

Politzer A X

Aus dem Physiologischen Institut der  
Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.  
(Direktor: Prof. Dr. E. Abderhalden.)

---

**Beitrag zur Kenntnis der  
perniziösen Anaemie der Pferde.**  
(Diagnose der perniziösen Anaemie  
der Pferde.)

---

**INAUGURAL-DISSERTATION**  
ZUR ERLANGUNG DER WÜRDE EINES  
DOCTOR MEDICINAE VETERINARIAE  
DER  
KÖNIGLICHEN TIERÄRZTLICHEN  
HOCHSCHULE ZU BERLIN

vorgelegt von

**Werner Buchal,**

approb. Tierarzt und Unterveterinär



---

**Berlin 1911.**

Hermann Blanke's Spezial-Druckerei für Dissertationen  
Kl. Rosenthalerstr. 9. BERLIN C. 54, Kl. Rosenthalerstr. 9.

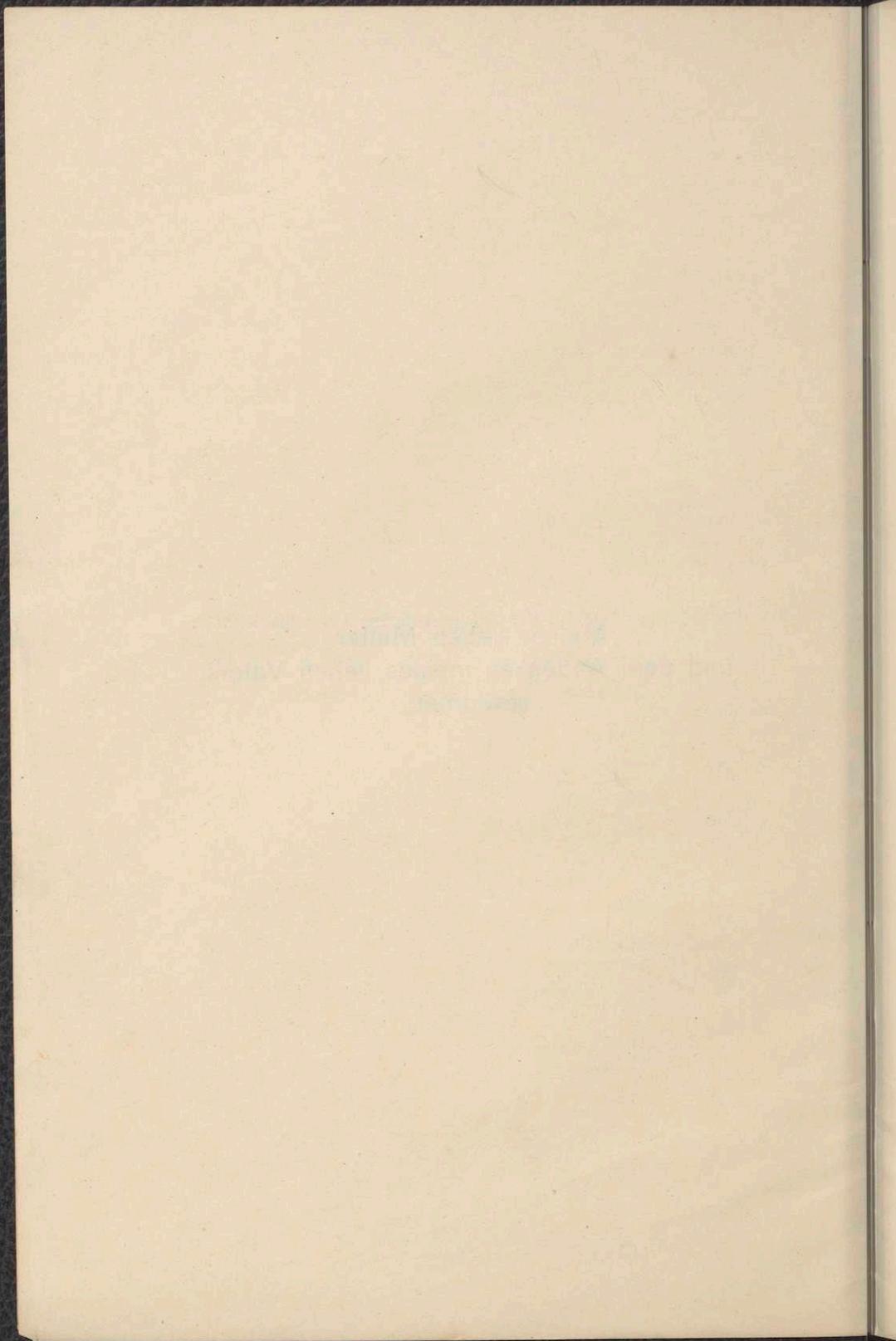
1955, 71

Gedruckt mit Genehmigung der Königlichen Tierärztlichen  
Hochschule zu Berlin.

Referent: Prof. Dr. Abderhalden.



Meiner lieben Mutter  
und dem Andenken meines lieben Vaters  
gewidmet.



Mit dem Namen „perniziöse Anaemie“ bezeichnet man eine durch einen ultravisiblen Mikroorganismus hervorgerufene Infektionskrankheit der Einhufer, die teils acut oder subacut, teils chronisch, besonders unter dem Bilde der Septicaemie, verläuft und bei der in grossen Mengen rote Blutkörperchen zu Grunde gehen.

Geschichte. Zunächst möchte ich ganz kurz der Vollständigkeit halber die Geschichte dieser interessanten Krankheit vorausschicken.

Die perniziöse Anaemie wurde zuerst im vorigen Jahrhundert von französischen Forschern erwähnt. Als besonderes Leiden stellt sie Lignée hin (1843). Noch in demselben Jahre brachten Charlier und Dénoc Arbeiten über diese Krankheit und bezeichneten als Ursache mangelhafte Pflege, ungenügende Ernährung und Ueberanstrengung. Delafond (1851) gelang es nicht, die Krankheit durch Verimpfung von Blut erkrankter Pferde auf gesunde Pferde und Schafe zu übertragen. Auginiard (1859) behauptete als erster, dass der Erreger ein Mikroorganismus sei. Zschokke teilte 1883 mehrere Fälle von perniziöser Anaemie mit, die er in Schleswig-Holstein beobachtet hatte. Fröhner hält ein Stallmiasma für die Ursache. Es treten dann noch Ponfick, Silbermann und Mégnien mit Abhandlungen über die perniziöse Anaemie hervor. Das Verdienst, die Krankheit in allen Einzelheiten aufgeklärt zu haben, gebührt unstreitig den französischen Forschern Carré und Vallée (1904 bis 1907). Sie stellten die weitgehendsten Untersuchungen über diese Krankheit an, und haben einwandfrei dar-

getan, dass die Krankheit ansteckend ist, dass das ultraviolette Virus am Blute haftet und durch dasselbe auf gesunde Pferde per os, subcutan oder intravenös übertragen werden und dass endlich auch durch den Harn kranker Tiere eine Ansteckung gesunder erfolgen kann. Weitere Beiträge lieferten: Ostertag und Marek (1907).

Erwähnen möchte ich noch, dass die perniziöse Anaemie in Deutschland zum ersten Male im Jahre 1900 bei Metz beobachtet wurde und später im Regierungsbezirk Trier.

**Aetiologie.** Die Untersuchungen von Carré und Vallée, die Ostertag und Marek bestätigen konnten, haben dargetan, dass der Erreger der perniziösen Anaemie ein ultravioletter Mikroorganismus ist, der jeden Filter passiert und sich durch unsere heutigen Färbemethoden nicht nachweisen lässt. Es ist auch bisher noch nicht gelungen, ihn zu züchten. Piroplasmen und Trypanosomen sind also auszuschließen. Das Blutfiltrat ist virulent und erzeugt, in Mengen von 5—200 ccm intravenös oder subcutan eingepflicht, bei gesunden Tieren das Bild der perniziösen Anaemie. Auch im Harn und Kot sitzt der Erreger, nicht aber im Speichel (Ostertag). Die Incubationszeit nach der Impfung beträgt 5—9 Tage. Soweit die Praxis hier mitsprechen kann, ist die beste Infektionsquelle neben der Einstellung neu angekaufter Pferde, der Harn und Kot kranker Tiere, eine Besudelung des Futters oder der Stallstreu mit diesen Exkrementen oder es dient als Zwischenträger das Stallpersonal. Eine direkte Ansteckung von Tier zu Tier ist noch nicht beobachtet worden.

**Symptome.** Nach Carré und Vallée gibt es nun drei Formen der perniziösen Anaemie, eine Einteilung, der sich u. a. auch Friedberger und Fröhner

anschliessen, während Hutyra und Marek nur zwei Formen beschreiben.

Die acute Form führt meistens nach etwa 8 Tagen zum Tode (Carré und Vallée 5—15 Tage). Sie setzt ein mit auffallender Mattigkeit und allgemeiner Schwäche. Die Tiere ermüden sehr leicht und sehr schnell und zeigen besonders Schwäche der Nachhand, sodass sie während der Arbeit niederstürzen und sich nur mit äusserster Anstrengung und menschlicher Hilfe erheben können. Zu gleicher Zeit besteht hohes Fieber ( $40^{\circ}$  bis  $40,5^{\circ}$  C), das nach 2—3 Tagen seinen Höhepunkt erreicht (bis  $42^{\circ}$  C) und bis zum Tode auf dieser Höhe bleibt. Fress'ust ist nur gering oder ganz unterdrückt. Bei geringer Arbeit zeigen die Tiere hochgradige Atemnot; der Puls ist sehr frequent (60—90 Schläge pro Minute) und der Herzschlag pochend. Die Lidbindehäute sind oedematös geschwollen, gleichmässig verwaschen rot, öfter gelblich verfärbt und mit pfenniggrossen Blutungen durchsetzt. Leichtes Tränen ist eine nicht allzu seltene Erscheinung. Die Nasenschleimhaut ist gerötet und bisweilen mit punktförmigen Blutungen besät; manchmal besteht ein spärlicher, seröser Nasenausfluss. Es ist Polyurie und fast immer Albuminurie vorhanden. Der Kot ist dünnbreiig und übelriechend. Die Abmagerung und der Kräfteverfall nehmen von Tag zu Tag zu, sodass die Tiere in wenigen Tagen den vierten bis dritten Teil ihres Körpergewichts verlieren. Endlich treten noch oedematöse Schwellungen auf, besonders an den Gliedmassen, am Unterbauch und der Unterbrust.

Die subacute Form hat Carré und Vallée beobachtet und dahin beschrieben, dass die Erscheinungen denen der acuten Form ähnlich sind, doch nur etwas abgeschwächt. Die Tiere zeigen bezeichnende Rückfälle mit scheinbarer Heilung, bis sie schliesslich

ebenfalls nach 8—14 Tagen der Krankheit erliegen; Heilungen sind sehr selten.

Die chronische Form lässt Erscheinungen der Blutarmut erkennen und zeitweise auftretendes Fieber. Die Fieberanfalle erstrecken sich in Zwischenpausen von einigen Tagen ab bis zu mehreren Wochen und dauern dann 2—3 Tage an. Dabei findet eine Steigerung und ein Abfall der Temperatur statt, während dieselbe sonst normal bleibt. Mattigkeit, wechselnder Appetit, blasse Schleimhäute, etwas erhöhte Pulszahl sind bezeichnende Erscheinungen. Auch an Oedemen fehlt es nicht, z. B. am Bauch, Schlauch, Unterbrust und Gliedmassen. Polyurie und Albuminurie sind meist vorhanden, Durchfall selten. Bei der Arbeit tritt sofort Atemnot, Herzklopfen, Schweissausbruch und schwankender Gang auf. Obwohl die Ernährung im allgemeinen befriedigend ist, gehen die Tiere meist nach mehrmonatlicher Dauer der Krankheit an chronischer Erschöpfung zu Grunde. Bisweilen werden auch Heilungen beobachtet.

**Blutbefund.** Mit Absicht lasse ich nun als ein besonderes Kapitel den Blutbefund folgen, da ich zu meinen Versuchen das Serum kranker Tiere benutzt habe und die Veränderungen des Blutes bei der perniziösen Anaemie ebenfalls von grosser Bedeutung für die Erkennung der Krankheit sind.

Das Blut der an perniziöser Anaemie erkrankten Pferde ist von heller Farbe, das ausgeschiedene Serum dagegen erscheint dunkler gelb. Die Gerinnbarkeit ist vermindert. Die Erythrocyten zeigen nach Carré und Vallée sehr unregelmässige Formen, während Ostertag und Marek keine Formveränderungen fanden. So sahen die beiden französischen Forscher eckige, längliche, keulen-, birnen- und nierenförmige rote Blutkörperchen, die bald sehr klein, bald sehr gross und mitunter sogar kernhaltig waren. Sie

sind blass und arm an Haemoglobin. Ihre Zahl ist stark vermindert. So hat das Blut der chronischen Form der perniziösen Anaemie pro cbmm nur noch 2—4 Millionen (statt 8 Millionen) Erythrocyten und ihre Zahl sinkt kurz vor dem Tode bis auf  $1\frac{1}{2}$  bis 1 Million. Die Zahl der roten Blutkörperchen bei der akuten Form sinkt um 1—2 Millionen nach 10 bis 15 Tagen und fällt kurz vor dem Tode fast um die Hälfte (5 Millionen). Es besteht weiter eine geringe Hypoleukocytose, d. h. eine Verminderung von 8 bis 9000 Leukocyten pro cbmm auf 7000—7500 weisse Blutkörperchen. Bei der acuten Form überwiegen die vielkernigen weissen Blutkörperchen erheblich; sie sind in 75—90% im Blute enthalten, bei der chronischen halten sich die viel- und einkernigen weissen Blutzellen etwa das Gleichgewicht (Carré und Vallée). Interessant ist endlich die Reagenz-Glasprobe und zugleich ein Hilfsmittel zur ungefähren Feststellung der Menge der roten Blutkörperchen im Blute kranker Pferde. Hierbei möchte ich erwähnen, dass besagte Probe bereits 1883 von Professor Zschokke als diagnostisches Hilfsmittel bei der perniziösen Anaemie der Pferde gebraucht wurde, aber anscheinend wieder in Vergessenheit geraten war. Erst Kreistierarzt Scheid in Bitburg (Rheinland) hat diese Methode in jüngster Zeit wieder in der Medizin verwendet. Sie wird in der Weise ausgeführt, dass man ein Reagenzglas mit Blut aus einer Aderlasswunde fast vollfließen lässt, dann eine halbe Stunde in Wasser von 10—12° C bringt und nun feststellt, wie hoch die Schicht der roten Blutkörperchen im Vergleich mit der Schicht des Blutplasmas ist. Unter normalen Umständen ist das Verhältnis zwischen der Schicht der roten Blutkörperchen und der des Plasmas wie 4 : 6, bei an perniziöser Anaemie erkrankten Pferden ergibt sich ein

weiteres Verhältnis wie 3:7 etc. Diese Probe zeigt also einen niederen Wert an roten Blutkörperchen.

**Pathologisch - anatomischer Befund.** Charakteristisch ist der oben näher abgehandelte Blutbefund und die Anaemie aller Organe. Ferner findet man die anatomischen Veränderungen einer acuten und chronischen Septicaemie, besonders in den Lymphdrüsen, in der Milz und im Knochenmark. Die Lymphdrüsen zeigen bei der acuten Form Hyperaemie, bisweilen Blutungen, bei der chronischen öfter oedematöse Schwellungen oder sie sind unverändert. Die Milz ist bei der acuten Form um das 2—3fache vergrößert; die Kapsel ist gespannt und mit Blutungen besetzt, die Pulpa schwarzrot, hervorquellend, also breiartig zerfliesslich; die Follikel sind hypertrophisch und grau. Auffallende Veränderungen finden sich am Knochenmark, besonders des Humerus und Femur; in diesen beiden Knochen ist das Fettmark zu einer dunkelbraunroten bis schwarzroten Masse umgewandelt. Ferner finden sich in ihm meistens umschriebene Blutungen von Tauben- bis Hühnereigrösse. Am Knochen selbst ist oft die tela ossea sehr dünn, die Markschicht dagegen erweitert. Die übrigen Organe zeigen zahlreiche Blutungen (subserös) besonders bei der acuten Form, selten bei der chronischen. So findet man Haemorrhagien unter dem Bauchfellüberzug des Caecum und Colon bis zu Markstückgrösse, verbunden gleichzeitig mit Entzündungen der Darm-schleimhaut. Ein Lieblingssitz für Blutungen ist ferner bei der acuten Form die Kapsel der Leber, die bedeutend vergrößert und deren Parenchym gelblich verfärbt und derartig brüchig ist, dass oft und leicht Leberrupturen intra vitam eintreten können. Die Nieren zeigen bei der acuten Form kleinere Blutungen, ebenso das Herz, selten der Magen. Dabei fehlt nie eine parenchymatöse Entartung der Nieren, der Leber

und des Herzmuskels. Die Lungen haben gleichfalls subseröse Petechien, sind sonst aber gesund. Schliesslich findet man noch eine brüchige graurote Muskulatur, die wie gekocht aussieht.

**Verlauf und Prognose.** Die Prognose ist nach den bisherigen praktischen Erfahrungen als schlecht zu bezeichnen, da Heilungen nur ausnahmsweise beobachtet werden, und dann auch erst nach mehrmonatlichem Verlauf der Krankheit. Denn die acute Form der perniziösen Anaemie führt meist zum Tode oder geht bisweilen in die chronische Form über. Diese entwickelt sich also entweder aus der acuten unter allmählicher Abnahme der schweren allgemeinen Erscheinungen oder sie tritt von vornherein chronisch auf mit zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen.

Daraus geht hervor, dass diese Krankheit in einem grösseren Pferdebestande als „Stallseuche“ dem Besitzer empfindlichen Schaden zufügen kann, wie z. B. Ostertag mitteilt, dass ein Fuhrunternehmer in Quierschied in den Jahren 1900-1904 20 schwere belgische Arbeitspferde an dieser Krankheit verloren hat, davon allein 1904 8 Tiere. Für Deutschland kommt glücklicherweise dieser Krankheit bis jetzt noch nicht die Bedeutung zu, die dieselbe z. B. in Frankreich oder der Schweiz zur Zeit hat, da sie bei uns nur im Westen des Reiches in einem eng begrenzten Gebiet beobachtet wird. Am meisten herrscht diese Seuche nach den genauen Angaben Ostertags im Regierungsbezirk Trier und im Reichsland (besonders Lothringen). In Lothringen bestehen zur Zeit sogar veterinärpolizeiliche Massnahmen zur Bekämpfung der Krankheit, während der Regierungspräsident zu Trier am 12. Juli 1905 alle Landräte und Kreistierärzte seines Bereichs verpflichtet hat, von sämtlichen Fällen der perniziösen Anaemie Anzeige zu erstatten. Da-

gegen liest man so gut wie gar nichts von der perniziösen Anaemie in den Jahresberichten über den Gesundheitszustand der Pferde der Militärverwaltung, also des XV. und XVI. Armeekorps, die ja nur mit Bezug auf das Ausbreitungsgebiet der perniziösen Anaemie in Betracht kommen. So viel ich daraus entnehmen konnte, sind bisher 8 Fälle von perniziöser Anaemie unter den königlichen Dienstpferden bekannt geworden. Diese Zahl spielt natürlich unter 120 000 Dienstpferden der preussischen Armee bei einer jährlichen Erkrankungs-ziffer von 40 000 Pferden gar keine Rolle.

**Therapie.** Ein Heilmittel ist bis jetzt noch nicht gefunden worden; Versuche, die nach dieser Richtung hin unternommen worden waren, haben keine sicheren Erfolge gezeitigt. So will Marek mit Natrium arsenicosum und Hempel in zwei Fällen mit Atoxyl auffallende Besserung erzielt haben. Es bleibt also zur Zeit als wichtigste therapeutische Massnahme die Prophylaxe übrig. Isolierung und Untersuchung aller neuangekauften Pferde, besonders solcher aus verseuchten Gegenden. Schlecht genährte, leicht ermüdende Tiere sollte man überhaupt nicht kaufen. Sind Bestände infiziert, so müssen die gesunden Tiere abgesondert und die Desinfektion nach Vorschrift durchgeführt werden. Ständige Untersuchung des Harnes, Blutes und des Herzens durch Bewegen der Tiere ist erforderlich. Das Futter- und Trinkwasser darf mit den Exkrementen kranker Tiere nicht in Berührung kommen. Endlich ist eine rechtzeitige Beseitigung aller kranken Pferde anzuraten.

Interessant ist ein Schreiben des Kreistierarztes von Diedenhofen an den Veterinär-rat Dr. X. vom 22. Februar 1905 über die Bekämpfung der perniziösen Anaemie, die damals in Lothringen besonders stark herrschte. In dem Schreiben heisst es u. a.

„ . . . . . Nach meinen Erfahrungen ist der Schwerpunkt bei der Bekämpfung der Seuche auf die Stalldesinfektion zu legen, und zwar in erster Linie auf Herstellung undurchlässiger Stallböden. Die verdächtigen wie auch die erkrankten Pferde sind bei kräftigster Fütterung unter Beigabe von Salzsäure im Getränk möglichst viel ins Freie zu lassen. Zur Arbeit dürften die erkrankten Tiere nicht benutzt werden. Zu Waschungen habe ich die Schmierseife benutzt. Die Erfolge bei dieser Behandlungsweise waren sehr befriedigend.“

Dass man in Lothringen zu dieser angegebenen Zeit das Gewicht meist nur auf die Prophylaxe legte, geht auch daraus hervor, dass die Händler aus gewissen Landstrichen Lothringens kein Pferd kauften und diese Gegend in Verruf kam, da „die Pferde von dort kein Blut hätten“, wie sie sagten.

Differentialdiagnose. Bevor ich nun auf das Hauptthema meiner Arbeit „Die Stellung der Diagnose“ näher eingehe, will ich zunächst einige ähnliche Krankheiten erwähnen, die, verglichen mit den klinischen Erscheinungen der perniziösen Anämie, im ersten Augenblick zu Irrtümern Veranlassung geben könnten, bei genauerer Untersuchung aber bald zum richtigen Ziele führen dürften.

Die Influenza der Pferde hat hinsichtlich der Erscheinungen mit der acuten Form der perniziösen Anämie geringe Aehnlichkeit. Doch ist sie bald an ihrer schnellen Ausbreitung im verseuchten Bestande und an ihrem raschen und günstigen Verlauf zu erkennen und auszuschliessen.

Die Piroplasmose der Pferde wird durch den mikroskopischen Nachweis der Piroplasmen im Blut erkannt, auch ist diese Krankheit auf gesunde Tiere nicht übertragbar.

Endlich dürfte der Milzbrand noch verwechselt werden können mit der acuten Form der perniziösen Anaemie sowohl am lebenden wie am toten Tier, da auch hier plötzliche Temperatursteigerung und entzündliche Oedeme sich finden. Der Nachweis der Bazillen entscheidet den Zweifel.

**Diagnose.** In Gegenden, in denen die perniziöse Anaemie stationär ist oder in bereits infizierten Ställen liefern die klinischen Erscheinungen und der Verlauf der Krankheit ziemlich ausreichende Anhaltspunkte zur Stellung der Diagnose. Dann kommt noch der Sektionsbefund hinzu, der negative Resultate erbringt. Etwas anderes ist es, wenn ein Fall von perniziöser Anaemie in einem bis dahin seuchenfreien Gebiet auftritt. Da ist es bedeutend schwieriger am lebenden Tier ein bindendes Urteil abzugeben, da die klinischen Erscheinungen nur einen begründeten Verdacht zulassen und erst die Sektion und die Tierimpfung allenfalls zu einem Ergebnis führen. Ausschlaggebend sind dann stets die Veränderungen der Septicaemie wie die Blutungen in den serösen Häuten und Schleimhäuten, ferner vor allem die Veränderungen im Knochenmark des Humerus und Femur, der Milztumor, parenchymatöse Entartungen anderer Organe und die oedematösen Infiltrationen.

Ostertag hat folgende Merkmale für die Feststellung des Krankheitsverdachtes und der Krankheit selbst aufgestellt: „Der Verdacht der Krankheit besteht, wenn bei einem Tier nachgewiesen sind: Mattigkeit, schlechter Ernährungszustand, bleiche oder nur schwach gerötete Kopfschleimhäute (beim chronischen Verlauf können die Schleimhäute auch gelbrot sein,) eventuell Verringerung des Gehaltes des Blutes an roten Blutkörperchen bei der Reagenzglasprobe, Steigerung der Pulsfrequenz, bei geringer Steigerung der Pulsfrequenz erhebliche Steigerung durch kurze Be-

wegung; alle diese Merkmale ohne äussere oder innere Erkrankung.

Zu den angeführten Merkmalen können noch hinzutreten: Fieber, Oedeme unter der Haut und Ausscheidung von Eiweiss im Harn.

Die Diagnose ist als gesichert anzusehen, wenn bei einem Pferd mit den angeführten Merkmalen durch die Sektion nur die Begleiterscheinungen der Septicaemie, Trübung der Parenchyme der Leber, des Herzens, der Nieren, Schwellung der Lymphknoten, der Milz, Petechien unter den serösen Häuten, haemorrhagische Herde im Fettmark der Röhrenknochen, ferner Oedeme unter der Haut, dagegen keine erhebliche selbständige Organerkrankung ermittelt werden.“

**Eigene Untersuchungen.** In neuerer Zeit sind nun von Professor E. Abderhalden und Dr. W. Frei Versuche angestellt worden, die Diagnose „perniziöse Anaemie“ auf anderem Wege zu sichern. Es erschien wünschenswert, an grösserem Material weitere Erfahrungen zu sammeln und deshalb untersuchte ich:

1. Blutproben künstlich infizierter Pferde aus Bromberg und dem Hygienischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

2. Blutproben von an perniziöser Anaemie erkrankten oder der Ansteckung verdächtigen Tieren, die aus dem Rheinland stammten (Kreis Bitburg).

Bei der Ausführung meiner Versuche hielt ich mich genau an die mir von Prof. Abderhalden gegebenen Vorschriften.

**Methode der Untersuchung.** Sie stützt sich auf die Beobachtung, dass Blut auf Zusatz von verschiedenen Stoffen, wie Kobragift, Saponin etc. lackfarben wird. Dieses Lackfarbenwerden des Blutes — also die Haemolyse desselben — beruht auf dem Austreten des roten Blutfarbstoffes — des Hae-

moglobins — aus den roten Blutkörperchen. Setzte ich also zu Blut etwas Saponin hinzu, so trat Haemolyse ein und diese um so schneller, sobald ich das Blut von Plasma resp. Serum reinigte.

Ich habe zu meinen gesamten Versuchen Blut von normalen, gesunden Pferden verwendet, das ich mir beim Schlachten der Tiere auf dem Central-Pferdeschlachthof Berlin in kleine, mit wenig Glasperlen gefüllte Glasfläschchen auffangen liess. Das Fläschchen wurde 10 Minuten lang tüchtig geschüttelt, um ein leichtes Absetzen des Fibrins an den Glasperlen zu ermöglichen. Nach kurzer Zeit schon hatten sich die roten Blutkörperchen zu Boden gesetzt und ich konnte die darüber stehende Blutflüssigkeit abgiessen. Die Blutkörperchen füllte ich in Centrifugierröhrchen, um vermittels einer guten Centrifuge alles Plasma resp. Serum zu entfernen. Soviel ich davon abgiessen konnte, füllte ich physiologische Kochsalzlösung nach und schüttelte das Gemisch ordentlich auf. Diesen Prozess wiederholte ich stets viermal, bisweilen sechsmal, um ganz sicher zu gehen, dass alles Plasma resp. Serum entfernt sei. Der kleinste Rückstand konnte leicht einen veränderlichen Einfluss auf den Versuch ausüben. Von den so gewaschenen roten Blutkörperchen stellte ich mir eine 10% ige Emulsion her.

Ebenso war die von mir verwendete Saponinlösung von ganz bestimmter Konzentration. Als letzter Faktor für den Versuch ist das zu untersuchende Serum anzureihen, entweder eines an Anaemie erkrankten oder der Krankheit verdächtigen Pferdes im Vergleich mit dem Serum mehrerer gesunder Pferde. Alle Sera verwendete ich in 25% iger Lösung.

Ein derartiger Versuch wird also folgendermassen ausgeführt: Ich benutzte zur Untersuchung eines jeden Serums 11 Reagenzgläser und für alle Sera ge-

meinsam noch 2 Kontrollreagenzgläser. In 10 von diesen 11 Gläschen füllte ich zuerst je 1 ccm Saponinlösung, darauf Serum und physiologische Kochsalzlösung derart, dass beide zusammen 1 ccm ergaben. Ich fing mit dem Serum gewöhnlich bei 0,1 oder 0,25 ccm an, also mit der physiologischen Kochsalzlösung demgemäss bei 0,9 oder 0,75 ccm, und die Werte stiegen resp. fielen um 0,05 ccm. In das letzte (11te) Gläschen kam nur 1 ccm physiologische Kochsalzlösung und 1 ccm Serum, also keine Saponinlösung. Dieses Röhrchen sollte mir eine Kontrolle dafür sein, dass das Serum nicht etwa eine haemolytische Wirkung zeige. In das erste der beiden Kontrollgläschen, die ich für alle Sera zugleich aufstellte, brachte ich 1 ccm Saponinlösung und 1 ccm physiologische Kochsalzlösung zum Zeichen, dass das Saponin überhaupt noch lösungsfähig ist. Das 2. Gläschen füllte ich an mit 2 ccm phys. Kochsalzlösung. Hierdurch wollte ich erfahren, ob das später eingefüllte Blut sich nicht selbst löste. Alle Gläschen stellte ich genau 1 Stunde bei 37° C in den Brutschrank. Nach Ablauf dieser Zeit füllte ich in alle je 1 ccm von der vorher erwähnten Blutemulsion und stellte die Röhrchen abermals 1 Stunde in den Thermostaten. Dann durfte ich die Resultate ablesen. Im Bilde:

Sapon.lg.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Phys.	0,9	0,85	0,8	0,75	0,7	0,65	0,6	0,55	0,5	0,45
Kochslg.	0,75	0,7	0,65	0,6	0,55	0,5	0,45	0,4	0,35	0,3
Serum	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	0,55
	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	0,55	0,6	0,65	0,7
1 Stunde bei 37° C dann Blutzusatz 1 ccm.										
Norm. S.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Anaem.S.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Kontr.  
f. Ser.

Kontrolle:

a) Saponinlösung:	1	b) Physiol. Kochsalzlg.:	2
Physiol. Kochsalzlg.:	1	Blut:	1
Blut:	1	Resultat:	
Resultat:			

Die Resultate drückte ich durch die Zahlen 0—5 aus und zwar bedeutete die Zahl:

5 — vollständige Haemolyse.

4 — 1 Haemolyse mit Abstufungen und

0 jegliches Ausbleiben derselben.

Darauf komme ich später eingehend zurück.

Ganz allgemein also betrachtet ergibt sich aus dem Vorhergesagten, dass bei Zusatz von einer Saponinlösung in gewaschene rote Blutkörperchen Haemolyse eintritt. Die Menge der Saponinlösung ist hierbei stets eine ganz bestimmte, ehe die Lösung eintritt. Diese Grenze kann man genau bestimmen, vorausgesetzt, dass man unter gleichen Bedingungen arbeitet, gleiche Temperatur und gleiche Dauer der Beobachtungszeit genau innehält. Ist dies der Fall, dann findet man, dass stets die gleiche Menge nötig ist, um Haemolyse hervorzurufen. Die Erfahrung hat nun weiter gezeigt, dass eine grössere Menge einer Saponinlösung nötig wird, um Haemolyse zu erhalten unter den sonst gleichen Voraussetzungen, sobald man zu dem Versuch Plasma oder Serum hinzufügt.

Hieran schliesst sich nun leicht die Frage an, die das Thema der eigentlichen Arbeit in sich enthält:

„Wie verhält sich nun das Plasma oder Serum von Tieren, die an perniziöser Anaemie leiden, im Vergleich zu dem Plasma oder Serum von gesunden Pferden bei Zusatz einer bestimmten Saponinlösung?“

Prinzip der Methode. Das Prinzip meiner Versuche ist folgendes: Ich stellte mir eine Lö-

sung von Saponin (Merck) in physiolog. Kochsalzlösung her und untersuchte dann das Serum einer Anzahl normaler und an perniziöser Anaemie erkrankter Pferde. So war die Möglichkeit gegeben, Vergleiche anzustellen über das Verhalten der verschiedenen Sera zu normalem Pferdeblut in einem in sich abgeschlossenen Versuch. Es war also die Grenze zu finden, bei der die haemolytische Wirkung einer ganz bestimmt Haemolyse hervorrufenden Saponinlösung ausblieb. Ferner suchte ich stets festzustellen, wie gross Saponin gegenüber die Widerstandsfähigkeit der gewaschenen roten Blutkörperchen sei, die ich zu dem Versuch benutzte.

Ich habe stets bei allen vergleichenden Versuchen dieselben Bedingungen innegehalten und auch die gleiche Saponinmenge (1 ccm) benutzt. Denn nur solche Versuche sind natürlich unter sich vergleichbar, die zu gleicher Zeit, gleicher Temperatur und ganz gleichen Bedingungen ausgeführt worden sind.

Besonders hervorgehoben sei, dass es sich bei der vorher erwähnten Methode nicht um absolute Werte handelt, sondern ausschliesslich um relative, durch Vergleichung gewonnene Zahlen. Man kann nach der vorliegenden Methode nicht einen ein für allemal festgestellten Normalwert als Ausgangspunkt nehmen, sondern man muss jedesmal das der Anaemie verdächtige Blut resp. Serum mit Blut von normalen Tieren vergleichen, und zwar ist es unbedingt notwendig, eine grosse Anzahl derartiger Proben von verschiedenen Tieren zum Vergleich heranzuziehen. Die Versuche haben nämlich ergeben, dass die Sera von normalen Tieren nicht das gleiche Hemmungsvermögen gegenüber der Saponinhaemolyse besitzen; es sind innerhalb gewisser Grenzen Schwankungen vorhanden.

Resultate. Des besseren Verständnisses we-

gen will ich meinen ersten Versuch zahlenmässig im Bilde vorführen, indem ich zugleich auf das früher angeführte Schema verweise.

Zu diesem Versuche benutzte ich das Serum eines an Anaemie erkrankten Pferdes aus Bitburg, eines mit Anaemie infizierten Pferdes aus Bromberg und ein normales Serum, dann natürlich eine Lösung von Saponin in physiolog. Kochsalzlösung und gewaschenes normales Pferdeblut. Im Bilde:

Saponinl.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
P. Kochs.	0,9	0,85	0,8	0,75	0,7	0,65	0,6	0,55	0,5	0,45	
Serum.	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	0,55	
	1 Stunde bei 30° C dann Blutzusatz 1 ccm										Kontr. f. Ser.
Normal. S.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	0	0
Anaem. S. Brombg.	5	5	5	5	5	5	3	0	0	0	0
dgl. Bitbg.	5	5	5	5	5	0	0	0	0	0	0

Kontrolle:

a) Saponinlösung:	1	b) Physiolog. Kochsalzlg.:	2
Physiolog. Kochsalzlg.:	1	Blut:	1
Blut:	1	Resultat:	0
Resultat:	5		

Um erst die drei Kontrollen zu erledigen, so besagt die Kontrolle a, dass das Saponin überhaupt lösungsfähig war, die Kontrolle b, dass das Blut sich nicht selbst löste und die Kontrolle für die Sera, dass dieselben nicht eine haemolytische Wirkung zeigten. Aus dem Versuch selbst geht deutlich hervor, dass das Serum des Pferdes aus Bitburg am stärksten hemmte, d. h. die Haemolyse bald ausblieb, dann folgte das Serum aus Bromberg und endlich das normale Serum. Bei dem Serum aus Bitburg ist eine scharfe Grenze zwischen Haemolyse und Nichthaemolyse, ebenso bei dem normalen Serum, anders bei dem aus Bromberg, wo eine Zwischenstufe (3) sich vorfindet, also ein, wenn auch nicht allmählicher Uebergang von einem Zustand in den anderen. Mit

anderen Worten zeigt uns der Versuch deutlich, dass eine stets gleiche Saponinlösung bei dem Serum aus Bitburg nur bei Zusatz in kleineren Mengen ihre haemolytische Kraft noch entfalten konnte, in höherem Grade bei dem Bromberger- und dem normalen Serum.

Das Hemmungsvermögen dieser drei Sera ist also ganz verschieden und das der Anaemiesera grösser als das des normalen Serums.

Und um das Fazit aller meiner Versuche gleich vorweg zu nehmen, so kann ich sagen, dass bei meinen Untersuchungen das Serum aller an Anaemie leidenden Pferde nahezu in allen Fällen stärker hemmte als das normaler Pferde.

Meine daran anzuknüpfende Betrachtung will ich erst später bringen, da ich jetzt erst jeden einzelnen Versuch in seinem Endergebnis vorführen möchte. Zu diesem Zwecke muss ich erst einige stets wiederkehrende Zeichen erklären:

- N. bedeutet normales Pferdeserum und zwar N1. N2. etc. jedes von einem anderen Pferde.
- A. bedeutet Anaemie-Pferdeserum.
- H. I. — Hygienisches Institut.
- Br. — Bromberg;
- Bi. — Bitburg.
- Pf. — Pferd.

Die klinischen Befunde der Pferde aus Bitburg werde ich unten genauer angeben.

1. Versuch: A.Bi. Pf. I > A.Br. Pf. I > N. 1.
2. Versuch: A.Bi. Pf. I > N5. > N8. N9. > N2. N3. N4. N5. N6. N7.
3. Versuch: A.H.I. Pf. I > N12. > N11. > N10.
4. Versuch: N13. > N14. > N15. > A.Br. Pf. I vom 18. X. 10. > A.Br. Pf. I vom 16. X. 10.

5. Versuch: A.H.I. Pf. I > N14. > A.Br. Pf. I vom 18. X. + 16. X. 10. + N15. > N10. N12.
6. Versuch: A.H.I. Pf. I > A Bi. Pf. IIa + N10. N14. N15.
7. Versuch: N18. N20. > A.H.I. Pf. I + A.Bi. Pf. IIa > N21. > N17.
8. Versuch: A.H.I. Pf. I > N20. > A.Bi. Pf. IIa + N16. N17. N18. N19. N21.
9. Versuch: A.H.I. Pf. I > A.Bi Pf. IIa + N16. N19. N20. > N18. N21. > N17.
10. Versuch: A.H.I. Pf. I > N20. > A.Br. Pf. I vom 20. X. + 22. X. 10. + N16. N21. N22.
11. Versuch: A.H.I. Pf. I > N16. N20. > N21. > A.Br. Pf. I vom 22. X. 10. + N22. > A.Br. Pf. I vom 20. X. 10.
12. Versuch: A.Br. Pf. I vom 26. + 28. + 30. X. 10. > N23.
13. Versuch: N27. > N28. > A.Br. Pf. I vom 28. X. + 30. X. 10. > A.Br. Pf. I vom 26. X. 10. + N26. > N25. > N24.
14. Versuch: A.Br. Pf. I vom 11. XI. 10. > N31. > N29. N34. > N30. N33. > A.Br. Pf. I vom 7. XI. + 9. XI. 10. + N32.
15. Versuch: A.Bi. Pf. IIb > A.Bi. Pf. III > N34. > N31. > N30. N33. + A.Bi. Pf. IV.
16. Versuch: N37. > A.Bi. Pf. IIb + A.Bi. Pf. III > N39. > N35. > N36. N38. + A.Bi. Pf. IV.
17. Versuch: A.Bi. Pf. IIb + A.Bi. Pf. III > N40. > A.Bi. Pf. Va > A.Bi. Pf. IV > N35. N36. N38. N39.
18. Versuch: A.Bi. Pf. Va > N41. > N42. N43. N44. > A.Bi. Pf. IV > A.Bi. Pf. IIb + A.Bi. Pf. III.
19. Versuch: A.Bi. Pf. Va + A.Br. Pf. II vom 15. XI. + 19. XI. + 21. XI. 10. > A.Br. Pf. II vom 23. XI. 10. > N46. > N45.

20. Versuch: A.Br. Pf. II vom 19. XI. 10. > A.Br. Pf. II vom 15. XI. 10. > A.Br. Pf. II vom 21. XI. 10. > A.Br. Pf. II vom 23. XI. 10. + N46. > N45. > N47.
21. Versuch: A.Br. Pf. II vom 25. XI. + 27. XI. 10. + N48. N51. > N50. > N49. N53. > N52.
22. Versuch: A.Br. Pf. II vom 25. XI. 10. > A.Br. Pf. II vom 27. XI. 10. > N48. > N49. N50.
23. Versuch: A.Br. Pf. II vom 25. XI. 10. + N53. > N51. N54. > N52. > A.Br. Pf. II vom 27. XI. 10.
24. Versuch: A.Bi. Pf. Vb > A.Bi. Pf. VIII > A.Bi. Pf. VI + N56. N57. > A.Bi. Pf. VII + N55. N58.
25. Versuch: A.Bi. Pf. Vb > A.Bi. Pf. VI + A.Bi. Pf. VII > N56. > A.Bi. Pf. VIII + N55. N57. > N58.
26. Versuch: A.Bi. Pf. Vb + A.Bi. Pf. VII + N59. N60. > A.Bi. Pf. VI + A.Bi. Pf. VIII + N61. > N62.
27. Versuch: A.Bi. Pf. Vb > A.Bi. Pf. VI + A.Bi. Pf. VII + A.Bi. Pf. VIII + N59. > N60. N61. > N62.

Wie aus der Versuchstabelle ersichtlich ist, habe ich meine Blutproben aus drei verschiedenen Quellen beziehen können. Sie wurden alle dem physiologischen Institute der Königl. Tierärztlichen Hochschule eingesandt und mir von Prof. Abderhalden überlassen.

Die klinischen Erscheinungen der Bitburger Pferde gebe ich nach den Berichten von Kreistierarzt Scheid an:

Pferd I. Bestimmt an Anaemie erkrankt (Scheid). Braune Stute, 3 Jahre alt, Belgier. Temperatur 41 C; 96 Pulse und 14 Atemzüge pro Minute. Lidbindehäute bleich; Oedeme an der Unterbrust, Unterbauch und Gliedmassen. Tier ist sehr matt und steht nicht mehr auf.

Pferd IIa. Der Anaemie verdächtig oder nur vorerst geringgradig erkrankt (Scheid). Brauereipferd. Temperatur 38,2 C; 52 Pulse und 18 Atemzüge pro Minute; Lidbindehäute gelbrot; Oedeme an allen 4 Fesseln, Tier ist mager und matt.

Pferd IIb. Dasselbe wie IIa, nur 4 Wochen später. Keine wesentlicheren Veränderungen in den klinischen Erscheinungen. Temperatur 38,5 C; 44 Pulse und 14 Atemzüge pro Minute, Lidbindehäute gelbrot, wobei das Rot mehr vorherrscht. Pferd mager und matt.

Pferd III. An Anaemie erkrankt (Scheid). Dunkelbrauner Wallach, 4 Jahre alt. Temperatur 38,7 C; 44 Pulse und 24 Atemzüge pro Minute; blassrote Lidbindehäute; pochender Herzschlag; Tier ist mager und matt und kann kaum zum Traben gebracht werden.

Pferd IV. Mit der Anaemie behaftet (Scheid). Hellbrauner Wallach, 4 Jahre alt. Temperatur 38,2 C; 44 Pulse und 14 Atemzüge pro Minute; gelbrote Lidbindehäute; bei Bewegung pochender Herzschlag; gut genährt, munter, Lust zum Springen.

Pferd Va. Der Anaemie verdächtig (Scheid). 5-jähriger Wallach. Temperatur normal, ebenso die Atmung; 48 leere Pulse pro Minute; der Puls setzt etwa jeden 5. Schlag aus und zwar 3—4 Schläge hindurch. Lidbindehäute rosarot; Stauungsoedem an beiden Hintergliedmassen vom Huf bis zum Sprunggelenk reichend, Tier ist munter und springt umher. Der 2. Herzton ist schwächer als gewöhnlich. Schon bei einer Bewegung auf 20 m Trab wird der Herzschlag pochend und steigt der Puls auf 100 Schläge pro Minute und beruhigt sich erst wieder völlig im Verlaufe von einer Viertelstunde.

Pferd Vb. Dasselbe wie Va nur 3 Wochen später. Keine wesentlichen Veränderungen in den klinischen Erscheinungen.

Pferd VI. Mit Anaemie geringgradig behaftet (Scheid). Schweissfuchs, 6 Jahre alt, Wallach. 40 volle Pulse beim Traben 120 Pulse, Lidbindehäute mattrosarot.

Pferd VII. Mit Anaemie geringgradig behaftet (Scheid). Dunkelbrauner 6jähriger Wallach. 48 leere Pulse, beim Traben 95 Pulse. Lidbindehäute gelbrot bis schmutzig gelbrot.

Pferd VIII. Mit Anaemie geringgradig behaftet (Scheid). Brandfuchs, 6jähriger Wallach, 48 Pulse, beim Traben 90 Pulse und pochender Herzschlag, Lidbindehäute mattrosarot mit einem Stich ins Gelbe.

Die Erfahrungen sprechen dafür, dass die Methode erfolgreich ist. Die Versuche haben gezeigt, dass in fast allen Fällen von perniziöser Anaemie das Hemmungsvermögen der Sera supernormal ist. Die Untersuchung des Hemmungsvermögens ist diagnostisch brauchbar, wenn bei keiner der Krankheiten, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, ein supernormales Hemmungsvermögen gefunden wird; ferner, wenn solche Krankheiten, bei denen in Zukunft von späteren Untersuchern ebenfalls ein erhöhtes Hemmungsvermögen gefunden wird, mit Leichtigkeit bei der Diagnose auszuschliessen sind.

Ich will aus der Zahl der Versuche 2 Fälle herausgreifen, die für den bisherigen Erfolg der Methode sprechen. Der erste Fall betrifft das Pferd I aus Bromberg, das daselbst mit dem Virus der perniziösen Anaemie infiziert worden war. Die mehrfachen Untersuchungen mit dem Blute dieses Pferdes ergaben, dass das Hemmungsvermögen des Serums stets innerhalb normaler Grenzen lag. Es konnte das Tier also

unmöglich erkrankt sein und in der Tat war die Impfung erfolglos gewesen.

Der zweite Fall betrifft das Pferd Va aus Bitburg (siehe klinische Beobachtungen). Herr Kreisierarzt Scheid fragte an, ob ich ihm auf Grund der Untersuchung mitteilen könnte, ob perniziöse Anaemie vorläge. Trotzdem nun das Serum ein grosses Hemmungsvermögen aufwies, so schob ich eine bindende Antwort noch hinaus und erbat mir eine zweite Blutsendung, die drei Wochen später eintraf (Pferd Vb). Jetzt stand das Hemmungsvermögen des Serums immer als stärkstes an der Spitze und ich konnte ihm schreiben, dass ich es auf Grund seines klinischen Befundes und meiner Blutuntersuchung für perniziöse Anaemie halte; die Diagnose war richtig.

Diese Methode der Diagnostizierung ist auch schon deshalb vorteilhaft, weil mehrere andere Methoden, die sonst bei Infektionskrankheiten gangbar sind, hier gänzlich versagen. Denn:

1. Bei der perniziösen Anaemie ist es nicht möglich, weder im Blut mikroskopisch, noch in vitro kulturell den Erreger nachzuweisen (Hempel).

2. Diagnostische Impfungen auf kleinere Versuchstiere fallen stets negativ aus. (Carré und Vallée und Hempel).

3. Die Komplementablenkung ist hier nicht geeignet. (Hempel).

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass ich, ebenso wie Prof. Abderhalden und Dr. Frei gefunden habe, dass das Serum besonders dann sehr stark hemmte, wenn die gewaschenen roten Blutkörperchen gegen den Einfluss des Saponins sehr empfindlich waren und ebenso umgekehrt.

## Anhang.

Verschiedene Beobachtungen, die im Physiologischen Institut der hiesigen Königl. Tierärztlichen Hochschule an Plasma resp. Serum kranker Tiere gemacht worden sind, führten zur Fragestellung, ob das Plasma resp. Serum ein anderes Drehungsvermögen zeigt, als die entsprechenden Flüssigkeiten normaler Tiere. Zu diesem Zwecke wurde das Drehungsvermögen des Plasmas resp. des Serums einer grossen Anzahl von Tieren bestimmt und ebenso das optische Verhalten von Plasma resp. Serum von Pferden, die mit perniziöser Anaemie behaftet waren, festgestellt. Bestimmte Schlüsse lassen sich vorläufig noch nicht ziehen, da das Material noch nicht dazu ausreichend ist.

---

Zum Schluss spreche ich Herrn Prof. Dr. Abderhalden für Ueberlassung des Themas, sowie liebenswürdig erteilte Ratschläge bei Bearbeitung desselben meinen besten Dank aus.

---

---



## Literatur.

- Zschokke, Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1883, S. 11.  
Ostertag, Monatshefte für prakt. Tierheilkunde 1889, S. 127.  
Tobolewski, Zeitschrift für Veterinärkunde 1894, S. 343.  
Carré und Vallée, Revue générale de médecine vétérinaire  
1906. No. 95, S. 593.  
Carré und Vallée, *ibid.* 1907. No. 99, S. 113.  
Winfred, B. Mack, Agricultural Experiment Stations the  
University of Nevada. Bulletin 68, 1909.  
Liautard, Am. Vet. Rev. XXVIII. p. 800, XXIX p. 115, und  
1285, XXXII p. 670.  
Friedberger und Fröhner, Lehrbuch. 7. Aufl. 1908.  
Hutyra und Marek, Lehrbuch. 2. Aufl. 1909.  
Abderhalden und Frei, Arch. f. wissenschaftl. und prakt.  
Tierheilk. Bd. XXXVI. 1910. H. 4 und 5.  
Hempel, Zeitschrift f. Infektionskrankheiten etc. der Haustiere.  
1908/09. V. Bd. p. 381 ff.
-

# Abstract

The following abstracts are taken from the proceedings of the 1957-58 session of the International Conference on the History of Science, held in London, 1958. The abstracts are arranged in chronological order of the papers presented. The first abstract is by J. B. Hirst, 'The History of Science in the Twentieth Century', and the last is by J. B. Hirst, 'The History of Science in the Twentieth Century'. The abstracts are arranged in chronological order of the papers presented. The first abstract is by J. B. Hirst, 'The History of Science in the Twentieth Century', and the last is by J. B. Hirst, 'The History of Science in the Twentieth Century'.

## Lebenslauf.

Ich, Werner Buchal, evangelischer Konfession, bin am 28. August 1884 als Sohn des Königlichen Oberrossarztes Paul Buchal zu Wehrse, Kreis Guhrau, Provinz Schlesien, geboren. Von meinem 7. bis 12. Lebensjahre besuchte ich die höhere Bürgerschule zu Bojanowo und darauf das Königliche Gymnasium zu Rawitsch. Am 14. Februar 1905 bestand ich hier die Reifeprüfung. Am 1. Oktober 1905 trat ich als Einjährig-Freiwilliger-Veterinär-Aspirant in das 2. Posensche Feld-Artillerie-Regiment No. 56 zu Lissa i. P. ein und wurde ein Jahr später als Studierender an die Königliche Militär-Veterinär-Akademie übernommen. Am 27. April 1908 bestand ich an der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin die naturwissenschaftliche Prüfung und am 6. August 1910 die tierärztliche Fachprüfung. Am 11. August 1910 wurde ich zum Unterveterinär an der Königlichen Militär-Veterinär-Akademie befördert.

---

# Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

2. Die Entwicklung der deutschen Literatur im 19. Jahrhundert

3. Die Romantik

4. Die Klassik

5. Die Biedermeierzeit

6. Die Realismusbewegung

7. Die Naturalismusbewegung

8. Die Symbolismusbewegung

9. Die Expressionismusbewegung

10. Die Weimarer Republik

11. Die Nationalsozialistische Diktatur

12. Die Literatur der Weimarer Republik

13. Die Literatur der Nationalsozialistischen Diktatur

14. Die Literatur der Bundesrepublik

15. Die DDR-Literatur

16. Die deutsche Literatur im 20. Jahrhundert

17. Die deutsche Literatur im 21. Jahrhundert

18. Die deutsche Literatur im 22. Jahrhundert

19. Die deutsche Literatur im 23. Jahrhundert

20. Die deutsche Literatur im 24. Jahrhundert

21. Die deutsche Literatur im 25. Jahrhundert

22. Die deutsche Literatur im 26. Jahrhundert

23. Die deutsche Literatur im 27. Jahrhundert

24. Die deutsche Literatur im 28. Jahrhundert

25. Die deutsche Literatur im 29. Jahrhundert

26. Die deutsche Literatur im 30. Jahrhundert

27. Die deutsche Literatur im 31. Jahrhundert

28. Die deutsche Literatur im 32. Jahrhundert

29. Die deutsche Literatur im 33. Jahrhundert

30. Die deutsche Literatur im 34. Jahrhundert

31. Die deutsche Literatur im 35. Jahrhundert

32. Die deutsche Literatur im 36. Jahrhundert

33. Die deutsche Literatur im 37. Jahrhundert

34. Die deutsche Literatur im 38. Jahrhundert

35. Die deutsche Literatur im 39. Jahrhundert

36. Die deutsche Literatur im 40. Jahrhundert

37. Die deutsche Literatur im 41. Jahrhundert

38. Die deutsche Literatur im 42. Jahrhundert

39. Die deutsche Literatur im 43. Jahrhundert

40. Die deutsche Literatur im 44. Jahrhundert

41. Die deutsche Literatur im 45. Jahrhundert

42. Die deutsche Literatur im 46. Jahrhundert

43. Die deutsche Literatur im 47. Jahrhundert

44. Die deutsche Literatur im 48. Jahrhundert

45. Die deutsche Literatur im 49. Jahrhundert

46. Die deutsche Literatur im 50. Jahrhundert

47. Die deutsche Literatur im 51. Jahrhundert

48. Die deutsche Literatur im 52. Jahrhundert

49. Die deutsche Literatur im 53. Jahrhundert

50. Die deutsche Literatur im 54. Jahrhundert

51. Die deutsche Literatur im 55. Jahrhundert

52. Die deutsche Literatur im 56. Jahrhundert

53. Die deutsche Literatur im 57. Jahrhundert

54. Die deutsche Literatur im 58. Jahrhundert

55. Die deutsche Literatur im 59. Jahrhundert

56. Die deutsche Literatur im 60. Jahrhundert

57. Die deutsche Literatur im 61. Jahrhundert

58. Die deutsche Literatur im 62. Jahrhundert

59. Die deutsche Literatur im 63. Jahrhundert

60. Die deutsche Literatur im 64. Jahrhundert

61. Die deutsche Literatur im 65. Jahrhundert

62. Die deutsche Literatur im 66. Jahrhundert

63. Die deutsche Literatur im 67. Jahrhundert

64. Die deutsche Literatur im 68. Jahrhundert

65. Die deutsche Literatur im 69. Jahrhundert

66. Die deutsche Literatur im 70. Jahrhundert

67. Die deutsche Literatur im 71. Jahrhundert

68. Die deutsche Literatur im 72. Jahrhundert

69. Die deutsche Literatur im 73. Jahrhundert

70. Die deutsche Literatur im 74. Jahrhundert

71. Die deutsche Literatur im 75. Jahrhundert

72. Die deutsche Literatur im 76. Jahrhundert

73. Die deutsche Literatur im 77. Jahrhundert

74. Die deutsche Literatur im 78. Jahrhundert

75. Die deutsche Literatur im 79. Jahrhundert

76. Die deutsche Literatur im 80. Jahrhundert

77. Die deutsche Literatur im 81. Jahrhundert

78. Die deutsche Literatur im 82. Jahrhundert

79. Die deutsche Literatur im 83. Jahrhundert

80. Die deutsche Literatur im 84. Jahrhundert

81. Die deutsche Literatur im 85. Jahrhundert

82. Die deutsche Literatur im 86. Jahrhundert

83. Die deutsche Literatur im 87. Jahrhundert

84. Die deutsche Literatur im 88. Jahrhundert

85. Die deutsche Literatur im 89. Jahrhundert

86. Die deutsche Literatur im 90. Jahrhundert

87. Die deutsche Literatur im 91. Jahrhundert

88. Die deutsche Literatur im 92. Jahrhundert

89. Die deutsche Literatur im 93. Jahrhundert

90. Die deutsche Literatur im 94. Jahrhundert

91. Die deutsche Literatur im 95. Jahrhundert

92. Die deutsche Literatur im 96. Jahrhundert

93. Die deutsche Literatur im 97. Jahrhundert

94. Die deutsche Literatur im 98. Jahrhundert

95. Die deutsche Literatur im 99. Jahrhundert

96. Die deutsche Literatur im 100. Jahrhundert



846000000577813

21  
K3

—

PER

U

IN

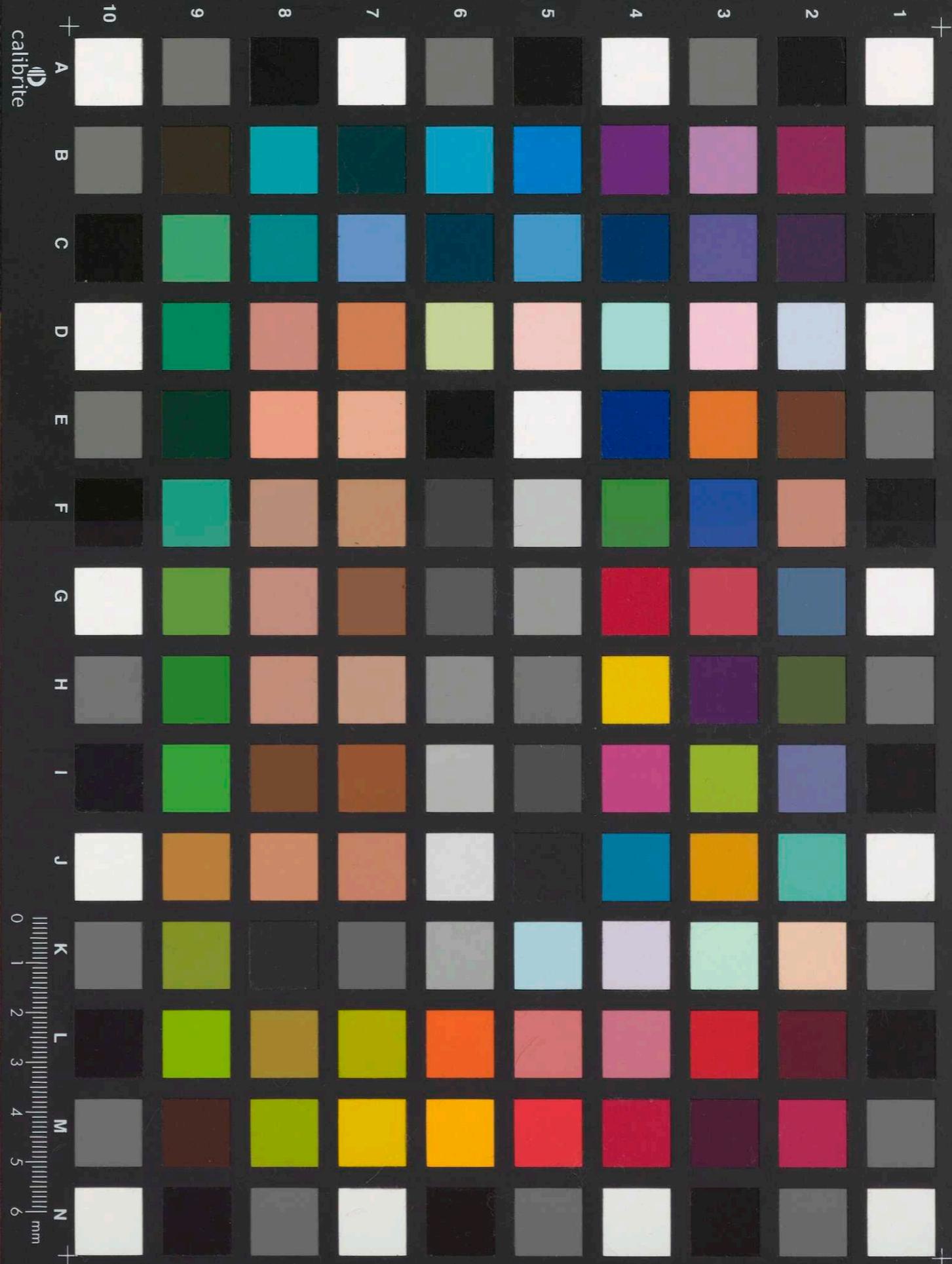
DO

H





colorchecker DIGITAL SG



calibrite

Lithografi

Faint, illegible text from the reverse side of the paper, likely bleed-through from the other side of the page.



Freie Universität Berlin



84600000577813