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: 72 (1930)

Heft: 8

Artikel: Die infektiöse Anämie des Pferdes

Autor: Blum, J.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-590061

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.12.2025

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

ob bei andern durch ultravisible Erreger hervorgerufenen Krankheiten die Keime im Körper sich ähnlich verhalten wie bei der Poliomyelitis, dürfte es zum mindesten von Interesse sein, gleichartige Versuche auch auf die Maul- und Klauenseuche auszudehnen. Möglicherweise würde damit das viel umstrittene Problem des Vorkommens vom Keimträgern der wissenschaftlichen Erschliessung näher gebracht. Auffallend ist, dass so schlüssig die Beobachtungen in der Praxis vorzuliegen scheinen, es bis dahin nicht gelungen ist, Dauerausscheider experimentell nachzuweisen. Ob eine Ausscheidung bloss bei gestörtem Gleichgewicht zwischen Infektionsstoff und Immunkörpern erfolgt, oder aus welchen Gründen die bisherigen Versuche an durchseuchten Tieren negativ ausfielen, lässt sich zurzeit nicht beurteilen.

Die infektiöse Anämie des Pferdes.

Von Dr. J. Blum, Schwanden, Übersichtsreferat.

In der veterinärmedizinischen Literatur wird an Anämieen neben den durch Protozoen, Filarien und dergleichen bedingten Formen nur eine einfache und eine infektiöse Anämie unterschieden. Hutyra und Marek beschreiben noch die perniziöse Anämie des Menschen, geben aber an, dass die als perniziöse Anämie des Pferdes beschriebenen Krankheitsbilder, soweit sie eine Klassifikation überhaupt zulassen, der infektiösen Anämie zugehören. Die perniziöse Anämie des Menschen ist charakterisiert durch den embryonalen Typus der Erythropoëse (Vorkommen von Megaloblasten, Megalozyten und hoher Färbeindex). Solche Fälle sind beim Pferd auch in der neuern Literatur nicht beschrieben, immerhin kann auch beim Pferd das Vorkommen einer Anämie mit embryonalem Typ nicht als unmöglich erklärt werden. Es ist daher der Auffassung von Oppermann, Ziegler und andern nur beizupflichten, wenn sie im Interesse einer möglichst einheitlichen Terminologie den Begriff „Perniziöse Anämie" auch in der Veterinärmedizin für eine Erkrankung mit embryonalem Typus der Erythropoëse reservieren wollen.

Hutyra und Marek definieren die infektiöse Anämie als eine durch ein filtrierbares Virus hervorgerufene spezifische Infektionskrankheit des Pferdegeschlechts, die als akute oder chronische Septikämie verläuft und einen massenhaften Untergang der roten Blutzellen herbeiführt.

Dieser Definition genügen aber ein grosser Teil der in der

neuern Literatur beschriebenen Fälle nicht, was bei den erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten verständlich ist. Die Berücksichtigung in diesem Referat geschah deshalb auf Grund der vom jeweiligen Verfasser gestellten Diagnose.

Am häufigsten kommt die Krankheit bei Pferden zur Beobachtung, doch ist sie bei Maultieren auch schon festgestellt worden und De Kock beschreibt eine mit der infektiösen Anämie übereinstimmende Krankheit bei Eseln in Südafrika. Nach verschiedenen Autoren kann die infektiöse Anämie auch auf den Menschen übergehen (Lührs, Hartmann, Preller), doch führt die Ansteckung bei diesem nicht zu einer Anämie, sondern zu einem langwierigen fieberhaften Zustand (Hirschfeld). Eine Spontanerkrankung von Tauben mit hoher Mortalität erwähnt Biesterfeld. Nach demselben Autor wird das Virus durch Taubenpassage auch hühnerpathogen, so dass dann auch diese spontan erkranken können. Nach Oppermann und Lauterbach weisen Hühner auf Anämiegehöften vielfach die gleichen Leberveränderungen auf, wie künstlich infizierte Hühner. Auch bei Ratten aus Anämieställen sind schon ähnliche Veränderungen wie bei anämiekranken Pferden festgestellt worden (Feers). Kaninchen können durch künstliche Infektion krank gemacht werden, sie genesen aber regelmässig wieder. De Kock konnte auch Schweine zu Virusträgern machen, sie aber krank zu machen, wie die japanische Kommission angibt, gelang ihm nicht. Auch Lührs konnte Schweine infizieren, während dies andern Untersuchern nicht gelang.

Die geographische Verbreitung der infektiösen Anämie ist eine grosse, obschon in den letzten Jahren eher wieder ein Rückgang festzustellen ist. Sie ist bekannt in den europäischen Staaten, in Nordamerika, Japan, Südafrika und andern Orten. Während sie früher mehr als stationäre Krankheit bekannt war, trat sie hauptsächlich vom Jahre 1916 an in Europa vielfach seuchenhaft auf, auch in Gegenden, die bisher von ihr verschont geblieben waren. Die amerikanischen Autoren, dann auch Merk weisen auf ein häufigeres Vorkommen der infektiösen Anämie in den Niederungen hin, was aber von De Kock für Südafrika nicht bestätigt wird. Lamarre stellt ein häufigeres Vorkommen der akuten Form auf undurchlässigem Untergrund fest. Auch Krüger nimmt für Seuchengänge mit starker und schneller Ausbreitung ortsgebundene Ursachen an, unter anderem sumpfige Lage. Die Befunde der japanischen Kommission dahingehend, dass die infektiöse Anämie im Sommer häufiger vorkomme,

konnten von De Kock nicht erhoben werden. Nach Sauvage kommen im Sommer mehr akute, im Winter mehr chronische Fälle zur Beobachtung. Nach den Erhebungen von Merk erkranken Pferde von über sechs Jahren häufiger als solche unter diesem Alter.

Als Ursache der infektiösen Anämie kommt nach der Auffassung der meisten Autoren ein filtrierbares Virus in Betracht, das bis jetzt noch nicht kultiviert werden konnte. Miyagawa und seine Mitarbeiter haben aus Organen und Blut anämiekranker Pferde auf Noguchischem Nährboden ein Spirillum gezüchtet, das filtrierbar war und in der zweiten und dritten Generation der Reinkultur die Krankheit erzeugte. Nachprüfungen dieser Befunde sind nicht bekannt geworden. Der Infektionsstoff ist meist im Blut und damit in den vom Blut durchströmten Körperteilen nachweisbar. Von den Sekreten und Exkreten sind ansteckungsfähig befunden worden: Kot, Harn, Milch, Augenschleim, Nasensekret, nicht aber der Speichel. Es sind aber nicht von allen Untersuchern die gleichen Befunde erhoben worden, woraus auf eine schwankende Infektiosität geschlossen werden kann. Für das Blut ist dieselbe nachgewiesen: Scott gibt gestützt auf seine Befunde an, dass bereits das an einer Pravaznadel anklebende Blut zu einer Übertragung genüge. Nach Hutyra und Marek bedarf es für das Zustandekommen einer Ansteckung 0,5—1 ccm Blut oder Serum. Hingegen ist es De Kock, dann auch der japanischen Kommission, Zschokke, Merk und andern selbst mit grossen Dosen nicht immer gelungen, die Krankheit zu übertragen. Selbst Serum desselben Tieres und zu gleicher Zeit gewonnen, erweist sich auch bei gleicher Aufbewahrung später nicht gleich infektiös, teilweise sogar apathogen. Die künstliche Infektion geht an per os, subkutan, intravenös, in den Lidsack und so weiter.

Hinsichtlich der natürlichen Ansteckung gehen die Meinungen weit auseinander. Es mag dies daher rühren, dass die Untersuchungen unter ganz verschiedenen äussern Verhältnissen durchgeführt worden sind. Jedenfalls kann die Übertragung sowohl direkt als indirekt erfolgen. Die direkte Übertragung geschieht durch Aufnahme von Infektionsmaterial, das mit den Exkreten und Sekreten ausgeschieden worden ist. Für die indirekte Übertragung kommen Parasiten (Endo-, vorwiegend aber Ektoparasiten) in Betracht. Nach Oppermann und andern kommt in Mitteleuropa diesem Übertragungsmodus eine überragende Rolle nicht zu. Die Einschleppung in einen Bestand geschieht in der

Praxis meist durch Zukauf von äusserlich scheinbar gesunden Virusträgern, seltener durch das Zusammenstellen von Tieren in Ställen von Gasthöfen und dergleichen. Eilmann berichtet über eine Ansteckung anlässlich des Deckaktes. Die Meinungen über die Ansteckungsfähigkeit in der Praxis gehen sehr weit auseinander.

Die Inkubationszeit beträgt im Mittel fünf bis dreissig Tage (Extreme zwei Tage bis drei und mehr Monate). Sie ist unabhängig von der Menge des verimpften Materials. Am kürzesten scheint sie bei intravenöser Injektion zu sein. Die Dauer der Inkubationszeit gibt keine Anhaltspunkte für das Eintreten der Rezidive. Schon während der Inkubationszeit ist oft eine unruhige Temperaturkurve mit Vorzacken, aber auch subnormalen Werten feststellbar.

Die infektiöse Anämie kann in verschiedenen Formen auftreten, zwischen denen eine scharfe Abgrenzung aber nicht existiert. Ebensowenig ist die Einteilung in die verschiedenen Formen einheitlich. Beschrieben sind in der Literatur eine perakute, akute, subakute, chronische und latente Form.

Die perakute Form ist jedenfalls eine seltene Erscheinung. Sie zeigt das Bild der Septikämie: Hohes Fieber, Allgemeinerscheinungen und besonders auffallende Schwäche stehen im Vordergrund. Dazu kommen kleinere oder grössere Blutungen in den sichtbaren Schleimhäuten, ferner Darmblutungen sowie Abortus bei trächtigen Stuten. Der Ausgang pflegt unter wenig Tagen tötlich zu sein, ohne dass es zur Ausbildung einer eigentlichen Anämie kommt.

Die akute Form besteht im wesentlichen in einem akuten Anfall. Diesem können aber nicht bemerkte, leichtere Anfälle oder ein kürzeres chronisches Stadium vorangehen. Meist tritt aber unvermittelt hohes Fieber auf. Dieses ist zunächst in der Mehrzahl der Fälle kontinuierlich, manchmal remittierend oder intermittierend, wobei sich fünf- bis neuntägige Komplexe unterscheiden lassen. Mit dem Fieber treten auch Allgemeinerscheinungen auf wie Mattigkeit und Schwäche, verminderte Fresslust, matter Blick und schwankender Gang. Das Verhalten der Augenbindehäute hat De Kock einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Nach seinen Angaben werden die Konjunktiven kurz nach dem Fieberanstieg etwas bleicher mit einem Stich ins Gelbliche, bald aber verfärben sie sich dunkler, mehr orange. Ecchimosen treten auf, und die Schleimhaut wird geschwollen und wässrig. Mit der Zunahme der Ecchimosen an Umfang und

Zahl pflegt der Ikterus zu verschwinden. Tritt eine Besserung ein, so werden die Ecchimosen kleiner und hellen sich auf. Ganz verschwinden sie aber erst bei der Heilung. Bei der akuten Form werden aber auch Blutungen in die Haut, aus Nüstern und Lungen beschrieben. Diese Blutungen kommen besonders in tötlich verlaufenden Fällen vor. Ziemlich parallel dem Temperaturanstieg geht eine Steigerung der Herztätigkeit, dem Temperaturrückgang folgt aber der Rückgang der Pulszahl nur zögernd. Schon in der Ruhe ist der Herzschlag pochend, besonders aber nach der Bewegung. Schon kurze Bewegung bedingt auch eine sehr rasche Zunahme der Pulszahl, die Beruhigung aber ist verzögert. Die Atmung ist in der Regel nur mässig beschleunigt, vielfach bestehen auch katarrhalische Erscheinungen seitens des Atmungsapparates, seltener kommen Lungenödeme vor. Auch die Darmfunktion ist gestört, es wird bald Obstipation, bald Durchfall beobachtet. Eilmann erwähnt Speichelabsonderung bei der Arbeit, häufige Kolik und helle Kotfarbe. Hinsichtlich des Vorkommens nephritischer Erscheinungen bestehen erhebliche Unterschiede in den Angaben. Häufig ist jedenfalls eine mehr oder weniger starke Albuminurie vorhanden. Auffallenderweise scheinen Untersuchungen über den Gallenfarbstoffgehalt des Harnes nicht vorgenommen worden zu sein. Hie und da ist Polyurie feststellbar. Gelegentlich kommt es zu intermittierendem Hinken infolge Myositis oder Inervationsstörung. Auch die Symptome einer akuten Gehirnentzündung können vorkommen. Stuten abortieren in einem hohen Prozentsatz. Meist ist die akute Form von einer raschen Abmagerung begleitet. Das Auftreten von Ödemen erfolgt bald schon früh, bald erst in spätern Stadien. Die akute Form führt in einem erheblichen Prozentsatz aller Fälle innert fünf Tagen bis drei Wochen zum Tod des Tieres, in den übrigen Fällen geht die Krankheit in die subakute und chronische Form über.

Bei der subakuten Form treten wiederholt leichtere akute Anfälle von verschiedener Dauer in Abständen von einigen Tagen bis Wochen auf. Gegenüber der akuten Form fällt die Temperatur meist wieder innert kürzerer Zeit auf die Norm, Ecchimosen fehlen oft ganz. Dann und wann verläuft diese Form unter dem Bilde einer rezidivierenden Kolik. Manchmal bestehen die ersten wahrnehmbaren Erscheinungen auch in einem zeitweisen Versagen des Futters. Auch Sehnenscheidenentzündungen können das erste auffälligere Symptom sein. Oppermann beobachtete eine Anschwellung von Samensträngen und Testikeln. Zwischen

den Anfällen zeigen die Tiere zunächst nichts oder nur wenig von der Norm Abweichendes. Sodann kommt es zu einer verschieden rasch fortschreitenden Abmagerung. Mit dieser treten zumeist zunehmende Mattigkeit und Ödembildung auf. Der Herzschlag ist schon in der Ruhe stärker und wird nach leichter Arbeit frequent und pochend. Aussetzender Puls, gespaltene und doppelte Herztöne oder hauchende Nebengeräusche sind gelegentliche Erscheinungen, ebenso deutlicher Venenpuls. Diese Form kann Monate dauern und bei einem akuten Anfall zum Tod führen. Nicht gar selten kommt es aber zur Heilung, indem die Anfälle zunächst seltener werden und schliesslich ganz ausbleiben.

Die chronische Form kann im Anschluss an einen akuten Anfall entstehen, die infektiöse Anämie kann sich aber auch von vorneherein als chronische Krankheit entwickeln. Zunehmender Kräfteverfall, Abmagerung und Ödembildung sind die auffälligsten Erscheinungen. Die Temperatur ist zunächst normal, später mehr hochnormal. Im Anfang sind die Bindehäute wenig verändert, später werden sie wässrig und blass, häufig leicht ikterisch. Am Zirkulationsapparat entwickeln sich sukzessive die unter der subakuten Form beschriebenen Erscheinungen. Katarrhalische Erscheinungen seitens des Atmungs- und Verdauungsapparates vervollständigen das Bild. Auch Albuminurie wird ziemlich häufig beobachtet, meist jedoch nur leichtern Grades. Diese Form dauert Monate bis Jahre und führt infolge Erschöpfung oder aber durch einen schliesslich noch eintretenden akuten Anfall zum Tode. Heilungen sind nicht häufig.

Verschiedene Beobachtungen lassen die Annahme einer latenten Form zweckmässig erscheinen. Diese liegt vor, wenn das Blut eines Tieres, das keinerlei klinische Erscheinungen aufweist, nach der Übertragung auf gesunde Tiere Anämie erzeugt. Nach Schalk und Roderich war ein infiziertes Pferd während vierzehn Jahren frei von den Erscheinungen der Anämie, sein Blut erwies sich aber bei jeder Probe als infektiös. Schliesslich erkrankte das Tier doch noch offensichtlich. Oppermann und seine Schüler konnten bei solchen Pferden durch genaue tägliche Temperaturkontrolle kurze Fieberanfälle nachweisen.

Zur Genüge bekannt ist, dass Pferde, welche die infektiöse Anämie überstanden haben und keinerlei klinische Erscheinungen mehr aufweisen, also geheilt sind, noch jahrelang Virusträger sein können. (Japanische Kommission drei bis vier Jahre, De Kock sieben Jahre nach dem letzten Anfall.) Dabei büsst nach

den Feststellungen von De Kock das Virus in den klinisch geheilten Virusträgern seine Virulenz nicht allmählich ein. Oppermann und andere vertreten die Auffassung, dass der schwere Verlauf von Druse- und Lähmeepidemien manchmal darauf zurückzuführen sei, dass Tiere, die mit dem Virus der infektiösen Anämie behaftet sind, schwerer erkranken.

Die Blutuntersuchung bei der infektiösen Anämie beschränkt sich bis jetzt grösstenteils auf die morphologische Untersuchung und die Hämoglobinbestimmung, die übrigen Angaben stützen sich nur auf ein kleines Krankenmaterial.

Die Blutgerinnung ist meistens verzögert. Die Gerinnungsverzögerung ist vielfach ein Frühsymptom.

Die Farbe des Blutserums schwankt je nach Fall und Stadium innert weiten Grenzen vom normalen Hellgelb bis zu dunkelgoldgelb. Untersuchungen über die Serumfarbe sind sehr wünschbar.

Schermer, Eigendorf und Traupe fanden eine Verminderung des Serumeiweissgehaltes mit Vermehrung des Globulins und Verminderung des Albumins. Diese Ergebnisse sind an subakut und chronisch kranken Tieren gewonnen worden.

Die Resistenz der Erythrozyten fand Nagao parallel der Zahl derselben verlaufend.

Übereinstimmend wird festgestellt, dass die Zahl der Erythrozyten (R.) in den meisten Fällen unter den Durchschnitt sinkt. Bei sehr rasch verlaufenden Fällen erreicht die Verminminderung der R.-Zahl allerdings oft nur geringe Grade. Die R.-Zahl beginnt fast immer mit dem Anfall abzunehmen. Die Verminderung kann bei der akuten Form eine rasche sein, sie erreicht aber in subakuten und chronischen Fällen eher höhere Grade. De Kock zum Beispiel konnte in einem Fall in zehn Tagen eine Verminderung von 6,2 auf 3 Millionen, in einem andern in 64 Tagen eine solche von 8,7 auf 1,6 Millionen feststellen. Nagao erwähnt, dass die Verminderung der R.-Zahl um so stärker ist, je höher die Temperatur und je länger die Dauer des Anfalls ist. Nach dem Überstehen des Anfalls beginnt die Zahl der R. wieder zuzunehmen und kann, sofern die Besserung nicht durch einen neuerlichen Anfall unterbrochen wird, die Norm wieder erreichen.

Das Volumen der R., festgestellt mittelst Sedimentiermethode, wird abgesehen von Frühstadien vermindert gefunden.

Der Hämoglobingehalt (Hb.) ist ebenfalls vermindert und die Verminderung erreicht in schweren Fällen hohe Grade.

Aus der Zahl der R. und dem Hb.-Gehalt lässt sich der Färbeindex (F.-I.) bestimmen (F.-I. = gefundener Hb.-Wert: Gefundene R.-Zahl multipliziert mit normal. R.-Zahl: Normal. Hb.-Gehalt, wobei als normal 8 Millionen R. und 60 Hb. angegeben werden). Der normale F.-I. schwankt von 0,8 bis 1,2. Bei infektiöser Anämie haben Schermer und seine Mitarbeiter an ihrem Material eine Erhöhung in den meisten Fällen nachgewiesen, auch Seyderhelm stellte dasselbe fest. Carré und Vallée fanden einen erniedrigten F.-I. Hutyra und Marek geben an, dass die R. im Ausstrich blasser sind, was auch auf eine Erniedrigung des F.-I. hinweist. Andere wiederum geben an, dass der Hb.-Wert mehr oder weniger parallel der R.-Zahl verlaufe. So weit sich feststellen lässt, ist im Verlauf akuter Anfälle eher mit einer Erniedrigung, bei chronischem Verlauf mehr mit einer kleinen Erhöhung des F.-I. zu rechnen.

Anisozytose und Poikilozytose kommen nur vereinzelt zur Beobachtung, ebenso Polychromasie und kernhaltige R. Nagao sah häufig Jollykörper.

In keinem Fall sind Megalozyten und Megaloblasten nachgewiesen worden.

Die Zahl der Leukozyten (L.) wird durch die infektiöse Anämie nicht so stark beeinflusst, wie die der R. Im Beginn eines akuten Anfalls kann es zu einer mitunter erheblichen Leukozytose kommen, im allgemeinen hält sich aber die L.-Zahl an der untern Grenze der Norm oder es besteht eine Leukozytenverminderung (Leukopenie). Es muss darauf hingewiesen werden, dass Komplikationen und eventuelle Mischinfektionen, die das Blutbild ganz wesentlich beeinflussen können, in der bisherigen Literatur nur ungenügend berücksichtigt worden sind.

Die Zahl der polymorphkernigen Leukozyten (N.) beginnt nach De Kock ein bis zwei Tage nach dem Fieberanfall anzusteigen und verläuft mehr oder weniger parallel der Fieberkurve, etwas hinter ihr zurückbleibend. Nach dem Fieberanfall bleibt die Zahl der N. noch einige Zeit erhöht, um dann langsam normale bis subnormale Werte anzunehmen. In subakuten und chronischen Fällen findet man die N. meist vermindert. In der Literatur vermisst man Angaben über die qualitativen Veränderungen der N., die besonders in akuten Fällen ganz erheblich sind (Kernpyknose, Protoplasma teilweise basophil, toxische Granulation).

Während des akuten Anfalles nimmt die Zahl der Lymphozyten ziemlich konstant ab. Nach dem Überstehen des Anfalls

findet ein allmählicher Anstieg auf normale bis hochnormale Werte statt, die auch bei subakuten und chronischen Formen der Krankheit meist getroffen werden.

Es ist nicht möglich, aus den bisherigen Untersuchungen über das Verhalten der Monozyten im Verlaufe der Krankheit ein Bild zu gewinnen. Es scheint, dass die Bestimmung dieser Zellart im Ausstrich Schwierigkeiten bereitet und daher Irrtümer vorgekommen sind. Verschiedentlich wird erwähnt, dass Erythrophagozytosis durch Monozyten im strömenden Blut zu beobachten sei, besonders auf der Höhe der Krankheit.

Die eosinophilen Leukozyten werden meist vermindert gefunden, gelegentlich fehlen sie längere Zeit gänzlich, vor allem in akuten Fällen.

Die klinisch geheilten Pferde, die noch Virusträger sind, zeigen einen normalen Blutbefund.

Die pathologische Anatomie und Histologie sind ziemlich genau studiert worden, doch stimmen die Ergebnisse vielfach nicht überein. Besonders trifft dies zu für die mikroskopischen Veränderungen.

Die perakute Form bietet pathologisch-anatomisch das Bild einer Septikämie ohne charakteristische Merkmale.

In akuten Fällen wird der Nährzustand meist wenig verändert getroffen, vereinzelt Ödeme, das Blut ist hellfarbig, wässrig und gerinnt schlecht. Die Schleimhäute sind bleich und gelblich, oft mit Petechien oder grössern Blutungen. Solche finden sich auch unter den Serosen. Die Lymphknoten sind geschwollen, oft sogar hämorrhagisch. Meist weist das Herz starke Veränderungen auf: Die Schnittfläche ist fettig, bleicher, manchmal wie gekocht, die Konsistenz ist weicher. Vorhandene subendokardiale Blutungen finden sich fast ausschliesslich in der linken Herzhälfte. Stets weist die Leber deutliche Veränderungen auf: Schwellung, abgerundete Ränder, gelbbraune bis rötlichbraune Farbe, häufig direkt gefelderte Zeichnung. Die Konsistenz ist weicher. Oft sind nicht alle Teile der Leber gleich stark verändert. Fast regelmässig besteht ein allerdings verschieden hochgradiger Milztumor mit in der Regel erweichter Pulpa. Die Nieren sind in der Mehrzahl der Fälle geschwollen, stark bluthaltig und auf der Schnittfläche wie fettig. Der Darm wird gelegentlich stellenweise hyperämisch gefunden, auch bestehen hie und da Verdickungen der Mukosa.

In chronischen Fällen sind die Kadaver abgemagert, die Unterhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung oder auch nur stellen-

weise feucht, ödematös. Meist besteht auch Dekubitus. Das Blut ist wässrig, hie und da schmutzigrot und gerinnt schlecht. Merk hat das Herz vergrössert gefunden. Nach Matthiesen und Glässer ist auch das Myokard und das Endokard, seltener das Epikard erkrankt. Dieses ist dann runzlig, gelblich und undurchsichtig, verdickt. Das Myokard weist oft schon von aussen sichtbare grauweisse bis schwach hellbraune, hirsekorn- bis walnussgrosse Flecken auf, die in der Faserrichtung verlaufen (ähnlich den Maul- und Klauenseucheveränderungen). Am Endokard fanden dieselben Forscher zahlreiche eben sichtbare bis gurkenkerngrosse, ovale, grauweisse, trübe Flecken. Ganz analoge Veränderungen werden vielfach in der Aorta gefunden. Die Leber ist normal gross oder atrophiert, von fester Konsistenz und bläulich oder geringgradig bis mässig degeneriert. Milztumor besteht selten, die Milzpulpa ist fest und trocken. Das Knochenmark kann wenig verändert sein, meist ist es aber rot oder gallertig. Nagao sah auch Blutungen in die harte Rückenmarkshaut.

In subakuten, dann auch in chronischen Fällen, in denen ein akuter Anfall den Exitus herbeigeführt hat, findet man mehr oder weniger ausgesprochen die Veränderungen der chronischen Form vermischt mit denen der akuten.

Der Sektionsbefund bei klinisch geheilten Tieren, die noch Virusträger sind, ist negativ.

Vorhandene Komplikationen können das pathologisch-anatomische Bild wesentlich modifizieren.

Die Veränderungen an Endokard und Intima der grossen Gefässe zeigen sich mikroskopisch als Blutungen und Verdikkungen, gelegentlich kann auch die Intima fehlen. Die Myokardflecken sind Degenerationsherde mit meist geringgradiger Rundzelleninfiltration. In den noch nicht stark der Degeneration anheimgefallenen Leberteilen ist das interstitielle Gewebe vermindert. Von den blutgefässführenden Septen aus ist schon frühzeitig eine starke Infiltration der angrenzenden Lobuli mit lymphoiden Zellen festzustellen. Die Leberzellbalken sind zum Teil auseinandergedrängt, Erythrozyten und mehr zentral auch hämosiderinhaltige Zellen, Leukozyten, füllen den Raum aus. Diese Zellen liegen zum Teil extrakapillar. Auch die erweiterte Zentralvene enthält die gleichen zelligen Elemente. Während an der Peripherie des Läppchens die Leberzellen noch normal erscheinen, sind sie zentral schlechter färbbar, grob strukturiert und teilweise ganz aufgelöst. Diese Zerfallserscheinungen sind

nicht im ganzen Läppchen gleich weit gegen die Peripherie vorgeschritten, sondern die Ausbreitung geschieht strahlig. In der Milz wird bald eine Vermehrung, bald eine Verminderung des Hämosiderins festgestellt. Einige Autoren geben an, dass in der Milz die Erscheinungen der myeloischen Metaplasie bestehen, andere konnten diesen Befund nicht erheben. In den Nieren findet man oft herdförmige Rundzelleninfiltrationen, dann auch Herde von Erythrozyten. Bowmann'sche Kapseln und Tubuli sind zum Teil mit einer strukturlosen Masse angefüllt. In der äussersten Zone der Rindensubstanz kommen nicht selten Infarkte vor. Im Darm können histologisch Blutungen und entzündliche Zustände nachgewiesen werden. Die Untersuchung des roten Markes der Röhrenknochen ergibt, dass es sich mitunter nicht um eigentliches rotes Mark, sondern um Blutungen handelt.

Allgemein werden die grossen diagnostischen Schwierigkeiten bei der infektiösen Anämie hervorgehoben. Namentlich sind es jeweilen die ersten Fälle in einem Bestand, die schwer zu erkennen sind, besonders, wenn sie schleichend sich entwickeln. Da pathognostische Erscheinungen so gut wie immer fehlen, ist eine möglichst vielseitige Untersuchung notwendig. Vor allem sind fortgesetzte genaue Temperaturmessungen unerlässlich. Eine typische Fieberkurve allein ist aber für die Diagnose nicht genügend. Grosser Wert wird von einzelnen Autoren der Untersuchung des Zirkulationsapparates beigemessen. Als Verdachtsmoment gilt namentlich die pochende Herztätigkeit, die schon nach kurzer Arbeit tumultuarisch wird. In manchen Fällen wird eine genaue Beobachtung der Bindehäute Anhaltspunkte für die Diagnose geben. Verschieden lautet das Urteil über den diagnostischen Wert der Blutuntersuchung. Nach Schermer und seinen Mitarbeitern ist mit Hilfe der Blutuntersuchung die Unterscheidung von den andern Anämien meist mit grosser Sicherheit möglich. Neuerdings hebt auch Geweniger vom Heeresveterinäruntersuchungsamt die grosse Bedeutung der Blutuntersuchung hervor. Demgegenüber stellt Schaaf, allerdings an einem kleinen Material fest, dass der infektiösen Anämie auf Grund des Blutbildes unter den Anämien des Pferdes eine selbständige Stellung nicht zukommt. Ein definitives Urteil über den Wert der Blutuntersuchung zu fällen ist heute nicht möglich. Einmal bewegen sich der grosse Teil der Untersuchungen sehr an der Oberfläche, indem nur einige zahlenmässige Verhältnisse berücksichtigt werden. Auch die Meinung, dass

der infektiösen Anämie ohne Rücksicht auf Form und Stadium immer dasselbe Blutbild zukommen müsse, ansonst dasselbe diagnostisch nicht verwertbar sei, muss notgedrungen zu einer Ablehnung führen. Diese Meinung ist aber durch die Erfahrungen der Humanmedizin derart widerlegt, dass eine weitere Erörterung unnötig ist. Die Noltze'sche Sedimentierungsmethode kann in manchen Fällen für die Diagnostik brauchbar sein, nach der Natur der Sache kann ihr aber nie mehr als die Bedeutung eines Hilfsmittels zukommen. Die diagnostischen Schwierigkeiten lassen es erklärlich erscheinen, dass versucht worden ist und heute noch wird, indirekte Methoden zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen. Da ist zunächst der provokatorische Aderlass namhaft zu machen. Dieser dürfte heute noch vereinzelt Anwendung finden und in ganz besondern Fällen wirklich gute Resultate zeitigen. Dass aber die schematische Anwendung desselben zu einem Misserfolg führte, darf nicht verwundern, indem zu viele unbekannte Faktoren den Ausfall beeinflussen. Dem Studium der Diagnostik der infektiösen Anämie mittelst serologischer Reaktionen und durch den Tierversuch haben sich in letzter Zeit besonders Oppermann und Lauterbach gewidmet. In diesem Zusammenhang haben sie auch die von Wall inaugurierte Leberpunktion am Pferd angewandt. Dieselbe lässt sich für die Diagnose am lebenden Tier verwenden und ist ungefährlich. Frühere Versuche, serologische Methoden der Diagnostik dienstbar zu machen, haben zu keinem praktisch brauchbaren Verfahren geführt. Die in der neuern Literatur beschriebenen Methoden: Lipoidbindungsreaktion und Hämagglutination sind an grösserm Material noch nicht nachgeprüft worden. Nach Oppermann und Lauterbach ist die Lipoidbindungsreaktion bei genauer Einhaltung der Technik geeignet, infektiös anämische Pferde, die unter dem aktiven Einfluss des Erregers stehen, zu ermitteln. Virusträger geben keine Reaktion. Die Hämagglutination gestattet solche Pferde zu ermitteln, die vor nicht allzu langer Zeit einen akuten Anfall erlitten haben. Virusträger und chronisch anämiekranke Pferde weisen in der Regel keine hämagglutinierenden Eigenschaften auf. Die praktische Bedeutung dieser beiden Methoden wird in ihrer heutigen Form schwerlich eine grosse werden. Ein grosser Teil der neuern Arbeiten über die infektiöse Anämie sind dem Tierversuch gewidmet. Das Wesen desselben besteht darin, dass Blut oder Serum des zu untersuchenden Tieres einem geeigneten Versuchstier injiziert wird. Je nachdem dieses dann die bei infektiöser

Anämie meist vorhandenen Erscheinungen aufweist oder nicht, wird auf das Vorhandensein oder die Abwesenheit dieser Krankheit bei dem zu untersuchenden Tier geschlossen. Die Erscheinungen, auf die abgestellt wird, sind aber nur diejenigen einer erworbenen hämolytischen Anämie. Auf das Vorliegen der infektiösen Anämie wird somit geschlossen, wenn sich beim Versuchstier die Symptome der erworbenen hämolytischen Anämie zeigen. Durch den Tierversuch wird also im Blut des zu untersuchenden Tieres nur die An- oder Abwesenheit eines für das Versuchstier hämolytisch wirkenden Faktors nachgewiesen. Ob dieser mit dem unbekannten Erreger der infektiösen Anämie identisch ist, kann heute nicht bestimmt gesagt werden. Aber auch wenn durch den Versuch das Virus nicht selbst nachgewiesen wird, so schliesst dies nicht aus, dass der Tierversuch bei geeigneter Technik mit einer für die Praxis genügenden Genauigkeit arbeitet. Insbesondere gilt das vom positiven Tierversuch, während der negative Ausfall selbst bei Verwendung geeigneter Versuchstiere nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Abwesenheit der infektiösen Anämie anzeigt. Besonders gering scheint diese Wahrscheinlichkeit dann zu sein, wenn es sich um die stationäre Form der Krankheit handelt. Ein Nachteil des Tierversuchs ist ferner, dass eine gewisse Beobachtungszeit nötig ist. Nicht jede Tierart ist für den Übertragungsversuch geeignet. Das Nächstliegende ist die Übertragung auf das Pferd, wie sie im Heeresveterinäruntersuchungsamt Berlin geübt wird. Wenn mit der nötigen Vorsicht vorgegangen wird, muss das Pferd hinsichtlich Genauigkeit der Ergebnisse als das geeignetste Versuchstier bezeichnet werden. Voraussetzung ist allerdings, dass nur Tiere verwendet werden, die nicht mit dem Virus behaftet sind, was eine lange Beobachtungsdauer vor der Übertragung voraussetzt. Zudem ist der Versuch recht kostspielig. Versuche mit Schweinen haben derart ungleiche Resultate gezeitigt, dass dieses als Versuchstier nicht in Betracht kommt. Auch über die Brauchbarkeit des Kaninchens als Versuchstier gehen die Urteile auseinander. Während die einen Autoren eine hervorragende Eignung konstatieren, lehnen andere das Kaninchen als Versuchstier ganz ab, weil die Veränderungen nicht spezifisch seien, sondern sich durch Normalserum u. a. auch erzielen lassen. Wird aber nur von klinisch verdächtigen Pferden Material übertragen unter genauer Innehaltung der von Oppermann gegebenen Vorschriften, so scheint das Verfahren mit einer für die Praxis genügend grossen Genauigkeit

zu arbeiten. Versuche mit Meerschweinchen haben ergeben, dass dieses eher weniger geeignet ist als das Kaninchen. Nachdem nachgewiesen war, dass Hühner und Tauben spontan an infektiöser Anämie erkranken können, lag es nahe, diese Tiere für den diagnostischen Tierversuch heranzuziehen. Wiederum sind es Oppermann und Lauterbach, welche die nähern Umstände genauer erforscht und nun eine Anleitung über Ausführung und Beurteilung der Ergebnisse gegeben haben. Resultate von Nachprüfungen dieser Verfahren sind nur vereinzelt bekannt geworden. Richters räumt ihnen die Bedeutung eines wichtigen diagnostischen Hilfsmittels ein.

Der Sektionsbefund gestattet in der Regel gestützt auf die beschriebenen Veränderungen eine genügend sichere Diagnostik, insbesondere in Verbindung mit der histologischen Untersuchung.

Da der Verlauf der infektiösen Anämie ein recht verschiedener sein kann und charakteristische Erscheinungen meist fehlen, kommen differentialdiagnostisch die verschiedensten Krankheiten in Betracht. Mit der perakuten und akuten Form können akute Infektionskrankheiten verwechselt werden. Vielfach entscheidet erst der Verlauf. Blutuntersuchungen könnten aber gerade in akuten Fällen von Wert sein, sie zur Zeit differentialdiagnostisch auszunützen ist unmöglich, weil grundlegende vergleichende Untersuchungen fehlen. Anhaltspunkte geben heute die Bindehäute, dann die Serumfarbe, der Gallenfarbstoffgehalt des Harnes als die Erscheinungen, welche einen starken Blutabbau klinisch sichtbar machen. Mit der subakuten und chronischen Form können die andern mit Anämie verlaufenden Krankheiten verwechselt werden. Insbesondere sind dies parasitäre Erkrankungen, Zahnfehler, Stoffwechselstörungen und so weiter. Die genaue Untersuchung des Zirkulationsapparates in Ruhe und Bewegung und die Blutuntersuchung können zur Unterscheidung herangezogen werden: Nach Nörr ist bei infektiöser Anämie in der Ruhe die Zahl der Pulse um 10 bis 15 höher, der Puls ist kräftig, schnellend und mittelgross gegenüber dem schwachen und kleinen Puls bei vorgeschrittenen Fällen anderer Anämieformen. Die Temperaturkurve kann aber nicht unbedingt als ausschlaggebend für die Diagnose gelten, da nach Gmelin auch bei Wurmanämien plötzliche Temperatursteigerungen vorkommen.

Hinsichtlich der Pathogenese stellt sich vorerst die Frage: Ist sie einheitlich oder nicht. Eine bestimmte Antwort kann aber darauf so wenig gegeben werden wie bezüglich der Einheit-

lichkeit der Ätiologie. Hinreichende Gründe für die Annahme einer verschiedenen Pathogenese bestehen jetzt nicht. Nach Schermer schädigt das Anämievirus Erythrozyten und Knochenmark. Es bewirkt, ob direkt oder indirekt wissen wir nicht, eine R.-Zerstörung (Hämolyse). Diese geht aber nicht gleichmässig vor sich, sondern ist eine periodische. Was für Produkte bei diesem Abbau entstehen, ist nicht genügend untersucht, wir wissen nur, dass in vielen Fällen erhebliche Hämosiderinmengen entstehen, dass aber auch eine erhebliche Vermehrung des Gallenfarbstoffes eintreten kann. Da zwischen den Anfällen eine R.-Vermehrung nachgewiesen ist, ist es mindestens sehr wahrscheinlich, dass das vorhandene Hämosiderin wieder zum Blutaufbau verwendet wird. Auf eine Knochenmarksschädigung zurückzuführen ist das Vorhandensein einer nur geringen Zahl regenerativer Formen, eine Erscheinung, die auch während der Perioden der Blutvermehrung gefunden wird. Wenn auch die hemmende Wirkung auf die Blutbildungsstätten nicht so deutlich in Erscheinung tritt, wie die Schädigung des peripheren Blutes, so ist sie doch sehr wichtig. Sie kann bis zum vollständigen Versagen der Knochenmarksfunktion gehen, was als aplastische Anämie bezeichnet wird. Der Befund einer aplastischen Anämie ist somit kein Grund, eine besondere Pathogenese in solchen Fällen anzunehmen. Die Anforderungen, die durch die R.-Zerstörung an das Mark gestellt werden, können aber auch dazu führen, dass die Blutbildung an Orten wieder einsetzt, wo sie postembryonal nicht mehr vorkommt. Diese als myeloische Metaplasie bereits erwähnte Erscheinung wird am leichtesten in der Milz gefunden. Auch an den Leukozyten finden sich Schädigungen, die zum Teil am Ort der Genese, zum Teil erst peripher entstanden sind. Zu den erstern gehören die zahlenmässigen Veränderungen und die regenerative Kernverschiebung, zu den letztern nach den Untersuchungen von Gloor die degenerativen Prozesse am Kern und die basophile Protoplasmasubstanz. Die Schädigungen an den Blutgefässen sind als toxische anzusprechen und nicht auf einer Ernährungsstörung beruhend, daraufhin weist das Auftreten zu einer Zeit, wo eine Ernährungsstörung noch nicht in Frage kommen kann. Die Entstehung der Milz- und Leberveränderungen hängt eng zusammen mit der noch nicht abgeklärten Frage des Blutabbaues, es können darüber höchstens Vermutungen aufgestellt werden, solange nicht neue Untersuchungen über die R.-Zerstörung im Allgemeinen

und bei der infektiösen Anämie im Besondern Aufklärung gebracht haben werden.

Von einer Therapie darf bei infektiöser Anämie heute nicht viel erwartet werden. Von der grossen Menge der angewandten Verfahren und Medikamente hat eigentlich keines befriedigt, besonders wenn man berücksichtigt, dass Spontanheilungen vorkommen. Einer besonders häufigen Anwendung erfreuen sich die plastischen Präparate, insbesondere Arsen. Mit Atoxyl haben verschiedene Autoren bei subkutaner oder intravenöser Applikation Erfolge erzielt, andere aber nicht. Auch Eisen, Silber, meist in Form von Kollargol, sind mehrheitlich mit negativem Erfolg angewandt worden. Intrabion, Incarbon, Chinin, Antipyrin, Salvarsan, Neosalvarsan und ähnlichen Präparaten dürfte nur ein gelegentlicher Erfolg beschieden sein. Etwas bessere Resultate verzeichnen die Bluttransfusionen (drei Liter Zitratblut), die wiederholte intravenöse Infusion von Normalpferdeserum und die Eigenblutbehandlung (eineinhalb bis zwei Liter in die Pektoralmuskulatur), besonders in akuten Fällen. Doch sind diese Verfahren weit davon entfernt, als zuverlässig gelten zu können. Schultz empfiehlt eine kombinierte Vitamin-Eiweisstherapie. Wegen der noch längere Zeit bestehenden Gefahr eines Rezidivs ist bei der Beurteilung therapeutischer Massnahmen Vorsicht am Platze.

Als prophylaktische Massnahme empfiehlt sich die Vermeidung des Zukaufs von infizierten Pferden. Innerhalb des Bestandes richtet sich die Prophylaxis nach der hauptsächlich in Betracht kommenden Übertragung. Der Vernichtung infizierten Materials und der Desinfektion ist alle Aufmerksamkeit zu schenken, besonders bei seuchenhaftem Auftreten.

Sanitätspolizeiliche Beurteilung: Gemäss der heutigen Gesetzgebung sind Tierkörper mit den Erscheinungen der infektiösen Anämie als ungeniessbar zu bezeichnen. Dies steht im Einklang mit der Feststellung, dass die Krankheit gelegentlich unter heute noch nicht näher bekannten Umständen doch eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit bilden kann. Es fehlt allerdings nicht an Stimmen, die den Genuss des Fleisches von Anämiepferden für gefahrlos halten, zum Beispiel Gerlach.

Wohl unter dem Einfluss der starken Ausbreitung, zusammen mit der hohen Mortalität, treten die Mehrzahl der Autoren, vorab der deutschen, für eine staatliche Bekämpfung der Krankheit ein. Andere sind wiederum der Auffassung, dass nur die akuten Fälle der Anzeigepflicht unterstehen sollen. Die Ansteckungs-

fähigkeit ist aber nicht an die Art des Verlaufs gebunden, so dass sich ein derartiges Vorgehen nicht rechtfertigt. Für sporadische Fälle empfiehlt sich eine staatliche Bekämpfung jedenfalls nicht.

Benützte Literatur.

Bailer: Berliner tierärztl. Wochenschr. 43, 473, 1927. — Biesterfeld: Tierärztl. Rundschau 32, 134, 1926. — De Kock: in 9th & 10th Reports of the Director of Veterinary Education and Research 1923, Further Observations on the Disease Equine Pernicious Anaemia. — Geweniger: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 38, 122, 1930 (Ref.). — Giffey: Untersuchungen über den Virusgehalt des Blutes von an infektiöser Anämie erkrankten Pferden. gek. Diss. Hannover 1925. — Gloor: Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukozyten. Leipzig 1929. — Gmelin: Berliner tierärztl. Wochenschr. 43, 341, 1927. — Hirschfeld: in Brugsch: Ergebnisse der gesamten Medizin IV. Bd. 1923. — Huguenin: Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde, 60, 293, 1918. — Hutyra und Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, V. Aufl. 1920. — Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, Bd. 37—48, 1917—1928. — Matthiesen und Glässer: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 34, 95, 1926. — Merk: Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde 65, 469, 1923. — Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, IV. Aufl. 1923. — Oppermann: Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde 51, 260, 1924. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 37, 115, 1929; 37, 343, 1929; 37, 465, 1929 (Leberpunktion). — Oppermann und Lauterbach: Festschrift zur Jubiläumsfeier der Tierärztlichen Hochschule Hannover 1928, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 36, 311, 1928; 36, 507, 1928; 36, 717, 1928; 36, 735, 1928. — Oppermann, Döpelhauer und Moll: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 37, 401, 1929. — Palló: Wiener Tierärztl. Monatsschr. 14, 106, 1927 (Ref.). — Priebe: Studien über die Beeinflussung des histol. Blutbildes durch wiederholte Injektion von Serum inf-anäm. Pferde. gek. Diss. Hannover, 1925. — Richters: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 37, 312, 1929; 38, 122, 1930 (Ref.). — Schaaf: Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde 51, 512, 1924. — Schermer: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 35, 650, 1927 (Ref.). — Schermer und Eigendorf: Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde 54, 299, 1926. — Schermer, Eigendorf und Traupe: Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde 57, 445, 1928. — Schermer und Hofferber: Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilkunde 57, 77, 1927. — Schmidt: Berliner tierärztl. Wochenschr. 44, 901, 1928. — Singelmann: Infektionsversuche am Kaninchen mit Blut, Serum und Erythrozyten von infektiös anämisch kranken Pferden. gek. Diss. Hannover 1925. — Wilking: Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 33, 703, 1925. — Ziegler, M.: Zeitschr. f. Infekt. krankh., parasit. Krankh. und Hygiene der Haustiere 24, 242, 1923; 24, 261, 1923; 25, 1, 1923. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 33, 253, 1925.