

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 89 (1947)

Heft: 2

Artikel: Studien über die infektiöse Anämie der Pferde

Autor: Steck, Werner

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588011>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 01.04.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXIX. Bd.

Februar 1947

2. Heft

Aus dem Veterinärmedizinischen Institut der Universität Bern.
(Direktor: Prof. Dr. W. Steck).

Studien über die infektiöse Anämie der Pferde.

V. Verlauf der Einzelerkrankung und der Enzootie¹⁾.

Von Werner Steck.

In der vorliegenden Mitteilung²⁾ wird versucht, aus Beobachtungen, die namentlich in den letzten zehn Jahren teils zufällig teils systematisch gesammelt wurden, ein Bild des Verlaufes und Auftretens der infektiösen Anämie der Pferde in unseren Verhältnissen zu entwerfen. Es ist ein lückenhaftes Bild. Aber während wir bestrebt sind, die offenbaren Lücken auszufüllen, sind wir etwa gezwungen, praktische Entscheide zu treffen, die sich notgedrungen auf eine Bilanz der vorhandenen Erfahrungen stützen müssen.

Es wird im Folgenden recht häufig vom leichten Verlauf der Krankheit und der Enzootie die Rede sein. Da angesichts dieser Erscheinung gelegentlich Zweifel an der Identität der hier beobachteten Krankheit mit der im Ausland unter dem gleichen Namen beschriebenen geäußert worden sind, seien einige Angaben bekannter Tierärzte des Auslandes angeführt, die zeigen, daß auch außerhalb der Schweiz ein leichtes Auftreten der Krankheit wohl bekannt ist.

Schon Ostertag (1908,10) betont, daß die Krankheit zum Teil seuchenhaft, zum Teil aber auf bestimmte Ställe beschränkt beobachtet werde. „Eine Übertragung von Pferd zu Pferd finde anscheinend nicht statt“. Beim Ausbruch der Krankheit in sieben Gehöften im Kreise Bitborg fand Ostertag einmal drei Pferde erkrankend

¹⁾ Die Untersuchungen wurden gefördert durch das eidg. Veterinäramt, den Verband bernischer Pferdeversicherungsgenossenschaften, den Kantonstierarzt, Tierärzte und Pferdebesitzer, denen allen wir diese Unterstützung wärmstens verdanken.

²⁾ Eingegangen 18. 10. 46.

(in einem Bestande von 32 Pferden!) einmal zwei Pferde und fünfmal je ein Pferd. In den Untersuchungen von Hempel (6), der im Institute von Ostertag die Ostertag'schen Arbeiten fortsetzte, heilten von elf mit deutlich sichtbarem Erfolg künstlich infizierten Pferden acht ab, während ein zwölftes Pferd nur einen „kleinen Fieberanfall“ aufwies.

Fröhner (1922,4) erwähnt ebenfalls Erfolglosigkeit der Kontaktinfektionsversuche.

Lührs (8) betont wie Fröhner, daß die Krankheit auf der Weide leichter übertragen werde als im Stall. Er erwähnt, daß bei aufgestallten Pferden eine Ausbreitung nicht erfolgte, trotzdem sich virustragende Pferde im Bestande befanden.

Wirth (12) erwähnt, daß die Krankheit nicht selten im Pferdebestand als einzelner (sporadischer) Fall auftrete.

Aus den Experimenten von de Kock (7) und andern geht die verhältnismäßig große Zahl von abheilenden Krankheitsfällen hervor, auf die schon Hempels Ergebnisse hinwiesen.

Auch aus eigenen klinischen wie grobanatomischen und histologischen Beobachtungen, die ich während einer mehrjährigen Tätigkeit am Tierseuchenforschungsinstitut der südafrikanischen Union, namentlich an experimentellen Fällen erheben konnte, geht mit aller Deutlichkeit hervor, daß die Krankheit, die wir in der Schweiz beobachten, mit derjenigen, die im Ausland unter dem gleichen Namen bekannt ist, identisch sein muß.

Verlaufstypen der individuellen Erkrankung.

Viele Fälle der Valléeschen Krankheit, wie wir sie in unserem Lande beobachten, zeigen einen weitgehend übereinstimmenden Verlauf. Die Feststellung daß es sich um eine und dieselbe Krankheit handelt, ist dann nicht schwer. Überblickt man aber die Gesamtheit aller Fälle, die etwa in einem größeren Zeitraum zur Beobachtung kommen, dann ist man überrascht von der großen Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen. Diese Erfahrung haben sozusagen alle gemacht, die sich eingehender mit der Krankheit befaßten.

Es ist nicht leicht, die Fülle dieser Erscheinungsformen zu ordnen und gerade das übliche Schema akut, subakut, chronisch, latent erweist sich dabei oft als unbefriedigend.

Auf Grund unseres Beobachtungsmateriales scheint es besonders zweckmäßig, die intermittierende und die remittierende Form der Krankheit zu unterscheiden.

Bei der intermittierenden Form erscheint das infizierte Pferd zwischen den Fieberanfällen normal; es besitzt nicht nur ein völlig normales Arbeitsvermögen, gute Kondition, einen

normalen Erythrozytengehalt, sondern auch eine normale Blutsenkungsgeschwindigkeit und manche Beobachtungen deuten daraufhin, daß es meist auch einen negativen pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Befund ergibt, wenn nur der letzte Fieberanfall genügend lange zurückliegt. Das war zum Beispiel der Fall bei dem zehnjährigen Virusträger des Pferdes Nr. 6345 aus den Versuchen von Theiler, Kehoe und de Kock, das ich seinerzeit im Auftrag von Sir Arnold Theiler seziiert und auch pathologisch-histologisch untersucht habe.

Bei der remittierenden Form ist es möglich, auch im Intervall zwischen gröbern Manifestationen der Krankheit klinische Störungen, namentlich auch erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit, nicht selten leichte Anämie, manchmal schlechtes Haar und unbefriedigenden Ernährungszustand nachzuweisen und gelegentlich ist man erstaunt, daß der pathologisch-anatomische Befund viel schwerer ist als das Aussehen und Verhalten des Tieres hätte vermuten lassen. Namentlich kann man etwa recht massive schon makroskopisch auffallende Veränderungen in Leber, Milz und Nieren nachweisen.

Zwischen den beiden Typen gibt es Übergangsformen, die bald mehr dem einen, bald mehr dem andern Typus nahestehen.

Manche Fälle der infektiösen Anämie (besonders bei remittierendem Verlauf) sind durch die vorwiegende Beteiligung gewisser Organe ausgezeichnet. Man kann von einer nervösen Form sprechen, mit auffallenden Ataxie ähnlichen oder auch mit dummkollerähnlichen Erscheinungen, während in andern Fällen eine chronische Nephritis oder eine chronische Myokarderkrankung im Vordergrund steht.

Solche Fälle legen die Annahme einer wesentlichen Rolle der Viruslokalisation nahe, wie sie ja auch aus experimentellen Studien bekannt geworden ist (vgl. z. B. Nakamura, Ishii und Watanabe 9).

Nicht weniger auffallend sind die Unterschiede in der Schwere des Krankheitsbildes. Wenn man mit der notwendigen Umsicht das Loginoffsche Symptom der sublingualen Blutungen für das Studium der Krankheit verwendet (vgl. zur Technik und Beurteilungsmethode 11) dann sieht man, daß es nicht nur klinisch offensichtlich kranke und latent infizierte Pferde gibt, sondern daß innerhalb der Kategorie der Latenten offenbar noch alle Abstufungen der Infektionsintensität vorkommen, vom noch fast grobklinisch evidenten Fall bis zu dem klinisch laten-

ten Fall, der nur noch Spuren einer Infektion aufweist. Diese Spuren können so unbedeutend sein, daß man bei solchen Grenzfällen tatsächlich kaum imstande ist, mit Sicherheit nachzuweisen, ob noch eine äußerst leichte Infektion stattgefunden hat oder ob es sich um ein völlig infektiionsfreies Individuum handelt. (Das Verständnis für derartige Grenzfälle geht einem ja schon bei den bakteriellen Infektionen auf; es sei nur an die äußerst geringen latenten Infektionen der Milchdrüse des Rindes erinnert, oder an die gesunden Drusestreptokokkenträger).

Ein weiterer Faktor, der das Krankheitsbild variieren kann, ist die Mischinfestation oder Mischinfektion.

Ich muß mich hier auf die klinische Erfahrung stützen. Ich hatte wiederholt den Eindruck, daß gewisse Wurminfestationen, z. B. eine bedeutende Askarideninfestation, einen ungünstigen Einfluß auf den Allgemeinzustand von Inf.An.-infizierten Pferden ausüben. Ich hatte z. B. einmal Gelegenheit ca. 20 zweijährige infizierte Fohlen anläßlich einer Enzootie längere Zeit zu beobachten. Es waren die überlebenden Tiere und sie befanden sich alle bis auf eines in gutem Ernährungszustand. Das eine magere Tier war erheblich wenn auch nicht übermäßig mit Askariden infestiert, während die andern nach dem Ergebnis von Kotuntersuchungen frei waren.

Häufiger noch machte ich die Beobachtung, daß bakterielle Prozesse mit Eiterung, wie Druse, Pharyngitis, Sinusitis maxillaris, Bronchopneumonie bei Inf.An.-infizierten Pferden einen besonders schleichenden und ungünstigen Verlauf nahmen.

Man hatte den Eindruck, daß z. B. retropharyngeale Abszesse, die sonst irgendwie abheilen würden, bei Inf.-An.-infizierten Tieren eher bestehen blieben, wie wahrscheinlich auch bronchopneumonische Herde. Andererseits ist es nicht unwahrscheinlich, daß die durch die infektiöse Anämie gesetzten lokalen Zirkulationsstörungen in der Lunge mit Infarktbildung den Boden für die Entwicklung der ja verbreiteten pathogenen Streptokokken abgeben können.

Auch andere haben solches beobachtet. So erwähnt ein sorgfältiger Forscher wie de Kock, der sich fast ausschließlich mit experimentellen Fällen der Krankheit abgegeben hat, bronchopneumonische Herde als Folgeerscheinungen der inf. Anämie (7). (Vgl. auch Eilmann (3) und Ghier (5).)

Es weisen also allerlei Beobachtungen darauf hin, daß Pferde, die an infektiöser Anämie erkrankt sind, größere

Mühe haben, mit gewissen bakteriellen Infektionen fertig zu werden als normale Pferde.

Solche Mischinfektionen können, namentlich sobald der bakterielle Herd eine gewisse Ausdehnung erlangt hat, dem klinischen oder pathologisch-anatomischen Beobachter Schwierigkeiten bereiten. Es erweist sich dabei besonders eindrucklich, daß die Blutveränderungen, wie Anämie, Leukozytose, Verhalten der roten und weißen Blutkörperchen im Ausstrich, differentialdiagnostisch wenig wertvolle Anhaltspunkte liefern, eher noch das Auftreten typischer Sublingualblutungen nach einigen Fiebertagen, der Tonus der Muskulatur, die Schleimhäute, der Harnbefund, das Verhältnis der Allgemeinerscheinungen zur Größe des Lokalbefundes. Es gibt aber unter solchen Mischinfektionen Fälle, bei denen es nicht möglich ist zu sagen, ob der schlechte Allgemeinzustand nun mehr die Folge der bakteriellen oder der Virusinfektion ist. Daß solche Fälle hauptsächlich bei Militärpferden, wegen der Häufung beobachtet werden, hat man im Ausland wie bei uns feststellen können.

Endgültige Klärung könnte in solchen Fällen nicht einmal die Übertragung von filtriertem Serum auf eine genügende Zahl von geeigneten Versuchspferden geben, weil sie ja auch bei einem latenten Spender positiv verlaufen kann, ein positives Ergebnis mithin nicht beweist, daß der Spender I. A. krank war; er kann neben einer latenten I.A.-Infektion an einer andern Krankheit gelitten haben. Eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Bestandes und eine eingehende pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung kann eher die Unterlagen liefern um die Situation einigermaßen zutreffend zu beurteilen.

Enzootieverlauf.

Wenn man versuchen will, die verschiedenen Formen der Ausbreitung der Valléeschen Krankheit einigermaßen zu verstehen, dann muß man auf gewisse Faktoren Rücksicht nehmen, die den Enzootieverlauf beeinflussen.

Diese Faktoren sind zwar zahlreich, aber nicht alle von gleicher Bedeutung. Es erscheinen mir zwei besonders wichtig, die wir kurz als „Regionalfaktor“ und als „Faktor überraschender Infektionseinbruch“ bezeichnen wollen.

1. der „Regionalfaktor“: Wir brauchen den Ausdruck der Einfachheit halber, obgleich wir heute nicht wissen, ob dieser

Faktor einheitlich ist oder nicht. Unbestritten ist jedenfalls die Tatsache des regionalen Auftretens der Krankheit. Es gibt Gegenden, in denen die Valléesche Krankheit kaum in Erscheinung tritt, trotzdem die Möglichkeit der Einschleppung reichlich vorhanden ist. In allen ausführlichen Berichten über die Epizootologie findet diese Tatsache Erwähnung. Eine neuere größere Gebiete der Erde umfassende Darstellung haben Dobberstein und Hemmert-Halswick (2) gegeben.

Nach den Beobachtungen, die ich in den letzten Jahren machen konnte, kann man zwar Anzeichen der Valléeschen Krankheit auch in Gebieten finden, die mit Recht als „Inf. Anämiefrei“ oder praktisch „Inf. Anämiefrei“ gelten. Nur verläuft hier offenbar die Krankheit wesentlich milder und gutartiger. Ob das freilich für alle „Inf. Anämiefreien“ Gebiete gilt, bleibt zu untersuchen.

Kasuistik.

Bestand 01 in einem gut als „anämiefrei“ bekannten Gebiet. Vierjähriger Wallach, vom Besitzer aufgezogen. War auf einer Fohlenweide außerhalb des Gebietes. Im Herbst 1945 hatte er zwei Tage lang 42° Fieber. Der behandelnde Tierarzt diagnostizierte Darmkatarrh. Es bestand aber nie Durchfall. Es war Ikterus vorhanden. Am 22. 3. 46 fand ich bei dem gut genährten, gesunden Tier hundert feine scharfe typische verstreute Zungenpunkte. Von den Stallgenossen zeigt eines dreißig Zungenpunkte, ein anderes nur einen.

Bestand 02 im gleichen „anämiefreien“ Gebiet.

Eine dreijährige Stute steht seit dem 7. 3. 45 hier. Bei der Untersuchung am 27. 3. 46 sagt der Besitzer, das Tier sei in letzter Zeit im Ernährungszustand zurückgegangen. Dieser ist gut mittelmäßig, dagegen fällt Mattigkeit und deutlich verspätetes Verhären auf. Auf der Zungenunterfläche finden sich 130 verstreute scharfe typische Punkte. Der Blutbefund ist normal. Von den Stallgenossen hat eines sieben, ein anderes 100 typische Zungenunterflächenpunkte. Das letztere sei im Herbst 44 mager aus dem Militärdienst zurückgekommen.

2. der Faktor „überraschender Infektionseinbruch“. Aus Erfahrungen, über die früher berichtet worden ist, geht hervor, daß eine schwere Erkrankung (in einem Gebiet, in dem die Krankheit vorkommt) besonders dann beobachtet wird, wenn die Übertragung von einem klinisch deutlich kranken Tier auf eines stattfindet, das nicht schon immunisiert ist. Wahrscheinlich handelt es sich hier um quantitative Verhältnisse,

indem wohl die Entstehung deutlicher Krankheitserscheinungen begünstigt wird durch die Größe der vom Spender gegebenen Infektion (Virusmenge) und die Kleinheit der beim Empfänger vorhandenen (Infektions-)Immunität.

Die wichtigsten Enzootieverlaufstypen.

Nach diesen Vorbemerkungen wenden wir uns jetzt unserem hauptsächlichsten Beobachtungsmaterial zu. Es wurde in Gebieten gewonnen, in denen die Krankheit mit einer gewissen Häufigkeit als eine schwere, sogar tödliche Erkrankung verläuft, sodaß hier die Seuche wirtschaftliche Bedeutung erlangt. Solche Verhältnisse sind in großen Teilen der nördlich der Alpen gelegenen Schweiz anzutreffen.

Auch die Beobachtungen, die nur in solchen Verhältnissen gesammelt worden sind, ergeben keinen einheitlichen Enzootieverlauf. Es tritt uns vielmehr eine große Mannigfaltigkeit entgegen und der Versuch, einzelne Verlaufstypen abzutrennen, könnte auf den ersten Blick gewagt erscheinen. Wir wollen ihn doch unternehmen, weil er einen tieferen Einblick in die Faktoren ermöglicht, welche hier eine Rolle spielen.

Wir wollen folgende Typen herausgreifen und betrachten:

1. Typus „Einzelfall“
2. Typus „Mehrere gleichzeitige Fälle“
3. Typus „mehrere zeitlich verzettelte Fälle“

1. Der Typus „Einzelfall“

Innerhalb des Gebietes mit recht häufigem Auftreten der Krankheit liegen von zwei Kantonen, in denen mir die Verhältnisse auch persönlich bekannt sind, statistische Angaben über das Vorkommen der infektiösen Anämie vor. Nach diesen Angaben, die ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen als begründet betrachte, sieht man mehrheitlich Einzelfälle der Valleéschen Krankheit. Wie schon früher mitgeteilt, wurde im Kanton Bern während den Jahren 1932—1936 bei 292 von 509 geschädigten Besitzern nur je ein Einzelfall gemeldet, während Degen (1) im Baselland in zwei schwer befallenen Bezirken je 45 Einzelfälle gegenüber 31 Herden und 45 Einzelfälle gegenüber 11 Herden beobachtete.

Es treten also mehrheitlich in einem Zeitraum von ca. 5 Jahren nur bei einem Pferd pro Bestand klinische Erscheinungen in

einem Maße auf, daß die Meldung des Falles gerechtfertigt erscheint.

Wir haben im Laufe der letzten zehn Jahre allerlei Beobachtungen über solche Einzelfälle der Valléeschen Krankheit gesammelt, bei denen die klinischen und pathologisch-anatomischen Erhebungen hinreichend vollständig waren, um eine Diagnose zu stellen.

Die Art der Einschleppung der Infektion in einen Bestand liegt häufig im Dunkeln. Trotzdem aus experimentellen Untersuchungen mit aller Deutlichkeit hervorgeht, daß einmal genesene Tiere meistens Virusträger sind, haben wir bei einer sorgfältigen Durchsicht unserer Aufzeichnungen nur sehr spärliche Anhaltspunkte für die Einschleppung durch einen latenten Virusträger gefunden. Dagegen war in einigen Fällen die Ersteinschleppung durch den Personenverkehr wahrscheinlich und ferner möchte ich die alte Lehrbuchwarnung vor der infizierten Injektionsnadel und andern Instrumenten auf Grund empirischer Feststellungen doppelt unterstreichen.

Wie schon früher dargelegt wurde (11), ist die Übertragung von einem akut erkrankten auf ein gänzlich unvorbereitetes Tier besonders gefährlich, vorausgesetzt, daß die Pferde in einer für die Entstehung der Krankheit günstigen Gegend stehen. In solchen Fällen dürfte wohl auch die Übertragung durch stechende Insekten (Stomoxinen, Tabaniden etc.) eine Rolle spielen, wie ja grundsätzlich experimentell nachgewiesen worden ist.

Während der akuten Erkrankung des Einzelfalles zeigen seine Stallgenossen mehrheitlich unauffällige Krankheitserscheinungen (vgl. Steck 11), wie z. B., eine beträchtliche Zahl (50 und mehr) typische kleine sublinguale Blutungen, manchmal etwas erhöhte Senkungsgeschwindigkeit des Blutes und gelegentlich auch leichte vorübergehende Erhöhung der Körpertemperatur (am Morgen, vor der Arbeit, gemessen). Damit erschöpft sich anscheinend in der Mehrzahl der Fälle der Einfluß des Kranken auf seine Umgebung. Wird der Kranke nicht eliminiert, sondern heilt ab, so gehen die Sublingualblutungen bei ihm allmählich zurück, aber in vielen Fällen sind sie noch Monate ja Jahre nach der klinischen Erkrankung in beträchtlicher Zahl (z. B. 50—200) nachweisbar, in andern wiederum nur noch sehr spärlich oder unbeständig.

Ähnlich geht es bei den Stallgenossen, wo sie meist noch rascher zurückgehen, aber häufig nicht gänzlich und dauernd

verschwinden. Damit erlöscht die Verseuchung im klinischen Sinne, wenn auch der erfahrene Beobachter noch lange verdächtige Spuren findet.

Werden in den verseuchten Bestand unverseuchte Pferde eingestellt oder kommen sie auf irgend eine Weise (Zusammenspannen, gemeinsames Weiden u.s.f.) mit ihm in intensive Berührung, dann sind nach unseren Erfahrungen die Folgen ganz verschieden, je nachdem das neue Pferd mit dem Kranken oder mit dem (klinisch) Geheilten oder nur mit den Stallgenossen des erkrankten Pferdes in nähere Beziehung tritt.

Die Gesellschaft des kranken Pferdes zieht sehr häufig eine mehr oder weniger schwere Erkrankung, des neuen Pferdes nach sich, die Gesellschaft des Geheilten oder seiner Stallgenossen dagegen offenbar in der Regel nicht.

Wird also das Neueinstellen (oder Zusammenspannen etc.) während der Krankheit des „Einzelfalles“ vermieden, dann kann die Verseuchung auch dann erlöschen, wenn der Bestand nach einigen Wochen durch neue Pferde aufgefüllt oder erweitert wird.

Kasuistik

Bestand 03. Am 23. 11. 43 wird ein fünfjähriger Wallach des Zugschlages J. dem Spital zugeführt wegen starkem Speicheln und Fieber. Nach der Anamnese zeigte das Pferd zeitweise Fieber seit Februar 1940. Ich beobachtete im Dezember 1943 zwei weitere Fieberanfälle und einen im Januar 1944 mit Temperaturen bis zu 41. Das starke Speicheln ohne Schluckbeschwerden schwand allmählich. Weitere Fieberanfälle ereigneten sich Ende Februar bis Anfang März 1944, im Mai 1944, im Juni 1944. Später wurden die Temperaturen nicht mehr regelmäßig gemessen aber nach den Angaben des zuverlässigen Besitzers und eigenen Wahrnehmungen war das Pferd ab Nov. 1944 fieberlos, zeigte aber stets zahlreiche typische Sublingualblutungen und häufig erhöhte Senkungsgeschwindigkeit, eine geringe Anämie (ca. 30 vol. % Erythrozyten) und eine mäßige Herzschwäche. Erscheinungen einer andern Krankheit fehlten. Am 5. 3. 46 waren noch 110 typische Zungenpunkte feststellbar. Der allgemeine Zustand, der zeitweise unbefriedigend war, wurde wiederum gut, nur eine gewisse Kurzatmigkeit bei besondern Anstrengungen blieb zurück, die offenbar kardialen Ursprunges war.

Als das Pferd erkrankte, waren noch zwei andere Zugpferde im Stall, der Wallach Fr. und die Stute Fl. Fr. zeigte meist wenige, maximal 15 typische Zungenpunkte. Fl. dagegen am 24. 12. 43 ca. 100. Es wurde im März 1944 aus dem Bestand entfernt, weil unverträut.

Im März 1944 wurde eine 3j. Stute des Zugschlages Fa. zugekauft, nachdem bei J. der Fieberanfall abgeklungen war. Sie zeigte zeitweise wenige Zungenpunkte, maximal 18. Im März 1945 wurde wiederum eine Stute Fl. II zugekauft, die wenige Zungenpunkte aufwies. Diese Pferde erkrankten nicht. Zusammenfassung: Mittelschwere Erkrankung mit zahlreichen Fieberanfällen während einigen Jahren. Beim erkrankten sind typische Erscheinungen noch 1½ Jahre nach der klinischen Herstellung festzustellen. Neueingestellte Tiere erkrankten aber nicht. Während der ersten Zeit der Erkrankung zeigt ein Nachbarpferd einen erheblich positiven Zungenbefund, die andern nur einen sehr schwach positiven Zungenbefund.

In bezug auf die äußern Bedingungen ist zu sagen, daß Haltung und Pflege hier sehr gut und schonend waren, die Gegend weder eine ausgesprochene „Anämiegegend“ noch eine „anämiefreie Gegend“.

Bestand 04. Eine Stute des Zugschlages L., 1937 im Bestand geboren, wird am 27. 3. 44 dem Spital zugeführt mit der Anamnese, sie hätte im Dezember 1943 Fieber gezeigt in mehreren getrennten Anfällen, wobei die Temperatur bis auf 41° stieg, so zwei Anfälle vom 10.—13. 3. und vom 18.—21. 3. Die Anfälle folgen in kurzem Zeitintervall und der Zustand verschlimmert sich zusehends. Am 8. 4. beträgt das Erythrozytenvolumen nur noch 17,5%, die Senkungsgeschwindigkeit 135. Der klinische Befund ist eindeutig der eines schweren subakuten Falles von infektiöser Anämie. Die Sektion am 8. 4., ergibt ein typisches Bild, namentlich auffallende Vergrößerung von Leber, Milz und Nieren, keine bakteriellen Herde, die typischen makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungen an den großen Parenchymen, keine wesentliche Verwurmung, ca. 300 typische Sublingualpunkte.

Im Bestande stehen ferner der Zugwallach M. 5j., der im Frühjahr 1944 etwas matt aus dem Militärdienst zurückkam. Sein Ernährungszustand ist mittelmäßig, nicht ganz der sehr guten Haltung im Betrieb entsprechend. Er zeigt ca. 50 typische Sublingualpunkte, einen normalen Blutbefund und eine normale Leistung. Im Frühjahr 1945 kam dieses Pferd wiederum etwas mager aus dem Militärdienst, zeigte erhöhte Blutsenkung (75 und 70 mm/15') sonst normale Blutwerte, 18 typische Zungenpunkte. Die 13jährige dämpfige (chronische Bronchitis und chronisches Lungenemphysem) Stute Bi zeigt 10 Punkte und verhält sich stets sehr passiv zur Verseuchung.

Im Frühjahr 1944 wird eine gute dreijährige Freiburgerstute zugekauft, in sehr guter Kondition, gesund, ohne Zungenpunkte, im September 1944 eine fünfjährige Freiburgerzuchtstute mit Fohlen, sehr gute Kondition, gesund, ohne Zungenpunkte. Die Stute Kä bleibt gesund, sie wird im Herbst 1945 weiterverkauft.

Die zugekauften Pferde erkrankten nicht. Befund am 27. 12. 45: Die Stute Be ist trächtig, in sehr guter Kondition, zeigt keine Zungenpunkte, auch ihr Fohlen ist gesund und zeigt keine Zungenpunkte.

Die Stute Bi ist wie vorher, der Wallach M zeigt immer noch 35 Punkte, einen ziemlich guten Ernährungszustand und normale Blutwerte. Am 11. 10. 46 fand ich den Bestand gesund, nach Wochen angestrengter Feldarbeit in etwas vermindertem Ernährungszustand, speziell war der Wallach M mager. Nur er zeigte immer noch typische Unterzungenpetechien in beträchtlicher Zahl (140). Die alte dämpfige Stute war geschlachtet. Eine im Juni zugekaufte Stute war gesund und zeigte keine Zungenpunkte. Alle weisen normale Blutwerte auf. Auch die zwei Fohlen (1945 und 1946) der Stute Be zeigten nichts Abnormales.

Es scheint, daß die Verseuchung erloschen ist. Zusammenfassung: Das kranke Pferd wird geschlachtet. Es bleibt ein leicht infiziertes Pferd zurück. Pferde, die nach der Entfernung des Kranken eingestellt wurden, erkranken nicht.

Bestand 05. In einem größeren Bestand erkrankt ein Zuchthengst am 18. 8. 45.

Nach mehreren Fieberanfällen (mindestens fünf) unter typischen Begleiterscheinungen wird er am 20. 9. aus dem Bestand entfernt. Er mußte nicht lange nachher geschlachtet werden.

Neben ihm stehen drei Stuten, von denen zwei zahlreiche Zungenpunkte zeigen und ein Hengst. Eine der Stuten erkrankt am 5. 9. an akuter Leberatrophie mit den charakteristischen zerebralen Erscheinungen. Sie muß am 6. 9. notgeschlachtet werden. Von den Fohlen zeigt eines keine, ein anderes zahlreiche typische Zungenpunkte. Am 27. 12. 45 wird eine Stute zugekauft. Es treten keine weiteren Erkrankungen auf. Am 8. 10. 46 fand ich den ganzen Bestand gesund. Die Stute W, die schon während der ersten Erkrankung des Bestandes zahlreiche Zungenunterflächenblutungen aufgewiesen hatte, zeigt immer noch, als einziges Pferd, eine beträchtliche Zahl (80). Die am 27. 12. 45 zugekaufte Stute ist normal. Die Blutwerte der vorhandenen Pferde sind normal.

2. Der Typus „mehrere gleichzeitige Fälle“.

Dieser Typus ist häufiger als die Statistik angibt. Denn, Fälle, die nur leicht, z. B. nur als Prodromie verlaufen, wie das aus der experimentellen Erfahrung wohl bekannt ist, werden meist nicht als Krankheitsfälle gemeldet.

Mehrere klinisch ausgesprochene Fälle kommen wahrscheinlich dann zustande, wenn mehrere Tiere unvermittelt dem Kontakt mit dem kranken Tier ausgesetzt sind, z. B. dann wenn ein krankes Tier in einen unverseuchten Bestand eingestellt wird. (Immer unter der Voraussetzung, daß die Außenbedingungen = Regionalfaktor die Erkrankung begünstigen).

Im übrigen ist der Ablauf dieser Enzootien nicht viel anders wie beim Einzelfall. Auch hier sieht man wie bei dem überlebenden Tier meist die Anfälle spärlicher werden, um schließlich ganz auszubleiben, so daß die Seuche allmählich unmerklich wird. Auch die Gefahr für neueingestellte Tiere scheint damit geringer zu werden oder ganz zu schwinden.

Kasuistik.

Bestand 06. Am 21. 8. 45 erkrankt eine 19jährige Stute akut und schwer unter den Erscheinungen der infektiösen Anämie. Sie muß am 26. 8. notgeschlachtet werden. Die vom behandelnden Tierarzt und mir ausgeführte Sektion ergibt einen schweren positiven Befund. Am 17. 9. erkrankt ein 21jähriges Kavalleriepferd schwer und typisch, heilt aber nach vier Fieberanfällen anscheinend ab. (Letzter Anfall im Dezember 1945). Am 15. 9. 45 wird ein 17jähriges Pferd zugekauft. Es erkrankt ca. am 30. 9. schwer und macht Ende Dezember seinen 5. und anscheinend letzten Fieberanfall durch.— Die erste Einschleppung bleibt unklar. Der dritte Fall ist ein zu einem akut kranken Pferd zugekauftes neues Pferd.

Bestand 07. Ein Beispiel für den Fall, wo auf den ersten Blick ein Einzelfall vorzuliegen scheint, die nähere Untersuchung aber zahlreiche Erkrankungen nachweist. Am 9. 9. 45 erkrankt die Stute Kä, ein Zugpferd, mit hohem Fieber von remittierendem Charakter. Der übrige klinische Befund ist typisch. Am 31. 10. muß das Pferd wegen einer Fraktur, die es sich im Stall zugezogen hat, notgeschlachtet werden.

Daneben steht das Halbblutpferd E mit zahlreichen typischen Zungenblutungen. Es ist arbeitsfähig, habe aber in letzter Zeit etwas gemagert. Es zeigt Fesselödeme, eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit (60 und 54) leichte Anämie (30,5 vol. %, bei einem Halbblut!). Die darauf vorgenommene Temperaturkontrolle ergibt häufig Morgentemperaturen von 38,3—38,6, deutliche Vergrößerung der Kehlganglymphknoten. Das Pferd erholt sich recht gut. Es zeigt am 27. 12. 45 35,0 vol. % Erythrozyten, dagegen immer noch eine Senkungsgeschwindigkeit von 46 und 60.

Ein zweites Halbblutpferd J. ist mager, sonst gilt es als gesund, es habe gern etwa Kolik. Die Senkungsgeschwindigkeit ist normal (30 und 31), dagegen beträgt das Erythrozytensediment nur 27,2 vol. %. Auch dieses Pferd zeigt in der Folge zeitweise Morgentemperaturen von 38,3—38,5, und immer zahlreiche typische Zungenpunktblutungen, Vergrößerung der Kehlganglymphknoten und einen unbefriedigenden Ernährungszustand. Am 27. 12. 45 beträgt die Senkungsgeschwindigkeit 75—80, das Erythrozytensediment 32 vol. %.

Ein 14jähriges Zugpferd Fa, das nur wenig gebraucht wird, befindet sich in guter Kondition, dagegen beträgt die Senkungsgeschwindigkeit 65—63, der Erythrozytenwert nur 31,9 vol. %.

Im September 1946 wird das Halbblutpferd J nach einem erneuten schweren Fieberanfall geschlachtet. Leider entgeht mir aus äußern Gründen die Sektion.

Am 7. 10. 1946 sind die vorhandenen Pferde gesund, in Arbeit und in eher besserer Kondition. Einzig ein Mitte September neu zugekauftes Pferd erscheint etwas matt, zeigt eine hohe Senkungsgeschwindigkeit (173) und einen verminderten Erythrozytenwert (27,7 vol. %), dagegen nur 6 Zungenpunkte. Eine Diagnose liegt hier noch nicht vor.

Zusammenfassung: Auf den ersten Blick ein Einzelfall, bei näherem Zusehen ein schwerer und drei leichtere Fälle, wobei die Verseuchung die Tendenz hat, allmählich abzuebben.

3. Typus „mehrere zeitlich verzettelte Fälle.“

Dem eben besprochenen Typus der gleichzeitigen Fälle nahe stehen jene Enzootien, in denen nacheinander schwere, akute Fälle auftreten, wobei während der Erkrankung des ersten Pferdes die Nachbarpferde noch keine Sublingualblutungen aufweisen. Es sind die Fälle vom Charakter einer schweren akuten Septikämie, die pathologisch-anatomisch meist durch zahlreiche grobe Blutungen auf Serosen und in verschiedenen Organen ausgezeichnet sind. Es scheint, daß hier die Stallgenossen nicht Zeit haben, sich zu immunisieren bevor sie selber von einer massiven Infektion bedroht sind.

In andern Fällen mag die Wiederholung einfach durch die Neueinstellung eines infizierten Pferdes bedingt sein.

Häufiger aber handelt es sich darum, daß in einem Pferdebestand ein weiteres Pferd erkrankt, das schon längere Zeit im Bestande war. In einigen derartigen Fällen handelte es sich um ausgesprochen chronischen Verlauf, der vermuten ließ, die Krankheit habe tatsächlich schon längere Zeit in klinisch nicht sichtbarer Form bestanden.

Das Auftreten derartiger Fälle kann den Verlaufstypus der Enzootie gegenüber dem gewöhnlichen umkehren: Es sind nicht die frischeingestellten Pferde die erkranken, sondern solche, die schon längere Zeit im Betrieb gestanden waren. Die frischeingestellten Pferde erkranken nicht, weil sich die vorhandenen infizierten Pferde nicht mehr in einem für die Verbreitung der Infektion besonders geeigneten Stadium befinden, während schon

längere Zeit im Betriebe befindliche Pferde erkranken, weil die sehr chronisch verlaufende Krankheit endlich schwerere klinische Störungen bedingt.

Leider sind die Beobachtungen über solchen Verlauf noch recht spärlich. Bei manchen dieser Fälle könnte das Leiden wohl schon geraume Zeit vor der ausgesprochenen klinischen Erkrankung entdeckt werden. Das geschieht aber naturgemäß meist nur zufällig. Gerade bei den Fällen mit massiven Vergrößerungen von Leber und Nieren bei im übrigen chronischem Charakter, können Kondition und Arbeitsfähigkeit erstaunlich lange unverändert bleiben.

Ich zweifle daran, daß wir heute schon alle derartigen Entzootien richtig beurteilen können. Es ist wahrscheinlich, daß dann und wann Faktoren eine Rolle spielen, die noch unbekannt sind. Es taucht in diesem Zusammenhang immer wieder die Frage auf, ob und unter welchen (außerordentlichen) Umständen eine schon fast erloschene Infektion, die weder dem Träger, noch seiner Umgebung mehr Schwierigkeiten bereitet hat, eines Tages doch wiederum gefährlich werden könnte.

Kasuistik.

Bestand 08. Am 27. 11. 45 erkrankt das 2½jährige Pferd Fa mit Fieber bis 41, blutigem Speichel und Harn, muß bevor ich es selber sehen kann, am 5. 12. 45 notgeschlachtet werden, im letzten Moment. Der Befund ist der einer sehr schweren, sehr akuten Erkrankung an der Valléeschen Krankheit, pathologisch-anatomisch und histologisch typisch. Am 18. 12. 45 wie am 3. 1. 46 zeigt der Stallgenosse, ein altes Kav.-Pferd noch nichts, nur 4 resp. 1 Zungenpunkt. Es erkrankt aber am 17. 1. 46 wobei es zunächst nur ganz spärliche Zungenpunkte aufweist, dagegen vorübergehende Anämie (28,8 vol. % Erythrozyten). Nach Erholung erfolgt Ende Januar ein erneuter schwerer Fieberanfall, ein weiterer Ende April, der am 2. 5. 46 zur Notschlachtung führt. Der Sektionsbefund ist ein schwerer typischer. Jetzt zeigt die Zungenunterfläche gegen tausend typische Punktblutungen.

Am 18. 1. wird ein zweijähriges Pferd zugekauft. Es erkrankt am 1. 3. Nach weiteren Fieberanfällen Mitte April und Anfang Mai ist es anscheinend gesund.

Bestand 09. Aus einem Bestand von 4 Pferden wird am 8. 11. 43 ein typischer schwerer subakuter Fall ins Tierspital eingeliefert und am 18. 11. 43 geschlachtet. Die Sektion ergibt einen schweren positiven Befund, namentlich an Leber und Nieren. Damals wurde aus

äußern Gründen nicht der ganze Bestand untersucht, doch konnten am 20. 6. 45 zwei Pferde unterwegs untersucht werden, mit negativem Befund. Später wurde gemeldet, daß die Stute Fa, seit 1938 im Bestand, im Spätherbst und Winter 1945/46 erheblich abmagerte. Die Beobachtung ergab andauernd Morgentemperaturen zwischen 38 und 38,5, eine stark beschleunigte Blutsenkung (169 und 169) ein etwas geringes Erythrozytensediment (31,8 vol. %) über 200 typische Zungenpunkte, neben Herzschwäche und Inappetenz und zunehmender allgemeiner Schwäche. Nach Festliegen wurde das Pferd am 30. 4. notgeschlachtet. Die Sektion ergab einen sehr ausgesprochenen positiven Befund.

Nach den Beobachtungen des behandelnden Tierarztes, nach der Anamnese und den eigenen Erhebungen handelte es sich offenbar um einen ausgesprochen chronisch verlaufenden Fall. Man hat den Eindruck, wegen diesem Verlauf sei die Erkrankung erst zwei Jahre nach der des Stallkameraden in Erscheinung getreten.

Bestand 10. Ich sah den Bestand nur einmal, stütze mich im übrigen auf die Angaben des behandelnden Tierarztes und des mir zuverlässig erscheinenden Besitzers. Ein 1939 als 2½-jährig zugekaufter Wallach P erkrankte im Herbst 1942 und zeigte bis zum März 1945 20 Fieberanfälle. Unterdessen erkrankte im Herbst 1942 eine Stute und ein Wallach, welcher letztere noch im Frühjahr 1946 zahlreiche typische Zungenblutungen aufweist, während im August 1944 ein Wallach einen ziemlich schweren anscheinend typischen Anfall durchmacht.

Zusammenfassung.

Bei Anlaß systematischer Studien über die infektiöse Anämie der Pferde (Krankheit von Vallée und Carré) werden Erfahrungen über den Verlauf der Einzelerkrankung und den Gang der Enzootie gesammelt.

In bezug auf den Verlauf des Einzelfalles erscheint es prognostisch bedeutungsvoll, die intermittierende und die remittierende Form auseinanderzuhalten, indem der Ausgang bei der intermittierenden Form in der Regel günstiger ist als bei der remittierenden. In bezug auf die Schwere der Erkrankung sind alle Abstufungen möglich; es gibt offenbar so leichte Fälle, daß die Abgrenzung zwischen Tieren, die noch gerade die Spur einer Infektion erfahren haben und den völlig gesunden, unberührten Individuen, unscharf wird (wie das ja auch bei gewissen bakteriellen Erkrankungen bekannt ist).

Viele Beobachtungen weisen darauf hin, daß die Infektion mit dem Virus der Krankheit von Vallée und Carré die Wider-

standsfähigkeit gegenüber bakteriellen Erregern herabsetzt, so daß Mischinfektionen nicht selten sind. Sie sind in Ansammlungen kranker Pferde mit gesteigerter Infektionsgelegenheit sogar häufig.

Einen wesentlichen Einfluß auf die Schwere der Krankheit wie der Enzootie hat hier, wie im Ausland, die Gegend. Es ist ein noch nicht näher bekannter (einheitlicher oder nicht einheitlicher) „Regional Faktor“ wirksam.

Außer von diesem „Regional-Faktor“ hängt der Verlauf der Krankheit offenbar wesentlich davon ab, ob die Infektion überraschend ein unberührtes Individuum anfällt oder ob dieses (z. B. während der Inkubationsperiode des ersten Falles) eine gewisse Immunität hat erwerben können.

Die Einzelfälle sind nur scheinbar häufig, aber die Infektion verläuft meist nur bei wenigen Tieren schwer, bei Stallgenossen aber so gelinde, daß sie klinisch nicht auffällt.

Die Seuche hat eine große Tendenz, spontan zu erlöschen, nicht nur dann, wenn der schwere Fall eliminiert worden ist, sondern auch dann, wenn er abheilt und im Bestande bleibt.

Über die Genese der zeitlich verzettelten Inf. An.-fälle in einem Bestande besteht nicht genügende Klarheit. Es werden einige Möglichkeiten anhand der vorliegenden Beobachtungen erörtert.

In bezug auf die Bekämpfung der Krankheit sind folgende Erfahrungen von besonderer Bedeutung:

1. Das schwer klinisch erkrankte Pferd ist eine gefährliche Infektionsquelle. Die unmittelbare und die mittelbare Übertragung auf Pferde, die noch nicht mit der Infektion in Berührung gekommen waren, ist besonders zu fürchten.
2. Ein Bestand, in dem ein krankes Pferd steht oder eines, das von Zeit zu Zeit erkrankt, sollte nicht durch Pferde ergänzt werden, die noch nie mit der Krankheit in Berührung gekommen sind (wohl aber durch abgeheilte Pferde, nach natürlicher oder künstlicher Infektion).
3. Die Beseitigung kranker Pferde bietet den sichersten Schutz gegen die Verschleppung der Krankheit in neue Bestände, doch ist sie aus wirtschaftlichen Gründen nicht immer durchführbar.

Zitierte Literatur.

1. Degen: Die infektiöse Pferdeanämie im Kanton Baselland. Diss. Zürich 1945. — 2. Dobberstein und Hemmert-Halswick: Z. f. Inf. u. paras. Kr. d. Haust. 57. S. 54 (1941). — 3. Eilmann: D. t. W. 1934, S. 506. — 4. Fröhner: Lehrbuch d. speziellen Path. u. Therapie v. Fröhner und Zwick. 9. Auflage. Enke, Stuttgart 1922. — 5. Ghier, L.: Diss., Paris 1933. — 6. Hempel, J.: Z. f. Inf. Krankh. parasit. Kr. u. Hyg. der Haustiere. Bd. 5, S. 387 (1909). — 7. de Kock: 7th and 8th Report Direct. Vet. Research. Union of South Africa 1920 u. Diss. Bern 1923. — 8. Lührs, E.: Infekt. Anämie der Pferde in Handbuch v. Stang und Wirth, Bd. V, S. 584 (1928). — 9. Nakamura, Jshii u. Watanabe: Bulletin mens. Off. internat. des Epizoot., 16. S. 149 (1938). — 10. Ostertag, R.: Zeitschr. f. Inf. Krankh. parasit. Kr. u. Hyg. der Haust. Bd. 3, S. 1 (1908). — 11. Steck, W.: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1946, S. 61. — 12. Wirth D.: i. Lehrbuch d. inn. Krankheiten der Haustiere von Wirth u. Diernhofer. S. 859. Enke, Stuttgart 1943.

Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Zürich.
Direktor: Prof. Dr. W. Frei.

Fortpflanzungsstörungen in der Zeit zwischen Ovulation und Nidation.

(Ein Beitrag zum Umrindern bzw. zur sog. „symptomlosen Sterilität“¹⁾).

Von P.-D. Dr. H. Spörri.

Theorie und Praxis sind nicht Gegensätze,
das Höchste wäre, zu begreifen, daß alles
Faktische schon Theorie ist. (Goethe).

Nicht allzu selten hat der Tierarzt Patienten wegen Sterilität zu behandeln, bei denen auch bei genauester klinischer Untersuchung am Geschlechtsapparat keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden können, und wo auch die anamnestischen Erhebungen meist nichts besonderes oder höchstens leichte Unregelmäßigkeiten der Brunstzyklusdauer ergeben. In solchen Fällen spricht man etwa von „symptomloser Sterilität“¹⁾. In vielen Fällen ist man geneigt, die Nichtkonzeption auf eine Befruchtungsstörung in Form der sog. Keimfeindschaft oder einer klinisch nicht feststellbaren Entzündung des Eileiters zurückzuführen.

Wenn wir uns aber einmal vergegenwärtigen, wieviele ineinander verzahnte Prozesse von dem Moment an, da ein reifes Ei den Eierstock verlassen und bis es sich im Uterus verankert hat bzw.

¹⁾ Besser wäre die Bezeichnung: Sterilität ohne klinisch feststellbare Ursachen.