

**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:** 11

**Artikel:** Kritische Bemerkungen zur Frage der Pferde-Anämien

**Autor:** Krupski, Anton

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-590063>

### **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:** 21.01.2026

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

479, 1925. Zit. n. Klinke. Rona: Zit. n. Klinke. — Rubeli: Über einige anatomische Verhältnisse des Rindeuters und deren Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. Schw. Arch. 1916, B. 58. — Sjollema: Wesen u. Therapie d. Paresis puerperalis. D. T. W. 1929, Nr. 2, 12. Ders.: Biochemie d. Gebärpause von Kühen. Biochem. Zeitschr. 1928, 200, 300 bis 308. — Takahashi: Zit. n. Klinke. — Widmark und Carlens: Biochem. Zeitschr. 1925, Bd. 158, 3—10.

---

(Aus dem Institut für interne Vet.-Medizin der Universität Zürich.)

## Kritische Bemerkungen zur Frage der Pferde-Anämien.

Von Anton Krupski.

Die folgenden Ausführungen haben den Charakter einer vorläufigen Mitteilung. Sie beruhen teils auf Beobachtungen, die wir an einem reichen Patientenmaterial unserer Klinik anzustellen in der Lage waren, teils fassen sie auf experimentellen Versuchen, die mit finanzieller Unterstützung der Stiftung für wissenschaftliche Forschung an der Universität Zürich durchgeführt werden konnten. Besonders wertvoll war für unsere Untersuchungen auch die Zuweisung von Patienten der Pferde-Versicherungs-Genossenschaft Zürich und der eidg. Militär-Pferde-Kuranstalt<sup>1)</sup>. Die Arbeit gliedert sich in einen experimentell klinischen und in einen bakteriologischen Teil. Entsprechend dieser Teilung der Aufgabe sollen die ausführlichen Protokolle des klinisch experimentellen Befundes, sowie der bakteriologischen Untersuchung im Verein mit P. D. Dr. L. Riedmüller am hiesigen vet.-pathol. und bakteriologischen Institut später veröffentlicht werden. Heute begnügen wir uns mit der Bekanntgabe einiger Ergebnisse. Dabei glauben wir, dass diese für die Anämie-Frage nicht ganz unwichtig seien. Selbstverständlich beschlagen unsere Forschungen geographisch begrenzte Verhältnisse und wir möchten vorerst nicht ohne weiteres verallgemeinern. Um so wichtiger scheint uns, wenn durch diese Mitteilungen auch anderwärts Beobachtungen in der aufgezeigten Richtung angeregt werden.

Dass eine ansteckende Blutarmut der Pferde durch ein filtrierbares Virus ausgelöst werde, kann wohl keinem Zweifel mehr unterliegen. Immerhin wären erneute Versuche mit Pferden, zur Klärung verschiedener Fragen, wünschenswert. Vielleicht könnte

---

<sup>1)</sup> Wir möchten an dieser Stelle nicht unterlassen, unsern Dank auszusprechen den Herren: Prof. Dr. O. Bürgi, Zürich, und Oberpferdarzt Oberst H. Schwyter, Bern.

man die Krankheit eben in Rücksicht auf ihre Ätiologie und in Analogie z. B. zur Virus Schweinepest Virus-Anämie benennen. Den Ausdruck „infektiöse Anämie“ halte ich nicht für sehr glücklich, aus Gründen, die wir noch kennen lernen werden.

Und nun eine andere Frage: Kommt diese Virus-Anämie auch sehr häufig vor? Für Deutschland bejaht dies Oppermann in ganz entschiedener Weise. In der Schweiz scheint nach unseren Feststellungen diese Form der Blutarmut, was die Häufigkeit ihres Auftretens betrifft, weit in den Hintergrund zu treten. Dagegen spielen anderweitige, infektiöse und ansteckende Prozesse, die man häufig zu fassen in der Lage ist, eine sehr bedeutende Rolle. Auch hier handelt es sich somit um eine „infektiöse“ Blutarmut und es liegt auf der Hand: die gleiche Bezeichnung für die Virus-Anämie grenzt diese viel zu wenig scharf ab von den erwähnten sog. sekundären Anämien. Naturgemäss kommen also gewisse Infektionen in Betracht. Welcher Art sie sind, ist eine weitere zu beantwortende Frage. Es mag banal klingen, wenn wir Streptokokken-Erkrankungen an erster Stelle nennen. Gewiss, kaum einer, der Gelegenheit hat, Anämien im Entstehen und im Verlauf zu beobachten, wird an der Möglichkeit des Zusammenhanges mit einer Streptokokken-Infektion zweifeln und es ist dies auch schon mehrfach ausgesprochen worden. Indessen möchten wir bewusst diese Pferde-Streptokokken als hochbedeutsamen Faktor in die Anämie-Forschung einführen, eine Tatsache, die nach unserer Auffassung bis heute viel zu wenig berücksichtigt worden ist. In dieser Hinsicht ist die Erforschung der biologischen Eigenschaften der verschiedenen Streptokokken-Stämme von ganz besonderem Interesse. Dass Hämolytine gebildet werden, wissen wir. Auch die rein toxischen Wirkungen sind zu berücksichtigen. Des besonderen Studiums wert ist sodann das Schicksal der Streptokokken im Gewebe, nachdem sie einmal Fuss gefasst haben, und die Beeinflussung derselben durch die Abwehrmassnahmen des Organismus. Allem Anschein nach kommen auch beim Streptococcus equi die hämolytischen und toxischen Wirkungen erst dann voll zur Geltung, wenn diese für das Pferd so gefährlichen Keime im Kampfe mit dem Organismus stehen. Wenigstens ist es schwierig, diese beiden Komponenten in vitro zu fassen. Kommen neben dem Streptococcus equi auch andere hämolytische Streptokokken in Frage? Und neben den Streptokokken überhaupt andere Bakterien?

Rein klinisch schon fallen die Streptokokken-Erkrankungen

beim Pferde durch ihre verschiedenen Erscheinungsformen auf. Das einmal verursachen die Streptokokken bekanntlich lediglich einen ansteckenden Nasenkatarrh, das anderemal kommt es zu typischen Drusesymptomen mit Abszedierung von Lymphknoten, oder wir stellen eine Bronchitis fest oder eine Broncho-Pneumonie. Auch Mischformen dieser Symptome kommen bekanntlich vor. Ein interessantes Kapitel bilden sodann die Nachkrankheiten. Es gibt Jahrgänge, wo man Morbus maculosus nur selten beobachten kann. In andern Jahren hinwiederum tritt die Krankheit auffallend häufig auf. Zu diesen Nachkrankheiten gehört nun auch die erwähnte, meist chronisch verlaufende Anämie. Diese ist somit nichts anderes als ein Symptom einer durch eine primäre Streptokokken-(event. Diplo-Staphylokokken usw.?) Infektion bedingten, septikämieartig bzw. toxämisch verlaufenden Erkrankung. Deren Endstadium imponiert dann als eine progressive, unheilbare Blutarmut.

Durch Versuche an Fohlen konnten wir zeigen, dass mit hämolytischen Streptokokken des Pferdes tatsächlich eine Anämie ausgelöst wird. Die gleichen Streptokokken führten bei andern Versuchstieren unter andern experimentellen Bedingungen zu Druse oder zu tödlichen Pneumonien, die sich in nichts von der sog. infektiösen Broncho-Pneumonie unterschieden, wie sie als Seuche und Folge der Akklimatisation beschrieben worden ist. Sodann waren wir imstande, durch längere Beobachtungen an Patienten den Übergang von einer akuten Streptokokken-Erkrankung in die typische chronische Anämie zu verfolgen. Solche Tiere zeigten z. B. zu Beginn eine ausgesprochene Leukozytose, später neben allen Erscheinungen der Blutarmut eine Leukopenie. Jedermann hätte die Pferde in diesem Stadium als infektiös bzw. „virusanämisch“ bezeichnet. Die Überimpfung von Blut auf gesunde Tiere, wobei eine lange Beobachtungsdauer eingehalten wurde, ergab indessen ein völlig negatives Resultat. Die Versuchspferde blieben gesund. Mit allem Nachdruck möchten wir darauf hinweisen, dass weder der klinische, noch der pathologisch-anatomische Befund die Virusanämie, so wie sie beschrieben wird, mit voller Sicherheit von unserer Form der Anämie zu trennen vermögen. Auch die für die Virusanämie als spezifisch angegebenen diagnostischen Methoden leisten bestimmt nicht das, was viele von ihnen annehmen. Solange nicht in jedem Falle der Beweis der Übertragbarkeit der Krankheit durch filtrierte Blut oder Serum auf gesunde

Pferde erbracht wird, vermögen wir nicht ohne weiteres an die Virusanämie zu glauben<sup>1)</sup>). In der Biologie nämlich können zwei oder mehrere verschiedene Ursachen dieselbe oder eine ähnliche Wirkung zeitigen. Auch das morphologische Blutbild, sowie die chemischen und chemisch-physikalischen Veränderungen des Blutes, der vermehrte Urobilinnachweis in Harn und Kot sagen nichts streng Spezifisches aus. Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie, basophile Punktierung, sowie kernhaltige Erythrozyten sind Befunde, die wir in unseren Protokollen auch bei ganz eindeutig sekundären Streptokokkenanämien verzeichnet finden. Die Leukopenie sodann ist lediglich ein Zeichen der Insuffizienz des Knochenmarkes, der mangelnden Abwehrfähigkeit des Körpers. Interessant sind die Veränderungen, die man gelegentlich an den Leukozyten nachweisen kann, insbesondere in Form der Vakuolisierung des Protoplasmas und in Form abnormer Kernbilder. Es sind dies ohne allen Zweifel toxische Wirkungen, die übrigens gleichfalls an inneren Organen, wie insbesondere Leber, Herz und Nieren in Erscheinung treten. Klinisch äussern sie sich bekanntlich z. B. in Herzmuskelschwäche und von seiten der Nieren in einer Nephrose. Betroffen sind auch durch diese toxischen Einwirkungen die Gefässe, bzw. deren Endothelien. Das Ödem dürfte z. T. wenigstens hierauf zurückzuführen sein, dann aber insbesondere die häufig nachweisbaren subserösen Blutungen, sowie die Blutpunkte auf den Schleimhäuten und im Herzen. Der septikämische Charakter der Krankheit kommt hier deutlich zum Ausdruck. Man bedenke, dass auch die Blutfleckenkrankheit zu ähnlichen Veränderungen führt. So sehen wir Beziehungen auch zwischen diesen Erkrankungen und der Anämie bestehen und trotz der in mancherlei Beziehung so verschiedenen klinischen Erscheinungsformen kann umgekehrt die Ursache die nämliche sein. Wir haben bereits auf das eigenartige variable klinische Bild hingewiesen. Die auch bei den menschenpathogenen Streptokokken bekannte merkwürdige Variabilität der Keime ist hierbei in Betracht zu ziehen. Virulenzschwankungen spielen da sicherlich eine sehr wesentliche Rolle. Sodann ist, wie bereits erwähnt, ein wichtiger Punkt ins Auge zu fassen, nämlich die Wechselwirkung zwischen Virulenz des Erregers und Empfänglichkeit des Individuums, somit das Resultat des Kampfes zwischen dem Bakterium einerseits und dem Organismus andererseits.

---

<sup>1)</sup> Vide auch Lühns: Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Zeitschrift für Vet.-Kunde, Jahrg. 31, S. 369. 1919.



Wenn nun auch in vielen Fällen – darüber liegen in unseren Protokollen Aufzeichnungen vor – bei der Sektion tatsächlich Herde gefunden werden, etwa in der Lunge, in der Milz oder insbesondere auch in den Lymphknoten des Kopfes, Herde, die manchmal nur bei genauer Untersuchung zu entdecken sind, so wird man wiederum in anderen Fällen vergebens nach solchen Streptokokkennestern fahnden. Was in die Augen springt, sind dann vor allen Dingen die Veränderungen der Leber und der Milz. Irgendwo noch vielleicht in Lymphknoten, in Organen oder sonstigen Geweben können trotzdem lebende Keime vorhanden gewesen sein, die ihre verderbliche hämolytische und toxische Wirkung während des Lebens entfaltet haben. Mit andern Worten: die pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen sind verschwunden, die Prozesse vielleicht bis auf Spuren abgeheilt<sup>1)</sup>, die in Frage kommenden Keime aber nicht völlig vernichtet. Und das scheint uns die Kernfrage bei allen Anämiefällen zu sein. Wenn bei der Sektion auch keine Herde gefunden werden, darf daraus nicht gefolgert werden, dass eine bakterielle Infektion nicht vorgelegen habe. Wie schon erwähnt, kann das Bestehen einer Virusanämie im einzelnen Fall erst dann als gesichert gelten, wenn die Übertragung der Krankheit z. B. mittelst filtrierten Blutes auf ein gesundes Pferd gelingt.

Von ganz erheblichem Interesse scheint uns auch die Frage zu sein, ob die nach unserer Auffassung verantwortlichen Keime zeitweise im Blut kreisen. Zur Stunde können wir darüber nicht viel aussagen. Die Lösung dieser Aufgabe wäre für diejenigen Fälle von Bedeutung, wo man auf Grund positiver Blutübertragungsversuche ohne Filtrieren glaubte Virusanämie feststellen zu müssen. Man wird in Zukunft bei akuten, septikämisch verlaufenden Erkrankungen, sowie bei Fieberschüben der Blutkultur vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken gezwungen sein. Es ist nun interessant, bei dieser Gelegenheit die Ansicht Titzes<sup>2)</sup> in Erinnerung zu rufen, wonach die infektiöse Broncho-Pneumonie der Pferde sich auf dem Boden der primären, infektiösen Anämie entwickle. Wir im Gegenteil haben die Auffassung, dass sich auf der Grundlage einer primären Streptokokkeninfektion (oder anderer Bakterien) eine Anämie ausbilden könne. Dies braucht natürlich nicht

<sup>1)</sup> Lührs, l. c. S. 391.

<sup>2)</sup> Titze, C., Einiges über die sog. Brüsseler-Krankheit (infektiöse Broncho-Pneumonie) der Pferde. B. t. W. 36, 1920. 111.

jedesmal der Fall zu sein und nach unseren Beobachtungen ist der Charakter der jeweiligen Seuche bzw. Erkrankung in Betracht zu ziehen. Wir verweisen auf die eingangs erwähnten Faktoren und erinnern an das Auftreten der Broncho-Pneumonie im Frieden und im Kriege. Bei den zahlreichen Obduktionen von an Broncho-Pneumonie eingegangenen Pferden haben wir immer vorwiegend Streptokokken gefunden, jedoch möchten wir andere Keime, wie das auch in der Literatur angegeben wird, nicht ohne weiteres ausschliessen. Gysler<sup>1)</sup> denkt auch an ein möglicherweise filtrierbares Virus, was dann freilich die Fragen komplizieren würde.

Bei dieser neuen Betrachtungsweise, die mit Absicht das ganze Anämie-Problem in dieser scharfen Formulierung aufrollt, ergeben sich auch neue Gesichtspunkte in therapeutischer Beziehung. Diese sekundäre Anämie etwa chemo-therapeutisch oder sonstwie beeinflussen zu wollen, ist sicherlich, zur Stunde wenigstens, ein nutzloses Unterfangen. Der einzige Weg, der gangbar erscheint, ist wohl die Immunisierung. Wir verhehlen uns die Schwierigkeiten nicht, die z. B. ein Arbeiten mit Streptokokken in dieser Richtung hin im Gefolge hat. Die Frage einer antitoxischen oder antibakteriellen Immunität drängt sich auf. Interessante Aussichten eröffnen vielleicht Versuche mit Kulturfiltraten. Diesbezügliche Experimente liegen von uns vor, indessen scheint die Schwierigkeit in der Gewinnung wirksamer Filtrate zu liegen. Wir hatten nämlich den Eindruck, dass beispielsweise die Hämolysine erst dann in grösserer Menge produziert werden und zur Wirkung kommen, wenn die Streptokokken im aktiven Ringen mit den Geweben stehen.

Der Kampf um die Pferdeanämie ist bis heute noch nicht zum endgültigen Austrag gekommen. Voraussichtlich wird nun aber der Ausgang des Streites der Meinungen der sein, dass man von der eigentlichen Virusanämie eine grosse Gruppe Erkrankungen, namentlich chronischer Formen, abzusondern gezwungen sein wird, die zwar klinisch und pathologisch-anatomisch ein der ersterwähnten Krankheit ganz ähnliches Bild zeigen, ätiologisch von ihr aber völlig verschieden sind.

Zusammenfassend kommen wir zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Bezeichnung „infektiöse Anämie“ ist, weil ätiologisch zu vieldeutig, nicht sehr glücklich gewählt. Da an einer durch ein

---

<sup>1)</sup> Gysler, M., Die Broncho-Pneumonie bei den Irländer Pferden der schweizerischen Kavallerie. J. D., Bern 1928.

filtrierbares Virus hervorgerufenen ansteckenden Blutarmut der Pferde kaum zu zweifeln ist, wäre der Name „Virus-Anämie“ bestimmter, wenn er auch mehr in ätiologischer als klinischer Beziehung passt. Lührs bezeichnet die Krankheit bekanntlich als Wechselfieber.

2. In der Schweiz, speziell im Einzugsgebiet unserer Klinik, der Pferdeversicherungs-Genossenschaft Zürich und der Eidg. Militär-Pferde-Kuranstalt Zürich dürfte die Virusanämie nicht sehr häufig vorkommen.

3. Dagegen spielen nach unseren Erfahrungen bei der Entstehung der von uns bis jetzt beobachteten Pferde-Anämien Streptokokken-Erkrankungen eine sehr wichtige und viel zu wenig beachtete Rolle. Auf Grund von Übertragungsversuchen lehnen wir in unseren Fällen ein Nebeneinanderbestehen solcher Streptokokkeninfektionen mit der Virusanämie ab. Die Blutarmut ist einfach die Folge und das Endstadium einer primären, bakteriellen Infektion. Ob hier ausschliesslich *Streptococcus equi* oder auch andere Streptokokkenstämme und Bakterien in Frage kommen, muss näher geprüft werden.

4. Von grosser Wichtigkeit für die Genese des Gesamtbildes dieser Streptokokkenerkrankungen sind die hämolytischen und toxischen Eigenschaften der Stämme, so dass man bei diesen meist durchaus septikämieartig verlaufenden Infektionen von einer hämolytischen und toxischen Komponente in der Wirkung sprechen kann. Das Vorherrschen der einen oder andern Leistung bestimmt das klinische Bild. Auch der hochakute Verlauf vieler Fälle, ohne Ausbildung einer Anämie, erklärt sich hieraus.

5. Mit dem gleichen Stamm *Streptococcus equi* ist es uns gelungen, eine Broncho-Pneumonie, eine Druse oder eine Anämie zu erzeugen, je nach Änderung der Experimentalbedingungen.

6. Zwischen der infektiösen Bronchitis und Bronchopneumonie der Pferde, wie sie erstmals von Wirth<sup>1)</sup> beschrieben worden ist, und unserer Form der Anämie bestehen genetische Beziehungen in der Hinsicht, dass diese Erkrankung der Atemwege viel häufiger, als dies angenommen wird, wegbereitend zur Ausbildung einer Anämie wird.

7. Aus diesem Grunde hat die Zerlegung der Kadaver in sehr sorgfältiger Weise zu geschehen. Namentlich sind die Lymphknoten des Kopfes, sowie überhaupt die Körperlymphknoten

---

<sup>1)</sup> Wirth, Die seit Kriegsbeginn in gehäufte Form auftretenden Broncho-Pneumonien der Pferde. W. t. M. 1915. S. 401.



und die innern Organe genau auf eventuelle Abszesse, die sehr klein sein können, zu untersuchen. Ein negativer Befund schliesst keineswegs das Vorhandensein solcher Bakterienherde aus.

8. Die als für die Virusanämie spezifisch angegebenen, diagnostischen Methoden sind mit Bestimmtheit nicht völlig zuverlässig. Strenge Geltung hat einzig der positive Pferdeversuch mit filtriertem Material.

9. Bei ausgebildeter Krankheit ist auch bei dieser von uns und andern beobachteten sekundären Blutarmut jede nicht ätiologische Therapie aussichtslos. Da bei uns die Streptokokkenkrankungen innerhalb des Pferdegeschlechtes von allen Infektionen sicherlich die grössten Verluste verursachen, sollte die Möglichkeit der Immunisierung mit neuen und praktisch brauchbaren Methoden immer wieder versucht werden. Überhaupt ist die Prophylaxis ein sehr wesentliches Moment. Wir denken dabei auch an eine frühzeitige Erkennung der Krankheit mit sofortiger, strenger Absonderung und Ausserdienststellen der Patienten.

---

### **Vorläufige Mitteilung über die Rinder-Haematurie in Antioquia (Columbien).**

Von Dr. Robert Scharrer, Tierarzt in Medellin.

Das Blutharnen der Rinder in Antioquia ist eine spezifische Erkrankung, die namentlich bei den Kühen der hochgelegenen kalten Zone zur Beobachtung kommt. Über die Ursache dieser Krankheit ist m. W. bis jetzt in der Literatur noch nichts bekannt geworden.

Symptome und Verlauf der Krankheit: Wie der Name besagt, ist der Harn der kranken Tiere mit Blut gemischt. Zu Beginn der Krankheit ist er nur leicht gerötet, später dagegen gehen Klümpchen von Blut ab, die mitunter das Harnen erschweren können und in noch weiter vorgeschrittenem Stadium ist das Exkret zum grössten Teil Blut mit wenig Harn gemischt. Die übermässige Schaumbildung weist auf das Vorhandensein von Eiweiss hin. Nach meinen Untersuchungen beträgt der Eiweissgehalt bis zu 2%. Im Anfang der Krankheit harnen die Tiere sehr häufig, aber nur kleine Mengen und zwar hauptsächlich, wenn sie in der Nässe stehen. So kann eine sofortige Blasenentleerung hervorgerufen werden, wenn die Tiere in Wasser gestellt oder zum Laufen angetrieben werden. — Der Appetit