

Augenerkrankungen und Erblindung bei Grubenpferden – eine retrospektive Analyse

H. Meyer

Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Zusammenfassung

In früheren Jahrzehnten wurden bei Grubenpferden häufig Augenverletzungen und Sehstörungen beobachtet. Nach den vorliegenden Informationen über die Fütterung (überwiegend Heu, Hafer, Melasse, Weizenkleie) und eine ausgeprägte Entfärbung des Körperfettes sowie einigen klinische Befunden (häufige Traumen am Kopf, Verhaltensänderung), wurden die Störungen mit großer Wahrscheinlichkeit durch einen chronischen -Karotin-/Vitamin-A-Mangel verursacht oder begünstigt, wenngleich auch andere Ursachen mitgewirkt haben können. Diese Beobachtungen bei Grubenpferden liefern Hinweise für die Folgen eines Vitamin-A-Mangels beim Pferd, der unter üblichen Fütterungsbedingungen spontan äußerst selten aufzutreten scheint.

Schlüsselwörter: Grubenpferde, Augenerkrankungen, Vitamin-A-Mangel

Eye diseases and blindness in pit horses – a retrospective analysis

In former times mine horses often suffered from eye diseases and blindness, which probably were induced or favoured by a carotene-/vitamin A-deficiency. This assumption is based on reports about feeding low carotene diets (hay, oats, molasses, bran) discoloured body fat in mine horses as well as on clinical observations such as frequent injuries on the head and changes in behaviour. However, the existence of other causes cannot be excluded.

The observations in mine horses give some informations about the consequences of vitamin A-deficiency which is rarely observed in horses with conventional feeding practice.

keywords: mine horses, eye diseases, vitamin A-deficiency

Augenerkrankungen waren bei Grubenpferden recht häufig. Nach *Sturm* (1907) litten in Oberschlesien rd. 90% aller Pferde unter Tage daran, nach *Bischofswerder* (1931) war im Ruhrgebiet 1/3 betroffen. *Roth-Bruser* (1942) fand bei 5% (von 155 untersuchten Grubenpferden) Sehstörungen. Auch in Wales war bekannt, daß Pferde in den Bergwerken blind wurden (*Glauert* 1998).

Die Aussagen gewinnen quantitativ an Bedeutung, wenn berücksichtigt wird, daß z.B. 1931 in Großbritannien 50 000 (*Edwards* 1931), in Frankreich 10 000 Pferde (*Späh* 1931) unter Tage arbeiteten. Vor dem 1. Weltkrieg wurden in Preußen rd. 12 000 Grubenpferde gezählt (*Späh* 1931). Ihre Zahl ging jedoch rasch zurück, so daß z.B. *Roth-Bruser* 1942 für das Ruhrgebiet nur noch rd. 1 000 Tiere nennt.

Über die Art der Augenkrankheiten liegen nur wenige detaillierte tierärztliche Aussagen vor. Nach *Sturm* (1907) handelte es sich um eine Minderung der Sehfähigkeit, so daß die Pferde scheu oder störrisch wurden. Nach seinen speziellen Augenuntersuchungen – die unter Tage erschwert waren – fand er selten Entzündungen der Bindehäute, der Hornhaut oder der Iris. Wenn sie auftraten, heilten sie im allgemeinen rasch wieder ab. Auffallend waren dagegen die abnorm weiten Pupillen und ihre geringe Reaktion bei veränderter Beleuchtung sowie punkt-, korn- oder bläschentörmige Katarakte von grauweißer oder grauschwarzer Farbe mit graugrünen, algenförmigen Trübungen. Auch *Roth-Bruser* (1942) fand bei einzelnen Pferden Linsenveränderungen, z.T. auch verstärkte Lakrimation. Im Glaskörper schwebten nach *Sturm* (1907) z.T. zahllose glit-

zernde Kristalle oder Fäden, besonders bei plötzlichem Aufheben des Kopfes, die jedoch nicht mit Sehstörungen gekoppelt waren. Ähnliches beobachtete *Bischofswerder* (1931). Nur einmal fand *Sturm* (1907) eine Stauungspapille bzw. eine Atrophie der Pupille. Ablösung oder Entzündungen der Retina waren – evtl. untersuchungsbedingt – nicht feststellbar. *Bischofswerder* (1931) erwähnt, daß die betroffenen Pferde ein oder beide Augen infolge mechanischer Insulte verloren hatten.

Die Ursache(n) der verschiedenen Ausfallserscheinungen wurden niemals aufgeklärt. Neben klimatischen Einflüssen (plötzlicher Temperaturwechsel, Staubeinwirkung; *Sturm* 1907) werden die beengten Verhältnisse unter Tage und die dadurch bedingten erhöhten Risiken für traumatische Störungen verantwortlich gemacht (*Bischofswerder* 1931). Allerdings hält *Sturm* (1907) solche Verletzungen für sekundär. Der Hypothese, daß ein dauernder Aufenthalt im Dunkeln zur Erblindung führe, trat schon *Roth-Bruser* (1942) entgegen.

Aus heutiger Sicht sind die genannten Störungen sehr wahrscheinlich durch einen chronischen Karotin- und damit Vitamin-A-Mangel verursacht worden. Dafür sprechen alimentäre, biochemische und z.T. auch klinische Beobachtungen. Auch *Moore* (1957) erwähnt, daß bei Minenpferden Vitamin-A-Mangel vorkomme, ohne jedoch Einzelheiten mitzuteilen. Grubenpferde erhielten im allgemeinen ein karotinarmes Futter. Neben Wiesenheu und Stroh wurden Hafer, Weizenkleie und Melasse gefüttert (*Vigadi* 1907; *Roth-Bruser* 1942), in England gelegentlich auch geringe Mengen (1 kg) Mais. Im Wiesenheu können zwischen 0 und 20 mg Karo-

tin/kg enthalten sein, im Mais bis zu 4 mg/kg, die anderen Futtermittel sind nahezu karotinfrei (Meyer 1996). Je nach Alter bei der Ernte, Zusammensetzung und Lagerungsdauer des Heues kann also bei maisfreien Rationen die Zufuhr an Karotin unter der Mindestmenge von etwa 15 mg/Tier/Tag (Guilbert et al. 1940) gelegen haben. Bei maisreicheren Rationen ist die Versorgung zweifellos günstiger gewesen. So ist vielleicht zu erklären, daß die Maultiere in kalifornischen Gruben nicht erblindeten (Empire Mine Park Association, Santa Rosa), da dort vermutlich Mais gefüttert wurde. Ähnliche Verhältnisse können auch in ungarischen Gruben geherrscht haben, da Vigadi (1907) Augenleiden bei den Erkrankungen der Grubenpferde nicht erwähnt. Die Verfütterung von Grünfutter wurde in den Gruben des Ruhrreviers zwar versucht, doch wegen der erhöhten Kolikrisiken aufgegeben (Roth-Bruser 1942). Einen nachhaltigen Beweis für die knappe Versorgung der Grubenpferde mit Karotin liefert Von Ostertag (1907/08, zit. nach Bischofswerder 1931) durch die Beobachtung, daß bei Grubenpferden das Körperfett fast weiß sei, ein Befund, der später auch von Hölscher (zit. nach Roth-Bruser 1942) bestätigt wurde. Die Roßschlachter im Ruhrgebiet erkannten Grubenpferde im allgemeinen an ihrem hellen, weißen Fett (Roth-Bruser 1942). Bischofswerder (1931) sah diese Veränderung jedoch nicht regelmäßig.



Abb. 1: Grubenpferd unter Tage.
Pit horse at work.

Pferde speichern normalerweise Karotinoide einschließlich Karotin in ihrem Körperfett, so daß es je nach Fütterung mehr oder weniger gelb gefärbt ist (Zechmeister und Tuzson 1934). Eine helle bis weiße Farbe spricht für eine geringe Aufnahme oder starke Mobilisierung von Karotin. Auch bei Rindern ist dieser Zusammenhang bekannt und erst jüngst wieder bestätigt worden (Kögel et al. 1997). Zur Beurteilung der Versorgungslage von Grubenpferden mit Karotin sind nicht nur die Aufnahme mit dem Futter, sondern auch die ggfl. angelegten Depots an Karotin (im Körperfett) sowie an Vitamin A (in der Leber) zu berücksichtigen. Nach Zechmeister und Tuzson (1934) können mittelgroße Pferde bei ausreichender Karotinaufnahme bis zu 600 mg

Karotin im Fettgewebe speichern, der Vitamin-A-Gehalt in der Leber erreicht bis zu 2 000 IE (Rudra 1946), unter besonders günstigen Verhältnissen sogar bis zu 3 000 IE/g (Meyer et al. 1995). Bei rd. 12 g Lebergewebe pro kg KM (Meyer et al. 1993) verfügen Pferde pro kg KM über 15 000–30 000 IE Vitamin A in der Leber. Da diese Reserven nach experimentellen Befunden (Anderson und Hart 1943) bei einem Mangel nahezu vollständig mobilisiert werden, vergehen – je nach Höhe der Reserven – evtl. Jahre, ehe erste klinische Erscheinungen zu erwarten sind. Bei vollständiger experimenteller Karotinmangelfütterung stellen sich erste Ausfallserscheinungen nach 9–15 Monaten ein (Howell et al. 1941). Nach welcher Zeit unter Tage Augenerkrankungen bei Grubenpferden auftraten, wird nicht berichtet, doch übereinstimmend heißt es, daß ihre Nutzungsdauer im Mittel 5–7 Jahre erreichte (Vigadi 1907; Meyer 1920/21; Edwards 1931).

Die beschriebenen klinischen Befunde bei Grubenpferden lassen sich mit Beobachtungen bei spontanem oder experimentellem Vitamin-A-Mangel vergleichen. Unter den publizierten Spontanfällen ist allein der Bericht von Meadows (1919) eindeutig, der bei Pferden und Kamelen in Steppengebieten Persiens Nachtblindheit beobachtete. Nach einem experimentellen Karotinmangel bei wachsenden Pferden registrierten Guilbert et al. (1940) sowie Howell et al. (1941) als frühestes Symptom Nachtblindheit (bei vollständig ungestörtem Allgemeinbefinden und gutem Futterzustand) und erst im weiteren Verlauf Lakrimation, rauhes Fell, Pigmentverlust in der Retina, Trübungen der Kornea, Appetitverlust und schließlich körperlichen Verfall (loc. cit. sowie Anderson und Hart 1943).

Von Grubenpferden liegen keine Augensektionen vor. Nach experimentellen Befunden bei anderen Spezies nimmt beim Vitamin-A-Mangel der Gehalt an Vitamin A, das in den Pigmentlagen der Retina gespeichert wird, sowie an Retinal im Auge ab und führt nach einer verlangsamten Adaptation beim Dämmerungssehen zu Nachtblindheit, Netzhautdegeneration und schließlich zu vollständiger Erblindung. Unter diesen Bedingungen ist die Bildung von Rhodopsin (aus Retinal und Opsin) offenbar zunehmend erschwert und damit auch die Reizung des Sehnervs, die normalerweise nach Lichteinwirkung über verschiedene Zwischenstufen des Rhodopsin-Retinalsystems und den dadurch ausgelösten Veränderungen des Ionentransportes und der Membranpotentiale einsetzt (Gelatt 1981; Scheunert und Trautmann 1987).

Bei fortgeschrittenem experimentellen Vitamin-A-Mangel des Pferdes registrierten Anderson et al. (1943) neben Pigmentverlusten vor allem aber auch strukturelle Veränderungen in der Retina durch verstärkte Einlagerung von lipoidem Material. Dadurch wurde die Sehfähigkeit zusätzlich beeinträchtigt. Die bei Grubenpferden beobachtete fehlende Pupillenreaktion, die auch bei erblindeten Rindern nach Vitamin-A-Mangel beschrieben wurde (Bridge und Spratling 1966), läßt auf eine fortgeschrittene Störung ihrer Sehfähigkeit schließen. Ob es durch den Vitamin-A-Mangel infolge einer ungenügenden Osteoklastenaktivität zu einer Kompression des N. opticus und auch dadurch gelegentlich zur Blindheit bei den Grubenpferden gekommen ist, läßt sich

nicht sicher ausschließen. Für eine solche Pathogenese, die vorwiegend bei wachsenden, mangelernährten Tieren gesehen wird (*Bridge und Spratling 1966*), spricht das vereinzelte Vorkommen einer Stauungspapille oder Atrophie der Papille bei Grubenpferden (*Sturm 1907*), Veränderungen, die aufgrund der beschränkten Untersuchungsbedingungen öfter vorgekommen sein könnten als tatsächlich registriert. Auch die häufigen Verletzungen der Grubenpferde am Kopf und besonders an den Augen sprechen für eine ungenügende Sehleistung unter Tage, da Pferde im allgemeinen ein gutes Sehvermögen im Dunkeln besitzen (*Guilbert et al. 1940*) und Hindernissen ausweichen. Nach *Hughes (1977)* sehen Pferde nachts deutlich besser als Menschen. Dielichtsammelnde Kapazität des Auges soll an die typischer Nachttiere, z.B. Eulen, heranreichen. Das scheue oder störrische Verhalten mancher Pferde unter Tage kann als Reaktion auf eine verminderte Wahrnehmungsmöglichkeit gedeutet werden. Von Pferden mit angeborener Nachtblindheit wird berichtet (*Witzel et al. 1977*), daß sie sich häufig am Kopf verletzten. Die beim experimentellen Vitamin-A-Mangel auffallende verstärkte Lakrimation wird auch von *Roth-Bruser (1942)* bei Grubenpferden erwähnt.

Einige Augenbefunde bei Grubenpferden (bes. Trübungen von Glaskörper und Linse) sind beim experimentellen Vitamin-A-Mangel nicht aufgefallen. Die Veränderungen im Glaskörper können unspezifisch gewesen sein, da keine Beziehung zur Sehleistung bestand (*Sturm 1907*). Die beobachteten Katarakte scheinen nicht durch entzündliche Veränderungen verursacht worden zu sein. Ihre Entstehung durch Kontusionen ist bei den häufigen Kopftraumen jedoch denkbar.

Einige andere, häufiger beobachtete Krankheiten bei Grubenpferden wie Erkältungen, Infektionen, Hautausschläge, Phlegmonen nach geringen Verletzungen, geringe Heilten-denz bei Wunden (*Vigadi 1907; Bischofswerder 1931; Rees 1933*) sind wenig spezifisch, können jedoch durch einen Vitamin-A-Mangel begünstigt worden sein.

Wenn die beim experimentellen Vitamin-A-Mangel zusätzlich beobachteten Symptome wie Korneatrübungen, vermehrter Nasenausfluß, Appetitlosigkeit, rauhes Haarkleid, allgemeine Körperschwäche beim Grubenpferd nicht beschrieben wurden, so mag es damit zusammenhängen, daß Spätschäden des Vitamin-A-Mangels bei Grubenpferden nicht zu erwarten sind: einmal weil die Tiere bei abnehmender Leistungsfähigkeit alsbald ausgemustert wurden, andererseits es aber nur selten zu einem extremen Vitamin-A-Mangel gekommen sein dürfte, da z.B. im Sommer und Herbst nach Verfütterung von frisch gewonnenem Heu die Karotinzufuhr temporär deutlich verbessert wurde.

Differentialdiagnostisch können einige der klinischen Symptome auch der equinen rezidivierenden Uveitis zugeordnet werden, die Anfang dieses Jahrhunderts noch weit verbreitet war (*Boevé 1998, pers. Mittlg.*). Sie kommt allerdings auch als Folge eines Traumas vor. Wenn bei den Augenkrankheiten der Grubenpferde z.T. auch noch andere Ursachen vorgelegen haben mögen, so deutet das massive Vorkommen im Zusammenhang mit der Fütterungspraxis und der Entfärbung des Körperfettes doch daraufhin, daß die diskutierte alimentäre Genese von nachhaltiger Bedeutung war.

Literatur

- Anderson, A.C., B.C. Hart (1943):* Histological changes in the retina of the Vitamin A deficient horse. *Am. J. Vet. Res.* 4, 307–317
- Bischofswerder (1931):* Das Leben des Grubenpferdes und seine Krankheiten. Berl. tierärztl. Wschr. 698–699
- Bridge, P., F. Spratling (1966):* The importance of Vitamin A in the feeding of farm ruminants. In: J.H. Abrams: *Rec. Adv. in Anim. Nutr.*, 143–187
- Edwards, G.V. (1931):* Care and management of Colliery horses. *Vet. Rec.* 11, 1069–1072
- Edwards, J.T. (1937):* Carotene deficiency and some common unsoundness. *J. Roy. Army Vet. Corp.* 9, 3–23, 60–82
- Empire Mine Park Association, Santa Rosa, Californien:* Besucherinformation.
- Gelatt, K.N. (1981):* Veterinary Ophthalmology. Lea u. Febiger, Philadelphia
- Glauert, M. (1998):* Grubenpferde Wales. *FAZ, Reisebeilage* 12.2.
- Guilbert, H., C. Howell, G. Hart (1940):* Minimum Vitamin A and Carotene requirements of mammalian species. *J. Nutr.* 19, 91–103
- Howell, C., G. Hart, R. Ittner (1941):* Vitamin A deficiency in horses. *Am. J. Vet. Res.* 2, 60–74
- Hughes, A. (1977):* The topography of vision in mammals of contrasting lifestyle: Comparative optics and retinal organization. In: *F. Crescitelli (Ed.): The visual System in Vertebrates.* Springer, New York
- Kögel, J., A. Grabrucker, M. Pickl, K. Rutzmoser (1997):* Entfärbung von gelb gefärbtem Körperfett bei Mastfärsen durch karotinarme Ausmast. *Fleischwirtschaft* 77 (2), 171–173
- Meadows, D. (1919):* Nyctalopia in horses. *Vet. J.* 75, 140–141
- Meyer, H. (1996):* Pferdefütterung. Blackwell, Berlin-Wien
- Meyer, H., B. Stadermann, M. Coenen (1993):* Einfluß von Futterart, Bewegung, Alter und Körpergröße auf die Masse von Verdauungskanal, Leber und Pankreas beim Pferd. *Pferdeheilkd.* 9, 103–106
- Meyer, H., A. Boos, B. Weisweiler, L. Völker, S. Radicke (1995):* Ein Beitrag zum β -Carotin- und Vitamin-A-Stoffwechsel des Pferdes. *Pferdeheilkd.* 11, 259–262
- Meyer, W. (1920/21):* Blutuntersuchungen bei Grubenpferden. *Vet. Diss. Hannover*
- Moore, H. (1957):* Vitamin A. Elsevier, Amsterdam, S. 381
- Rees, W.D. (1933):* Some comments on a recent outbreak amongst pit horses. *Vet. Rec.*, 305–310
- Roth-Bruser, F. (1942):* Das Grubenpferd. *Vet. Diss. Hannover*
- Rudra, M.N. (1946):* Vitamin A in the horse. *Biochem. J.* 40, 500–501
- Scheunert, A., A. Trautmann (1987):* Lehrbuch der Veterinärphysiologie. 7. Aufl., Parey, Berlin
- Späh, K. (1931):* Die Gefahren der Motorisierung in den Untertagebetrieben der Zechen. *Münch. tierärztl. Wschr.* 82, 306–307
- Sturm, O.S. (1907):* Augenkrankheiten bei Grubenpferden. *Berl. Tierärztl. Wschr.*, 539–541
- Vigadi, V. (1907):* Über Hygiene der Grubenpferde. *Berl. tierärztl. Wschr.*, 256–257
- Witzel, D.A., J.R. Joyce, E.L. Smith (1977):* Electroretinography on congenital night blindness in an Appaloosa filly. *J. Equi. Med. Surg.* 1, 226–229
- Zechmeister, J., P. Tuzson (1934):* Beiträge zum Lipochrom-Stoffwechsel des Pferdes. *Z. phys. Chemie* 225, 189–195

Danksagung

Herrn Prof H. Boevé, Utrecht, danke ich für Anregungen und Hinweise.

Prof. Dr. Helmut Meyer

Institut für Tierernährung
Tierärztliche Hochschule Hannover
Bischofsholer Damm 15
30173 Hannover