige Gebilde, und auch meine eigenen Nachforschungen sind ohne Erfolg geblieben. Siedamgrotzky's Analysen haben einen bedeutenden Gehalt des Blutes an Harnstoff und Extractivstoffen ergeben, demzufolge Siedamgrotzky diese chemischen Producte des Stoffwechsels als die wichtigsten pathologischen Bestandtheile des Blutes ansieht. So bedeutsam diese Beobachtung Siedamgrotzky's nach einer anderen Richtung hin ist, so kann ich in der Vermehrung des Harnstoffes und der ihm nahestehenden Extractivstoffe doch nicht die für die Krankheit spezifische Blutveränderung finden. Denn ausser in den verschiedensten fieberhaften Zuständen kommt z. B. derselbe bedeutend vermehrte Harnstoffgehalt

des Blutes beim Diabetes mellitus des Menschen vor, bei welchem die Menge des gelieferten Harnstoffes die Normalziffer ebenfalls, wie in den von Siedamgrotzky untersuchten Fällen von Hämoglobinurie, um das 4- bis 5fache übersteigt (vergl. Salkowski und Leube<sup>36</sup>], S. 527), ohne dass diese abnorme Menge von Harnstoff irgend jemals eine Blutzeretzung wie bei der Hämoglobinämie nach sich zieht. Auch bei Urämie wird nie etwas Aehnliches beobachtet. Die Vermuthung Siedamgrotzky's, dass sich vielleicht der Organismus des Pferdes gegen eine vermehrte Ansammlung von Harnstoff im Blute anders verhalten könne als der menschliche, ist sehr unwahrscheinlich.

Neben der Hämoglobinämie muss ferner auch der Befund, welchen die Muskeln bei der Section aufweisen, als ein vollständig constanter bezeichnet werden: Blutveränderung und Muskelveränderung sind eines ohne das andere nicht denkbar. Diese pathologischen Veränderungen in den Muskeln haben die Aufmerksamkeit einiger Beobachter schon sehr früh auf sich gezogen; es wurde denselben indess gewöhnlich nicht die richtige Bedeutung beigelegt. Meist aber scheinen sie bei der Section gar nicht zur Perception gelangt, sondern in der vorgefassten Meinung, als bestehe die Krankheit sicher nur in einer Blutdissolution oder Rückenmarkserkrankung, einfach übersehen worden zu sein. Erst in der neueren Zeit und vorwiegend durch das Verdienst Siedamgrotzky's hat man diesen Verhältnissen mehr Aufmerksamkeit geschenkt. Siedamgrotzky's<sup>35</sup>) (1874, S. 36) mikroskopische Untersuchungen zeigten, dass die Muskelveränderungen vorwiegend in einer körnigen Trübung, scholligen Zerklüftung, hyalinen Entartung, sowie Verlust der Querstreifung bestehen, ein Befund, den nach ihm Bollinger u. A. bestätigten. Makroskopisch fällt an den erkrankten Muskeln vor Allem die helle, blasse Farbe und eine ödematöse Schwellung und Infiltration auf. Meist sind es die Muskeln der Nachhand, die in dieser Weise verändert sind, so besonders die Psoas- und Kruppenmuskeln; aber auch andere Muskelpartien werden ergriffen. So fand Siedamgrotzky in einem Falle die Körpermusculatur in folgender Reihe der Intensität nach verfärbt: in erster Linie Lendenmuskeln, dünner Einwärtszieher, hintere Partie der übrigen Einwärtszieher des Schenkels, Grätenmuskeln, grosse und breite Brustmuskeln; in zweiter Linie vierköpfiger Strecker des Unterschenkels; in dritter Linie vordere Abtheilung des Einwärtsziehers des Hinterschenkels, dessen Auswärtszieher, Gesässmuskeln, Longissimus dorsi.

Da ich diese Muskelveränderungen für das Wesentliche der Hämoglobinämie des Pferdes halte, so möchte ich zunächst den Nachweis für die oben aufgestellte Behauptung liefern, dass diese Veränderungen ein constanter Befund bei der Section hämoglobinämiekranker Pferde sind. Die früheste diesbezügliche Angabe der einschlägigen Literatur von Frey<sup>3)</sup>, dem eine auffällige Blässe und Mürbheit der Psoasmuskeln merkwürdig erschien, ist schon im Eingang erwähnt worden. Auch Hofer<sup>4)</sup>, mit unter den Ersten, welche über die Krankheit geschrieben haben, fand bei der Section die Musculatur „welk, mürbe, gelblich, selbst graulich“. Desgleichen Kolb<sup>5)</sup>, dem die Muskeln „wie gekocht“ erschienen. Zu derselben Zeit fielen in Dänemark Stockfleth<sup>7)</sup>, in England Varnell<sup>20)</sup> die Blässe und Weichheit der Muskeln auf; Adam<sup>5c)</sup> constatirte fettige Degeneration und Atrophie, Werner<sup>16a)</sup> Mangel der eigentlichen Fleischfarbe mit ihrer lebhaften Röthe, weiche, schlaffe Consistenz der Fleischfasern. Weinmann<sup>13)</sup> wässerige Ergiessung in die Muskelpartien der Kruppe. Friedberger<sup>31)</sup> (S. 177) schildert in einem Falle die Muskelveränderungen wie folgt: „Die Muskeln der Croupe, der Lende, des Rückens, die meisten gemeinschaftlichen der hinteren und viele der vorderen Extremitäten, einzelne Brustmuskeln (auch das Zwerchfell) waren ganz auffallend blass, von einem Ansehen, das ich nur mit dem eines gekochten Fleisches von einem Jungrinde vergleichen kann und von dem die entgegengesetzt dunkelroth gefärbten Muskeln des Halses etc. einen seltsamen und auffallenden Contrast bildeten.“ Weitere einschlägige Angaben befinden sich in grosser Menge in den „Mittheilungen aus der thierärztl. Praxis im preuss. Staate“<sup>26)</sup>, so heisst es z. B. dort 1868/69: „Die Lendenmuskeln erschienen von eigenthümlich röthlichgelber Färbung und so mürbe, dass man mit den Fingern die einzelnen Muskelbündel leicht von einander drücken konnte etc.“ Ferner 1871/72, S. 127: „Die Muskeln erschienen blassgelb, wie gekocht, an manchen Stellen von Extravasaten durchsetzt, das intermusculäre Bindegewebe von blutigem Serum durchtränkt; mikroskopischer Befund: starke Trübung und körniger Zerfall.“ Aehnliche Angaben finden sich ebendasselbst 1872/73, S. 106, 1874/75, S. 77, 1876/77, S. 96. Etwas später scheint auch in Württemberg die Aufmerksamkeit der praktischen Thierärzte auf diesen Punkt gelenkt worden zu sein. In den „Mittheilungen aus den Jahresberichten der O.-A.-Thierärzte“<sup>30)</sup> (1872, S. 236) berichtet Eberhard von einem Falle, in dem die Beuger und Strecker des rechten Hinterkniegelenks

geschwunden und fettig degenerirt waren; Hetzel fand 1875 die Muskeln erweicht und wie gekocht. Jedoch wird in Württemberg die Krankheit ziemlich ausschliesslich für eine infectiöse Blutdyskrasie gehalten. — In Oesterreich, wo nach Röhl's Erklärung die Hämoglobinämie des Pferdes bislang unbekannt gewesen sein soll, hat man in den letzten Jahren ebenfalls die genannten Veränderungen beobachtet, ich verweise z. B. auf die Sectionsresultate von Konhäuser<sup>44)</sup> und Polansky<sup>45)</sup>. — In den Sectionsprotocollen der Stuttgarter Thierarzneischule von 1874—1884 finden sich in 6 Fällen ausdrücklich Muskelveränderungen angegeben; so heisst es z. B. in einem Sectionsprotocoll vom 14. November 1879: „Die Musculatur ist hellroth gefärbt, dieselbe reagirt sehr stark sauer. Beim Einschnitt erweisen sich manche Muskelpartien, so z. B. in der Schamgegend, am Thorax etc., blass-grauroth gefärbt.“

Diese Aufzählung möge genügen, erschöpft ist indess die Summe dieser Aufzeichnungen noch lange nicht.

Fragt man nach dem Wesen dieser Muskelveränderungen, so müssen sie als eine entzündliche Degeneration der Muskelfasern betrachtet werden; hierzu ist man sowohl durch den klinischen Befund der Schwellung, Härte und Empfindlichkeit, als auch vor Allem durch den anatomischen Nachweis der ödematösen Infiltration, körnigen Trübung, scholligen Zerklüftung, des Zerfalls der Primitivfibrillen, sowie das Auftreten hämorrhagischer Herde berechtigt. Der seltene Befund von Abscessen in der Musculatur, wie ihn z. B. Polansky<sup>45)</sup> (S. 41) angetroffen hat, ist wohl neben äusseren Einwirkungen, z. B. decubitem Druck von aussen, auf eine intensive entzündliche Degeneration einzelner Muskelpartien mit Aufhebung der Blutcirculation zurückzuführen, und man könnte sich das Auftreten von Abscessherden mitten im Muskel auf die Weise erklären, dass normal im Körper immer vorhandene Spaltpilze zufällig sich in dem abgestorbenen Gewebe ansiedelten und eine günstige Stätte der Entwicklung daselbst fanden. An eine Invasion specifischer Mikroorganismen, die etwa wie bei Endocarditis die Ursache der pathologischen Veränderungen in den betroffenen Organen wären, kann nicht gedacht werden.

Welche Ursache liegt nun den beschriebenen klinischen und anatomischen Veränderungen der Hämoglobinämie zu Grunde?

Es herrscht, wie schon bemerkt, über die Aetiologie der Krankheit eine grosse Differenz in den Ansichten; wissenschaftlich kommen indess, wenn man von der früher häufig angenommenen Entstehung

der Krankheit durch ausschliessliche Rübenfütterung, schlechte Futterstoffe etc. absieht, nur zwei Möglichkeiten in Betracht: entweder die einer Infection, oder die einer Erkältung ohne Infection. Beiläufig muss bemerkt werden, dass es sich hier nur um die Hämoglobinämie des Pferdes handelt; die Hämaturie des Rindes kommt als eine von der ersteren durchaus verschiedene Krankheit nicht in Betracht, und auch die Fälle, in denen Hämoglobinurie bei anderen Thiergattungen, so bei Maulthieren von Arloing<sup>21)</sup>, bei Schafen, Kühen, Gänsen und Enten von Husted<sup>22)</sup> und Rueff<sup>27c)</sup>, beim Hunde von Saur<sup>34)</sup>, beim Zebra von Johne (Sächs. Jahresber., 1879, S. 98), beim Schweine von Utz<sup>29c)</sup> beobachtet wurde, können vorerst mit der Hämoglobinämie des Pferdes noch in keiner Weise als identisch angesehen werden.

Die Infectionstheorie ist seit den Darstellungen Vogel's und Bollinger's wohl von der überwiegenden Mehrzahl besonders der süddeutschen Thierärzte als die richtige acceptirt worden; meines Wissens ist dieser Annahme nur Siedamgrotzky<sup>33)</sup> entgegengetreten, welcher u. A. der Vermuthung Bollinger's, dass der Infectionsstoff durch die Nahrung aufgenommen werde, die Thatsache entgegenhält, dass nach seiner Beobachtung die Krankheit regelmässig bei dem untadelhaftesten Trockenfutter auftritt, was ich nur bestätigen kann. Dieser Annahme einer Infection fehlt indess vor Allem jeder positive Anhaltspunkt. Die Untersuchung des Blutes (mit Ausnahme der einzigen Angabe Vogel's), selbst die Impfung mit dem Blute kranker Thiere (Bollinger) haben ein negatives Resultat ergeben, das klinische Bild spricht nachdrücklich gegen eine Infectionskrankheit, das von Bollinger besonders hervorgehobene en- und epizootische Auftreten der Krankheit lässt sich theils auf falsche Beobachtung der betreffenden Autoren sowie Verwechslung mit anderen Krankheiten, theils auf falsche Schlussfolgerung aus richtigen Thatsachen zurückführen; endlich ist eine Ansteckung mit Sicherheit nicht beobachtet worden, obgleich sie gegebenen Falls gewiss sehr häufig, z. B. beim Verbringen eines erkrankten Thieres in eine Anstaltsklinik unter den gleichzeitig in demselben Raume befindlichen Pferden auftreten müsste.

Somit bleibt nur die zweite Annahme übrig, die einer Erkältungskrankheit. Schon früher wurde Erkältung als die Ursache angenommen, wie die Ausdrücke „rheumatische Kreuzlähme“ etc. beweisen, so besonders von den bayerischen und norddeutschen Thierärzten. Vergleiche die Angaben von Frey<sup>3)</sup>, Hofer<sup>4)</sup>, Adam<sup>5)</sup>, Ableitner<sup>12)</sup>, Lechleuthner<sup>25)</sup>, Königer<sup>17)</sup>, Weinmann<sup>13)</sup>, Franck<sup>24)</sup>,

sowie die preuss. Mittheilungen<sup>26)</sup>. In neuester Zeit ist vor Allem Siedamgrotzky ein Vertreter dieser Theorie. Man kann hierbei mit vollem Recht den Satz aufstellen, dass die Krankheit ohne Erkältung noch niemals beobachtet worden ist. Die Einwände Bollinger's, der sich in dieser Beziehung folgendermassen ausdrückt (l. c. S. 175): „Abgesehen davon, dass der Causalzusammenhang zwischen Erkältung und dem Zerfall der rothen Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn in keiner Weise plausibel gemacht werden kann, lässt sich noch eine Reihe von Momenten aufzählen, welche gegen Erkältung als Krankheitsursache sprechen: ich nenne besonders das plötzliche, manchmal apoplectiforme Auftreten der Krankheit, den stürmischen Verlauf, die allgemeinen, über den ganzen Körper sich erstreckenden Veränderungen (des Blutes, der Leber, der Muskeln), ferner das enzootische Vorkommen der Krankheit und die geographische Verbreitung derselben“ — sind nicht stichhaltig. Denn dass die Krankheit eine enzootische Verbreitung oder gar geographische Beschränkung haben sollte, entspricht den Thatsachen keineswegs; vielmehr muss gesagt werden, dass die Krankheit überall vorkommt, wo sich überhaupt Pferde vorfinden, in Oesterreich und Norddeutschland (die Bollinger als Beweise seiner Behauptung anführt) eben so gut wie in anderen Ländern. Dass Erkältung an und für sich allgemeine, über den ganzen Körper sich erstreckende Veränderungen bedingen kann, beweisen die später noch zu besprechenden experimentellen Untersuchungen von Lassar<sup>23)</sup> und Nasaroff<sup>24)</sup>, und dass ein Causalzusammenhang zwischen Erkältung und Zerfall der rothen Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn wohl denkbar ist, hat die von Siedamgrotzky aufgestellte Erklärungsweise gezeigt, wonach in Folge der Erkältung abnorme Mengen von Harnstoff in den Geweben auftreten, die ihrerseits die rothen Blutkörperchen zersetzen sollen.

Das Bestreben der neueren Zeit, das Gebiet der Infectionskrankheiten auf Kosten der sog. Erkältungskrankheiten zu vergrössern, hat, so werthvolle wissenschaftliche Bereicherungen sich daraus ergeben haben, doch seine bestimmten Grenzen; gewisse Krankheiten sind und bleiben eben Erkältungskrankheiten, und hierher gehört in erster Linie die Hämoglobinämie der Pferde. Die Erklärungsversuche über die Wirkungsweise der Erkältung stehen auch nicht mehr auf so unsicherem Boden wie früher. Wenn auch die Erklärung Rosenthal's bezüglich der Kältewirkung, wonach das peripherisch stark abgekühlte Blut gegen die inneren Organe gedrängt als Entzündungserreger wirkt,

nur den Werth einer Hypothese besitzt, so haben doch neuere experimentelle Untersuchungen für die Erkältungstheorie eine reelle Grundlage geschaffen. Afanassjeff (citirt nach <sup>84</sup>) fand bei Versuchen mit Kaninchen nach plötzlicher Abkühlung ausgeprägte parenchymatöse Prozesse in den inneren Organen. Desgleichen fand Lassar <sup>83</sup>) bei ähnlichen Versuchen starke Dilatation der Gefässe, sowie Auswanderung von farblosen Blutkörperchen in den bindegewebigen Interstitien verschiedener Organe; bisweilen fand er auch, was für unseren Fall gewiss von der grössten Bedeutung ist, eine rothe Verfärbung der Skelettmusculatur, „ähnlich dem Colorit, wie es dem Musculus semitendinosus des Kaninchens gewöhnlich ist“ (l. c. S. 171). Nasaroff <sup>84</sup>) endlich vermochte ebenfalls auf experimentellem Wege parenchymatöse Degenerationen innerer Organe, u. A. auch der Muskeln nebst Capillarstase nach Einwirkung der Kälte nachzuweisen.

Den Hauptbeweis indess dafür, dass bei der Hämoglobinämie der Pferde Erkältung als Ursache angenommen, die Krankheit also als „rheumatische“ Hämoglobinämie bezeichnet werden muss, liefert die Thatsache, dass beim Menschen eine ausgesprochene Erkältungskrankheit vorkommt, die geradezu mit Hämoglobinurie verläuft: ich meine die von Pavy <sup>54</sup>), van Rossem <sup>66</sup>), Küssner <sup>68</sup>) u. A. als „paroxysmale“, von Lichtheim <sup>67</sup>) und Eichbaum <sup>78</sup>) als „periodische“, von Franz <sup>64</sup>) als „intermittirende“ bezeichnete Hämoglobinurie, die „Winterhämaturie“ der englischen Aerzte <sup>55</sup>). Diese Krankheit scheint zwar im Allgemeinen selten vorzukommen, indess ist die Literatur derselben nicht gerade arm an diesbezüglichen Angaben.

Die ersten Beobachtungen über die Krankheit scheinen in Frankreich in den Jahren 1838 und 1849 von Gergerès <sup>48</sup>) und Defer <sup>49</sup>) gemacht worden zu sein; an diese reihen sich die Veröffentlichungen englischer Autoren aus dem Jahre 1865, so Pavy's <sup>54</sup>) und Hasall's <sup>55</sup>), sowie später Wickham Legg's <sup>59</sup>). In Deutschland wurden anfangs nur vereinzelte Fälle publicirt, so von Dressler <sup>50</sup>), Vogel <sup>57</sup>), Secci <sup>58</sup>) und Socoloff <sup>60</sup>). Die allgemeine Aufmerksamkeit wurde aber erst durch die Veröffentlichungen Lichtheim's <sup>67</sup>) und einer unter seiner Leitung erschienenen Dissertation von Franz <sup>64</sup>) auf die Krankheit gelenkt, so dass die Zahl der einschlägigen Beobachtungen sich in den nächsten Jahren bedeutend vermehrte. Es sind hier zu nennen die Publicationen von Küssner <sup>68</sup>), Rosenbach <sup>85</sup>), Eich-

baum<sup>78)</sup> u. A. Auch in Italien scheint die Krankheit nach den Veröffentlichungen Murri's<sup>79)</sup> bekannt zu sein.

Die paroxysmale Hämoglobinurie des Menschen beginnt ausschliesslich nach einer vorausgegangenen Erkältung. Lichtheim<sup>87)</sup> (S. 12) bemerkt in dieser Hinsicht mit Nachdruck: „Es kann nämlich keinem Zweifel unterliegen, dass die einzelnen Anfälle durch den Einfluss einer Erkältung der Haut ausgelöst werden. . . . Alle Kranken, die an periodischer Hämoglobinurie leiden, geben in der Regel spontan ohne jedes Befragen eine übergrosse Empfindlichkeit gegen Kälte an, und ohne jede Ausnahme versichern sie stets, dass die Anfälle durch eine Erkältung hervorgerufen werden“ etc. Rosenbach<sup>85)</sup> hat sogar einen Anfall der Krankheit experimentell durch ein kaltes Fussbad hervorgerufen; über eine ganz ähnliche Beobachtung berichtet Eichbaum<sup>78)</sup>. Die Hauptsymptome sind: intensiver Schüttelfrost mit Schweissausbruch über den ganzen Körper, ziehende Schmerzen in den Gliedern und der Nierengegend, Entleerung eines hämoglobinhaltigen Harns, Hämoglobingehalt des Blutes. Dabei beobachtet man oft quaddelförmige Hautschwellungen sowie nachweisbare Milz- und Lebervergrösserung; auch Harneylinder und vereinzelt rothe Blutkörperchen fanden sich in manchen Fällen im Harn. Temperatursteigerung ist bald vorhanden, bald fehlt sie. Gewöhnlich verläuft die Krankheit in Anfällen von der Dauer einiger Stunden, mit grösseren oder kleineren Intervallen, je nach der Jahreszeit (die häufigsten Anfälle treten im Winter auf); indess beobachtet man auch einen abortiven Verlauf mit Fehlen vor Allem der Temperatursteigerung und des Schüttelfrostes; dagegen fehlen die eigenthümlichen Schmerzen in den Extremitäten und im Kreuze nie. Die Krankheit endet für gewöhnlich nicht letal, sondern es tritt nach den Anfällen eine relative Erholung ein; doch hinterlassen häufige Anfälle gerne einen kachektischen Zustand, der sich in Schwäche, Empfindlichkeit gegen Kälte, Symptome der Anämie und Gelbfärbung der sichtbaren Schleimhäute äussert, ohne dass jedoch im Harn Gallenfarbstoffe nachweisbar wären.

Hält man dieses Krankheitsbild mit dem beim Pferde zusammen, so ergeben sich so viel Aehnlichkeiten in Bezug auf Ursache, Einzelsymptome und Verlauf, dass man an einer Verwandtschaft, ja völligen Identität beider Krankheiten kaum mehr zweifeln kann. Hier wie dort ist die ausschliessliche Ursache Erkältung, so dass beispielsweise Murri an eine besondere abnorme Sensibilität der vasomotorischen

Hautnerven bei der paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen denkt; niemals treten die Anfälle bei Nacht, sondern immer bei Tage, vorwiegend sodann zur Winterszeit auf. Ein plötzlicher Schüttelfrost mit Schweissausbruch und rheumatischen Schmerzen in den Extremitäten und im Kreuze eröffnen hier wie dort die Scene. Denn dass die Schmerzen in der Nierengegend beim Menschen nicht von einer Nierenaffection abzuleiten sind, beweist der Umstand, dass eine solche nur in den allerseltensten Fällen beim Menschen mit Sicherheit nachgewiesen worden ist, wie sie ja auch bei der Hämoglobinämie des Pferdes nur in den schwersten Fällen, und auch da nicht immer, vorhanden ist. Gleichwohl findet man die Ansicht auf beiden Seiten stark vertreten, dass das Wesen der genannten Krankheiten in einer Nierenaffection zu suchen sei. Temperatursteigerung, Schwellung der Milz und Leber, können weiter bei beiden fehlen, wie umgekehrt ein abortiver, leichterer Verlauf beider gemeinsam ist. Endlich zeichnen sich beide Krankheiten dadurch aus, dass sie recidiviren und experimentell erzeugt werden können; vergl. die Angaben Rosenbach's und Eichbaum's beim Menschen, sowie Göring's<sup>15)</sup> beim Pferde.

Leider sind die bis jetzt bekannt gewordenen Sectionsresultate beim Menschen zu vereinzelt, als dass auch nach dieser Richtung eine Vergleichung angestellt werden könnte, es scheinen nur 3 Sectionen bislang bekannt geworden zu sein; indess dürfte es doch von Interesse sein, auf das von Eichbaum (l. c.) veröffentlichte Sectionsprotocoll von paroxysmaler Hämoglobinurie beim Menschen zu verweisen, welches (S. 16) die Angabe enthält, dass „die Musculatur schmutzig braun gefärbt, schlaff und mürbe“ war. Anhangsweise mag zum Schluss noch auf die für beide Krankheiten vollständig gleiche Behandlung hingewiesen werden: Das einzige sichere prophylaktische Heilmittel gegen die rheumatische Hämoglobinämie besteht darin, dass man die Pferde, wenn sie mehrere Tage im Stalle stehen müssen, jeden Tag ins Freie verbringt und so gegen die Witterung abhärtet, damit sie nicht nach mehrtägigem Verweilen in der höheren Stalltemperatur plötzlich einer brüskten Temperaturdifferenz ausgesetzt sind. Ganz dasselbe Verfahren hat Fräntzel<sup>12)</sup> gegen die paroxysmale Hämoglobinurie beim Menschen im Princip empfohlen, wenn er die Kranken mit warmen, allmählich kälter werdenden Abreibungen behandeln lässt.

Bollinger stellt eine Aehnlichkeit beider Krankheiten entschieden in Abrede (Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin von Bollinger u.

Franck, 1877, S. 426); Lichtheim, welcher die Hämoglobinämie des Pferdes nach der Beschreibung Bollinger's kennen gelernt hat, berührt zwar die Aehnlichkeit beider Krankheiten, macht aber die Bemerkung, dass zur weiteren Aufklärung des Räthselhaften bei der Wirkung der Erkältung auch die Beobachtungen der Thierpathologie nichts beitragen können.

Ist dies auch wirklich der Fall? — Es möge wenigstens der Versuch gemacht werden, von Seite der Thierpathologie zur Lösung des Räthsels so viel als möglich beizutragen.

Die Frage lautet: Wie kann Erkältung Hämoglobinämie erzeugen?

Es wird zunächst nöthig sein, sich zur leichteren Uebersicht die zweite Frage vorzulegen: welche Ursachen überhaupt im Stande sind, Hämoglobinämie hervorzurufen. Von solchen Ursachen ist nun eine grosse Anzahl bekannt und nach Art und Weise der Wirkung aufgeklärt; es sind meist chemisch wirkende Stoffe, welche die Fähigkeit besitzen, Hämoglobinämie und secundär Hämoglobinurie zu erzeugen. So beobachteten Kühne<sup>51)</sup> u. A. nach der Injection gallensaurer Salze, Hermann<sup>52)</sup> nach der Injection grösserer Wassermengen ins Blut, Luchsinger<sup>62)</sup> nach Glycerineinspritzungen, Bamberger<sup>53)</sup> u. A. nach Schwefelsäure-, Naunyn<sup>56)</sup> nach Salzsäure-, Vogel<sup>57)</sup> nach Arsenwasserstoff-, Voit<sup>40)</sup> u. A. nach Nitrobenzol-, Böhm<sup>61)</sup> nach Jod-, Neisser<sup>71)</sup> nach Pyrogallussäure-, Marchand<sup>76)</sup> u. A. nach Chlorkalium-, Ellenberger und Hofmeister<sup>46)</sup> nach Kupfervergiftung, Ponfick<sup>63a)</sup> nach dem Genuss der Morchel, sowie nach Transfusion des Blutes einer anderen Species<sup>63a)</sup> und nach schweren Verbrennungen<sup>63b)</sup>, Riedel<sup>73)</sup> nach Fettembolie Hämoglobin im Harn; desgleichen fand man dasselbe im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten, bei der Winckel'schen Krankheit der Neugeborenen<sup>69, 70)</sup>, mit der nach Ellenberger und Johné<sup>46)</sup> auch die Lupinose der Schafe verwandt sein soll, und endlich sogar nach angestrengtem Laufen beim Menschen, cfr. Fleischer<sup>80)</sup>. In allen diesen Fällen muss man eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen im Blute als die Ursache des frei werdenden Hämoglobins annehmen. Kann man diese Erklärungsweise auch auf die beiden in Rede stehenden Krankheiten übertragen? Immerhin nicht so ohne Weiteres. Zwar ist es bekannt, dass das Blut z. B. nach dem Gefrieren eine lackfarbige Beschaffenheit in Folge der Auflösung der rothen Blutkörperchen annimmt, indess handelt es sich um so bedeutende Kältegrade bei den genannten Krankheiten gewiss nicht; selbst die Annahme, dass das

Blut in den peripheren Capillaren durch den Einfluss der Kälte zersetzt wird, ist nach Lichtheim's Ausführungen nicht haltbar.

Meine Auffassung bezüglich der Erzeugung von Hämoglobinämie durch Erkältung geht nun dahin: Es ist eine bekannte physiologische Thatsache, dass bei Reizung der sensiblen Temperaturnerven der Haut der Stoffumsatz in den Muskeln reflectorisch steigt. Zunächst wird sich dieser Umsatz auf das vorhandene Fett und circulirende (Ernährungs-) Eiweiss erstrecken; steigert er sich jedoch in Folge intensiverer Reize oder einer individuellen Disposition, so wird auch das Organeiwiss des Muskels, d. h. der Muskel selbst ergriffen, es treten degenerative Veränderungen in demselben auf, mit denen sich nach Nasaroff's Versuchen Blutstauung verbindet, die zu ödematöser Anschwellung der betroffenen Musculatur führt. Auf diese Weise kann es bis zu den Veränderungen kommen, die man bei der Section von Pferden vorfindet. Die Schmerzen in den Extremitäten, im Kreuze und in der Nierengegend beziehen sich auf dieselben Veränderungen bei der paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen, da „reissende“, ziehende“ Schmerzen in den Extremitäten bei Nierenaffectionen, selbst wenn deren Existenz zugestanden werden sollte, nicht beobachtet werden. Klinisch ist der vermehrte Stoffumsatz in den Muskeln beim Pferde durch die von Siedamgrotzky gefundene abnorm hohe Harnstoffproduction bewiesen — beim Menschen fehlen leider analoge Untersuchungen.

Von den Umsatzproducten der Muskelfaser kommt jedoch ausser Harnstoff und verwandten Stoffen noch ein anderer Bestandtheil des Muskels in den Blutkreislauf, der Muskelfarbstoff. Derselbe ist identisch mit dem Hämoglobin. Den Beweis für den Uebergang des frei gewordenen Muskelfarbstoffes in das Blut erblicke ich vor Allem in dem bekannten, allen Beobachtern in erster Linie aufgefallenen, hellen, farblosen, wie ausgewaschenen Aussehen der Muskeln; auch ohne chemische Analyse kann man hier das Fehlen jeden Hämoglobingehalts feststellen. Der Einwand, ob denn auch im Muskel so bedeutende Mengen von Muskelfarbstoff enthalten sind, lässt sich mit dem Hinweis auf die oft ausserordentlich ausgedehnte Entfärbung der Muskeln, wie sie z. B. in dem von Siedamgrotzky näher beschriebenen und oben angeführten Falle zu Tage tritt, entkräften. Auch ist die Menge des in leichteren Krankheitsfällen frei gewordenen Muskelhämoglobins oftmals eine so geringe, dass dasselbe, wie schon früher angegeben, gar nicht durch den Harn zur Ausscheidung kommt.

Gelangt nun aber freies Hämoglobin in den Blutkreislauf, so wird es als fremder Körper in der bei Injection von Hühnereiweiss etc. nachgewiesenen Weise aus dem Körper und zwar wie bei jeder anderen Hämoglobinämie durch Nieren, Milz, Leber, rothes Knochenmark eliminirt, wodurch die besprochenen secundären Veränderungen bedingt sind.

Wirken aber in der That so starke Reize ein? Ich glaube, dass sich die von allen Beobachtern constatirte Thatsache, dass die Krankheit beim Pferde vorwiegend nach längerem Stehen im warmen, oft überwarmen Stalle auftritt, wohl hier in der Weise verwerthen lässt, dass nach einer solchen tagelangen Anpassung des Organismus an höhere Temperaturen der Effect einer Erkältung um so stärker ausfallen muss. Wie kommt es aber, dass beim Pferde vorwiegend die Nachhand, d. h. die Muskeln der Kruppe und Lendengegend ergriffen werden? Bollinger nimmt ihre grössere Entfernung vom Herzen als Erklärung an. Meiner Ansicht nach findet diese Erscheinung ihre naturgemässe Erklärung einfach darin, dass bei der Bewegung des Pferdes, wie dies durch physiologische Untersuchungen festgestellt ist, die Muskeln der Nachhand, so vor Allem die Kruppenmuskeln und die die Uebertragung des Hintertheils auf das Vordertheil vermittelnden Lendenmuskeln die Hauptrolle spielen. Während die beiden Vordergliedmassen den Körper während der Bewegung vorwiegend nur zu stützen haben, bewegen ihn die Muskeln der hinteren Extremitäten nach bekannten Gesetzen vorwärts; auf dieses Verhältniss deuten schon die gewaltig entwickelten Muskelmassen der Nachhand hin. Es ist aber wohl selbstverständlich, dass angestrengte Muskeln im Vergleich zu ruhenden oder weniger angestregten den oben beschriebenen Processen in erster Linie anheimfallen werden.

---

### Literatur.

#### I. Veterinär-medicinische Literatur.

- 1) Stohrer, Ueber Rückenmarksentzündung. Hering's Repert. I, S. 290, 1840. — 2) Verheyen, Ueber Albuminurie beim Pferde. Gurlt u. Hertwig's Mag. f. Thierhk. V, S. 4, 1844. — 3) Frey, Neuritis spinosa bei einem Pferde. Gurlt u. Hertwig's Mag. X, S. 321, 1849. — 4) Hofer, a) Die acute Bright'sche

Krankheit oder die schwarze Krankheit der Pferde, auch schwarze Harnwinde der Pferde genannt. Oesterr. Vierteljahresschr. 1852, II. S. 151; b) Jahresber. der Münch. Thierarzneischule, 1857, S. 66. — 5) Adam, a) Ein Beitrag zur Kenntniss der sog. schwarzen Harnwinde. Kreuzer's Centralztg., IV. Jahrg., S. 170, 1854; b) Thierärztl. Wochenbl., S. 94, 1856; c) Die sog. schwarze Harnwinde beim Pferde. Adam's Wochenschr., 1860, No. 16 ff. — 6) Frick, Etwas über die Bright'sche Krankheit. Thierärztl. Wochenbl., 1854, S. 184. — 7) Stockfleth. Dän. Zeitschr. f. Thierärzte von Bendz u. Bagge, 1854/55 (ref. in Hering's Repert. XVI. S. 258). — 8) Kolb, Ueber die sog. schwarze Harnwinde. Thierärztl. Wochenbl., 1855. S. 91 u. 93. — 9) Franziszi, Ibid., 1856, S. 23. — 10) Görer, Einige Notizen zur Krankheit der sog. schwarzen Harnwinde bei Pferden. Ibid., 1856, S. 104, sowie Oesterr. Vierteljahresschr. XII, S. 65. — 11) Friis, Ueber ein angeblich ansteckendes Rückenmarksleiden bei Pferden. Dän. Zeitschr. f. Thierärzte von Bendz u. Bagge (ref. in Hering's Rep. XVIII. S. 319 ff.). — 12) Ableitner, a) Windrehe, rheumatische entzündliche Affection der Lenden- und Kreuzportion des Rückenmarks bei Pferden. Adam's Wochenschr. II. 1858, S. 189 ff.; b) Ibid., 1862, S. 225; c) Windrehe und schwarze Harnwinde. Oesterr. Vierteljahresschr., 1876, S. 67. — 13) Weinmann, Sind Windrehe und schwarze Harnwinde bei Pferden identisch? Adam's Wochenschr., 1860, No. 45. — 14) Dupois u. André, Ref. in Hering's Rep. XXII, S. 64. — 15) Göring, Beitrag zur sog. Windrehe der Pferde. Adam's Wochenschr., 1861, No. 12 f. — 16) Werner, a) Beitrag zur sog. schwarzen Harnwinde, zur sog. Windrehe bei Pferden und zum Blutharnen bei Kühen. Adam's Wochenschr., 1861, No. 26 ff.; b) Die Windrehe. D. Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Path., 1878, IV, S. 219 ff. — 17) Königer, Rheumatische entzündliche Affection der Lenden- und Kreuzportion des Rückenmarks (Windrehe). Adam's Wochenschr., 1862, No. 36 ff. — 18) Zündel, Journ. de méd. vét., 1862, p. 33. — 19) Lausch u. Lowak, Ref. in Canstatt's Jahresber., 1862, S. 33. — 20) Varnell, Ref. in Hering's Rep., 1864, S. 254. — 21) Arloing, Ref. in Hering's Rep., 1866, S. 244. — 22) Husted, Ibid., S. 274. — 23) Meyer, Ueber Morbus Brightii acutus bei Pferden. Gurli u. Hertwig's Mag., 1866, S. 292. — 24) Franck, a) Zur Windrehe. Adam's Wochenschr., 1866, S. 249; b) Ibid., 1872, S. 81; c) Beiträge zum Eiweiss- resp. Blutharnen der Pferde und speciell der Bright'schen Krankheit derselben. Adam's Wochenschr., 1873, S. 113. — 25) Lechleuthner, Windrehe und schwarze Harnwinde. Adam's Wochenschr., 1868, S. 356. — 26) Mittheilungen aus der thierärztl. Praxis im preuss. Staate, 1868/69, S. 90 ff.; 69/70, S. 138; 71/72, S. 127; 72/73, S. 106; 74/75, S. 77; 76/77, S. 96; 77/78, S. 29. — 27) Vogel, a) Hering's Rep., 1870, S. 232; b) Ibid., 1873, S. 38; c) Ibid., 1875, S. 167. — 28) Bay, Ref. in Hering's Rep., 1871, S. 154. — 29) Utz, a) Bad, thierärztl. Mitthlgn., 1871, S. 97 ff.; b) Ibid., 1878, S. 177; c) Ueber subacute Hämoglobinurie, Thierärztliche Mittheilungen, 1884, No. I. — 30) Mittheilungen aus den Jahresberichten der württemb. O.-A.-Thierärzte, in Hering's Rep., 1872, S. 236; 1874, S. 22; 1875, S. 40; 1877, S. 207; 1878, S. 267; 1879, S. 265; 1880, S. 181. — 31) Friedberger, Hyperämie des Rückenmarks und seiner Umhüllungen mit secundärer Nierenerkrankung. Pütz' Zeitschr. f. prakt. Vete-

rinärwesen, 1873, S. 171. — 32) Mazüre, Ref. in Hering's Rep., 1873, S. 363. — 33) Jost, Gurlt u. Hertwig's Mag., 1873, S. 194. — 34) Saur, Hering's Rep., 1875, S. 9 ff. — 35) Siedamgrotzky, Sächs. Jahresber., 1874, S. 133; 1875, S. 42; 1879, S. 81; 1880, S. 15; 1881, S. 28. — 36) Siedamgrotzky u. Hofmeister, Zur Kenntniss der Hämoglobinurie (schwarze Harnwinde) des Pferdes. Ibid., 1878, S. 115. — 37) Pflug, Krankheiten des uropoëtischen Systems der Hausthiere, 1876. — 38) Weiskopf, a) Adam's Wochenschr., 1876, S. 21; b) Ibid., 1878, S. 116. — 39) Zucker, Zum Capitel der dyskrasischen Rückenmarkslähmung des Pferdes. Hering's Repert., 1877, S. 142. — 40) Bollinger, Ueber Hämoglobinurie („schwarze Harnwinde“, „Windrehe“) beim Pferde. D. Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Pathologie, 1877, S. 155. — 41) Bertsche, Bad. thierärztl. Mitth., 1880, S. 36. — 42) Hartlmeyer, Adam's Wochenschr., 1880, S. 113. — 43) Czokor, Oesterr. Vierteljahresschr., 1882, S. 77. — 44) Konhäuser, Ibid., 1880, S. 50. 1882, S. 37. — 45) Polansky, Ibid., 1883, S. 39. — 46) Ellenberger u. Hofmeister, Die physiologische Wirkung des Kupfers auf den Organismus der wiederkauenden Haussäugethiere. Arch. f. wiss. u. prakt. Thierhkl., IX, S. 325 ff. — 47) Ausserdem die thierärztlichen Lehrbücher von Bruckmüller, Hering, Spinola, Haubner, Röhl und Anacker.

## II. Medicinische Literatur.

48) Gergerès, Gaz. méd., Paris 1838, p. 151 (citirt nach Lichtheim). — 49) Defer, Compt. rend. et mém. de la société de biologie, 1849, p. 149 (citirt nach Lichtheim). — 50) Dressler, Ein Fall von intermittirender Albuminurie und Chromaturie. Virchow's Arch., 1854, S. 264. — 51) Kühne, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Ibid., 1858. — 52) Hermann, De effectu sang. dilut. in secret urin. Diss. inaug. Berol. 1859. — 53) Bamberger, Wiener med. Halle, 1864, No. 29 ff., und Centralbl. f. d. med. Wiss., 1874, S. 571. — 54) Pavy, On paroxysmal hämaturia. Lancet II, p. 33, 1865. — 55) Hasall, On intermittent or Winterhämaturia. Ibid., p. 368 (citirt nach Lichtheim, woselbst die übrige einschlägige englische Literatur, wie auch in der Eichbaum'schen Dissertation [s. unten] angegeben ist). — 56) Naunyn, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1868, S. 413. — 57) Neubauer u. Vogel, Anleitung zur quantitativen und qualitativen Harnanalyse, 1872, 6. Aufl., S. 374. — 58) Secci, Ein Fall von Hämoglobinurie aus der Klinik des Geh.-R. Prof. Dr. Lebert. Berl. klin. Wochenschr., 1872, No. 20. — 59) Wickham Legg, Paroxysmal hämaturia. St. Barthol. Hosp. Rep., 1874, X. — 60) Socoloff, Ueber einen Fall von wiederkehrender Nierenblutung im Zusammenhang mit jedesmaliger Erkältung der Integumenta communia. Berlin. klin. Wochenschr., 1874, No. 20. — 61) Böhm, Beitrag zur Pharmakologie des Jod. Archiv f. exper. Pathol., 1876. — 62) Luchsinger, Experimentelle und kritische Beiträge zur Physiologie des Glykogens. Inaug.-Diss. Zürich 1875. — 63) Ponfick, a) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virchow's Arch., 1875, S. 273; b) Ueber den Tod nach ausgedehnten schweren Verbrennungen. Berl. klin. Wochenschr., 1876, No. 17; c) Ueber die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen. Ibid., 1877, No. 46; d) Ueber die Gemeingefährlich-

keit der essbaren Morchel. Virchow's Arch. LXXXVIII, S. 445 ff.; e) Ueber Hämoglobinämie und ihre Folgen. Berl. klin. Wochenschr., 1883, S. 389 ff. — 64) Franz, Ueber intermittirende Hämoglobinurie. Inaug.-Diss. Breslau 1877. — 65) Kobert u. Küssner, Fall von periodischer Hämoglobinurie. Berliner klinische Wochenschrift. — 66) van Rossem, Over paroxysmale Hämoglobinurie. Diss. Amsterdam 1877 (citirt nach Eichbaum). — 67) Lichtheim, Ueber periodische Hämoglobinurie. Volkmann's Samml. klin. Vortr., 1878, No. 134. — 68) Küssner. Paroxysmale Hämoglobinurie. D. med. Wochenschr., 1879, No. 37. — 69) Birch-Hirschfeld, Epidemische Hämoglobinurie der Neugeborenen. Ibid., No. 36. — 70) Winckel, Ueber eine bisher nicht beschriebene endemisch auftretende Erkrankung der Neugeborenen. Ibid., No. 24 ff. — 71) Neisser, Zeitschr. f. klin. Med., 1880, S. 88. — 72) Fräntzel, Berl. klin. Wochenschr., 1880. — 73) Riedel, D. Zeitschr. f. Chir., 1880, S. 118. — 74) Bridges Adams. Hämoglobinausscheidung in der Niere, Leipzig 1880. — 75) Lesser, Ueber die Todesursache nach Verbrennungen. Virchow's Arch. 79, S. 248 ff. — 76) Marchand, Ueber die Intoxication durch chloresaurer Salze. Virchow's Arch. 77, S. 455 ff. — 79) Ribbert, Nephritis und Albuminurie, Bonn 1881. — 78) Eichbaum, Zwei Fälle von periodischer Hämoglobinurie. Inaug.-Diss. Berlin 1881. — 79) Murri, Dell Emoglobinuria da Freddo. Privist clinic di Bologna (citirt nach Eichbaum). — 80) Fleischer, Berl. klin. Wochenschr., 1881, S. 691. — 81) Masius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung gewisser Arzneistoffe, insbesondere des Jods und des Alkohols, auf die Nieren. Inaug.-Diss. Breslau 1882. — 82) Lebedeff, Zur Kenntniss der feineren Veränderungen der Nieren bei der Hämoglobinausscheidung. Virchow's Arch. 91, S. 267 ff. — 83) Lassar, Ibid. 79, S. 168. — 84) Vasaroff, Ibid. 90, S. 482. — 85) Rosenbach, Beitrag zur Lehre von der periodischen Hämoglobinurie. Berl. klin. Wochenschr. (citirt nach <sup>86)</sup>). — 86) Salzkowski u. Leube, die Lehre vom Harn, 1882.

10929