

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: 95 (1953)

Heft: 1

Artikel: Studien über die infektiöse Anämie der Pferde : VIII. Beobachtungen über den Ablauf einer Enzootie

Autor: Steck, Werner

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588055>

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: 23.02.2026

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

Aus der veterinärmedizinischen Klinik der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. W. Steck)

Studien über die infektiöse Anämie der Pferde

VIII. Beobachtungen über den Ablauf einer Enzootie

Von Werner Steck

Einleitung

Beim Studium der infektiösen Anämie der Pferde stoßen wir nicht selten auf einen Gegensatz zwischen dem, was die experimentelle Forschung nachgewiesen hat und dem, was unter natürlichen Verhältnissen geschieht. Wir sind beeindruckt von dem experimentell ermittelten jahrelangen Virus-trägertum, stellen aber fest, daß solche Virusträger jahrelang in Beständen stehen können, ohne daß in ihrer Nachbarschaft sich etwas Besonderes ereignet. Im Experiment können wir die Krankheit unter gewissen Voraussetzungen bei empfänglichen Individuen erzeugen, in der Natur gibt es Gegenden, wo infizierte Spender, massenhaft blutsaugende und übertragende Tabaniden und sicher auch empfängliche Tiere vorhanden sind und doch wird dort die Krankheit nicht beobachtet. Wir verdanken der experimentellen Forschung wesentliche Erkenntnisse über die Ätiologie der Krankheit, die Möglichkeiten der Übertragung, und sind auch in der Zukunft immer wieder auf sie angewiesen, aber mehr denn je ist heute das Bedürfnis vorhanden, unsere Kenntnisse der Krankheit unter natürlichen Verhältnissen zu erweitern und zu vertiefen.

Als Beitrag zur Epizootologie soll im folgenden auf Grund von Beobachtungen während mehrerer Jahre über den spontanen Ablauf einer Enzootie berichtet werden.

Vorgehend seien einige bekannte Tatsachen und Gesichtspunkte festgehalten.

Auf die *Häufigkeit von Einzelerkrankungen* ist schon wiederholt hingewiesen worden. So von Ostertag [9], Lührs [8], Steck [11], Beller und Schwarzmeier [3], Wirth [14], Degen [4].

Beller und Schwarzmeier haben sich schon 1940 angesichts der offenbaren Übertragungsmöglichkeiten dahin geäußert, daß in gewissen Anämiebezirken nicht nur die klinisch kranken, sondern auch „alle übrigen, auch die vollkommen gesund erschei-

nenden Pferde solcher Bestände als Virusträger und Virusausscheider betrachtet werden müßten“. Koljakoff [7] erwähnt, daß in gewissenENZootien (in großen Pferdebeständen) auf jeden ausgesprochenen klinischen Fall von infektiöser Anämie 1—3 begründete Verdachtsfälle entfielen.

In unsern Erhebungen in kleinen Pferdebeständen stellten wir (Steck [11]) fest, daß die anscheinend gesunden Stall- und Arbeitsgenossen klinisch erkrankter Pferde sehr häufig Einzelercheinungen der Krankheit zeigen, wie namentlich eine erhebliche Zahl typischer Sublingualpunktblutungen. Es fehlt jedoch der direkte Nachweis, daß diese Tiere das Virus beherbergen. Er wäre nur auf Grund einer sehr umfangreichen und kostspieligen Untersuchung zu leisten, die sich nach der Natur der Frage auf zahlreiche Tiere erstrecken müßte¹.

Die *Möglichkeit des Erlöschens der Infektion beim Einzeltier* (natürlich als Ausnahme) hat schon die Japan-Kommission [5] angenommen, die feststellte, daß das Blut eines Virusträgers nach 3—4, nicht aber mehr nach 5 Jahren die Krankheit zu übertragen vermochte. Auch Balozet [2] nahm dies an um zu erklären, daß bei Eseln in einem erheblichen Prozentsatz eine Reininfektion gelang. Von besonderem Interesse sind die Versuche von Stein und Gates [13]. Sie infizierten ein Pferd im Juli 1941. Sein Blut erwies sich bis März 1943 durch Verimpfung auf 27 empfängliche Pferde dauernd infektiös. Unregelmäßige Temperaturreaktionen ereigneten sich bis Juni 1947. Im November 1948, 7 Jahre nach der ursprünglichen Infektion erzeugte Injektion von 50 und 150 ccm auf empfängliche Pferde die Krankheit nicht mehr, dagegen war das Pferd resistent gegen große Dosen eines virulenten Virus. Von einem weitem Pferd, das im Oktober 1942 infiziert wurde und zahlreiche milde Temperaturreaktionen in unregelmäßigen Intervallen bis im Juni 1947 aufwies, konnte im September 1948 die Krankheit durch 50 ccm Blut nicht auf ein empfängliches Pferd übertragen werden. Der Spender erwies sich aber als resistent gegen drei verschiedene Virusstämme.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß wiederholt beobachtet worden ist, daß das Blut seine Infektiosität verlieren kann. Ob damit tatsächlich ein völliger Virusverlust verbunden ist, läßt sich nicht sagen. Denn das Blut erweist sich bei nachweislich infizierten Tieren nicht immer als infektiös (Japan-Kommission [5], de Kock [6]).

Das *spontane Erlöschen kleinerENZootien* und das Ausbleiben der weitem Verbreitung der Krankheit durch offenbar infizierte Träger haben wir wiederholt beobachtet (Steck [12]). Auch Andreu [1] betont, daß Virusträger andere Pferde nicht immer anstecken, indem die Infektiosität des Virus erheblich schwankt.

Beobachtungen über eineENZootie

Der Weiler, in dem die hier beschriebeneENZootie beobachtet worden ist, liegt im bernischen Mittelland, auf Moränenboden. Die 14 Einzelgehöfte sind durchschnittlich je 40—60 m voneinander entfernt. Der Boden ist ziemlich stark parzelliert und die den einzelnen Besitzern gehörenden Par-

¹ Es scheint nicht überflüssig, auf die Schwierigkeiten einer derartigen Untersuchung besonders hinzuweisen. Die Versuchspferde (Empfänger) müßten, genügend fern von I.A.-infizierten Pferden, also in einer entweder fernen oder genügend isolierten I.A.-freien Gegend aufgezogen sein; dann dürfte zu ihrer Vorprüfung der Kreuzinfektionsversuch genügen, weil die Wahrscheinlichkeit klein wäre, daß von zwei eines Paares beide schon infiziert wären. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, daß das Blut eines infizierten Tieres nicht immer virushaltig ist, so daß eigentlich jeder Versuch wiederholt werden müßte. Wir vermuten sogar, daß scheinbar virusfrei gewordene Pferde (negative Blutübertragung) doch noch virushaltig sein können, weil sie noch dauernd Sublingualpunkte aufweisen können, wie es infektionsfreie nicht tun.

zellen über die Gegend verstreut, so daß die Pferde beiden landwirtschaftlichen Arbeiten häufig in die Nähe kommen. Dagegen wird innerhalb des Weilers nicht häufig zusammengespant. Fig. 1 gibt eine Übersicht, in die auch die Zungenbefunde aus Tab. 1 eingetragen sind.

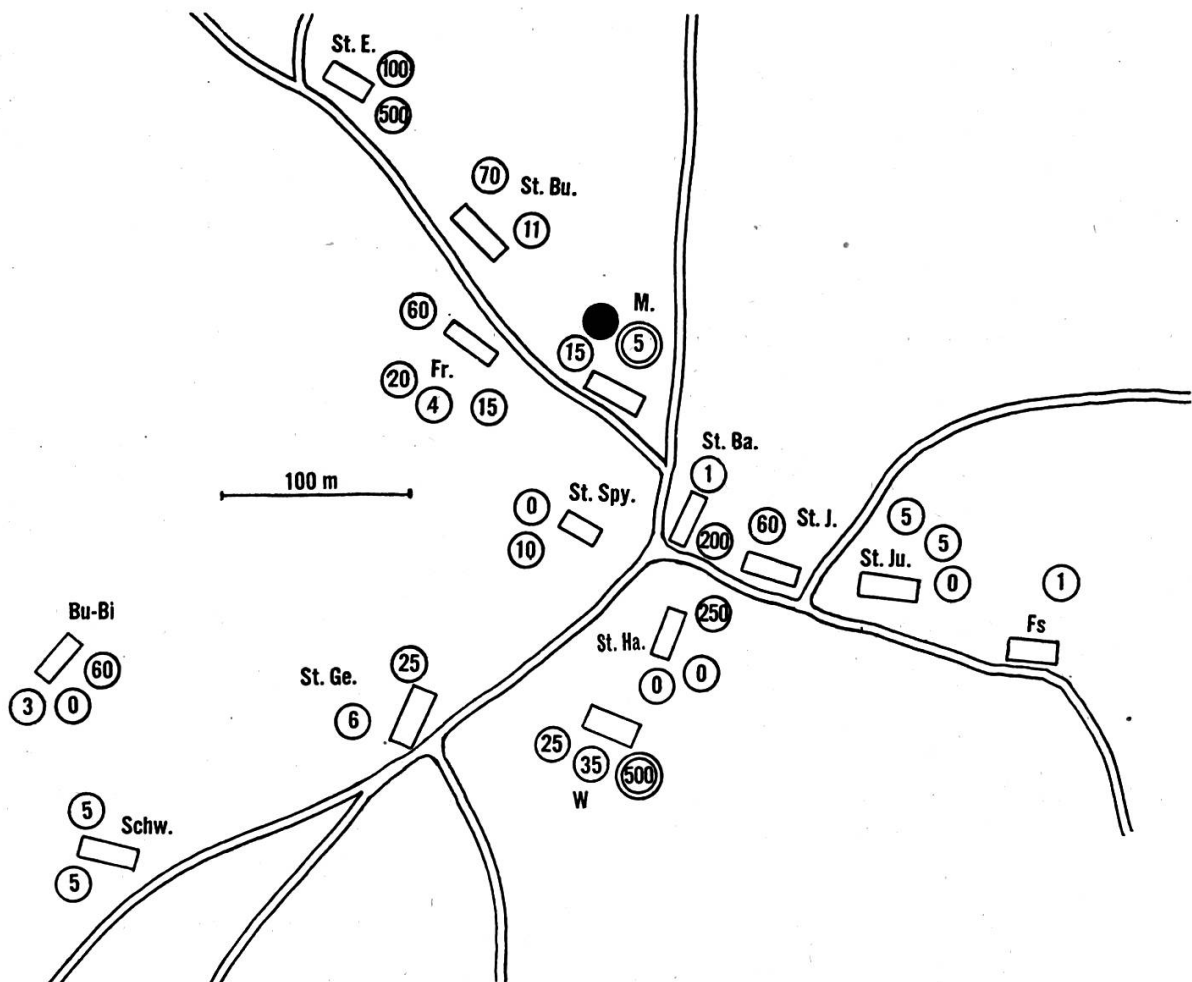


Fig. 1. Schematische aber distanzrichtige Karte des Weilers mit Angabe der Situation zu Beginn der Enzootie (entspr. Tabelle 1). Gefüllter Kreis erstes erkranktes Pferd, Doppelkreise später erkrankte Pferde, einfache Kreise nicht klinisch erkrankende Pferde. Zahlen in den Kreisen entspr. Anzahl typischer Sublingualpunktblutungen.

Der erste Krankheitsfall und die Situation im Weiler während dieser ersten Erkrankung

Die Krankheit wurde im September 1945 beim Pferd Fy im Bestand M. festgestellt. Die 14jährige Stute des Freibergerschlagcs war im Jahre 1936 in den Bestand gekommen und häufig im Militärdienst gestanden. Am 3. September 1945 fielen schlechte Freßlust und Fieber auf.

Am 11. 9. bestand Fieber (39,3), 60 Pulse, Ikterus, mäßige expiratorische Dyspnoe, seltener Husten, negatives Ergebnis von Perkussion und Auskultation, nur 6 typische

sublinguale Punktblutungen, eine Senkungsgeschwindigkeit von 140, Spontansediment von 28,2%. Vom 9. bis 21. 9. schwankte die Temperatur zwischen 38,3 und 40,8. Am 21. 9. wurden 200—300 typische sublinguale Punktblutungen festgestellt.

Tabelle 1

Ergebnis der Musterung sämtlicher Pferde im Weiler Lb
zwischen 11. 9. und 14. 10. 45

Bestand	Pferd	Alter	Kondition	Ges.- Zustand	Senk.- geschw. (15')	Erythr. sediment	Zahl d. typ. subl. Punktbl.	Datum
M	Fr	2½	gut	munter	38	31.3	15	11. 9. 45
„	Jy	8	z. gut	arbeitet	11	39.6	5	11. 9. 45
„	Fy	14	z. gut	krank	140	28.2	6/250	11.u.21.9.45
St. E.	Ne	6	gut	gesund	8	37.5	100	3. 10. 45
„	Kä	8	mäßig	gesund	15	34.4	500	„
St. J.	Fr	4	mäßig	gesund	—	—	60	26. 9. 45
St. Ba.	Ma	3	gut	gesund	23	32.5	1	26. 9. 45
„	Ol	16	gut	gesund	13	35.7	200	„
St. Bu.	To	5½	gut	gesund	12	34.7	70	27. 9. 45
„	Fy	16	gut	gesund	11	38.5	11	„
St. Ha.	Jo	2½	gut	gesund	16	35.9	0	29. 9. 45
„	Ma	4½	gut	gesund	58	31.3	0	„
„	Fy	2½	gut	gesund	18	36.6	250	„
St. Ju.	Fy	11	gut	gesund	15	35.4	5	21. 9. 45
„	Fl	5	etw. mager	Würmer	10	36.2	5	„
„	Kä	2½	gut	gesund	11	34.7	0	„
St. Spy.	To	> 12	gut	gesund	56	35.4	0	26. 9. 45
„	Fl	24	mäßig	gesund	18	36.4	10	„
Wy	Fy	20	mittel	gesund	110	32.2	25	29. 9. 45
„	Fr	4½	gut	gesund	33	32.4	35	„
„	Fe	2½	gut	gesund	30	30.4	500 ¹	¹ sehr scharf
Bu-Bi	Kä	14	gut	gesund	6	43.8	3	1. 10. 45
„	Fl	23	gut	gesund	22	36.3	0	„
„	Do	2½	gut	gesund	11	37.6	60	„
Fs	Pe	9	gut	gesund	7	42.2	1	21. 9. 45
Fr	Kl	1¼	gut	gesund	—	—	60	27. 9. 45
„	Je	4½	gut	gesund	18	38.8	20	27. 9. 45
„	Bi	9	zieml. gut	gesund	24	34.8	4	„
„	Ob	26	mager	gesund	35	36.7	15	„
Schw.	Mä	15	gut	gesund	18	35.9	5	1. 10. 45
„	Lu	13	zieml. gut	gesund	7	39.1	5	„
St. Ge.	Jo	6½	mittel	frißt	30	33.5	6	29. 9. 45
„	He	4	zieml. gut	schlecht				
„	He	4	zieml. gut	gesund	22	30.3	25	„

Am 27. 9. erfolgte die Notschlachtung.

Sektionsbefund: Kadaver in mittelmäßigem Ernährungszustand, starkes Ödem an Kopf, Hals und Körperunterseite. Vereinzelte Blutungen im Epikard, Myokard etwas fleckig, große Petechien unter dem linken Endokard.

Zungenunterfläche; 200 meist relativ grobe Punktblutungen. Sie zeigen ein scharfes Zentrum und einen deutlichen Hof.

Lungen sind nicht zusammengefallen, der Schnittfläche entfließt viel Schaum, das Parenchym ist durchsetzt von kugeligen Blutungsherden von bis zu 5 mm Durchmesser (ca. 1 pro cm²). Entzündungsherde fehlen.

Leber ca. 1 ½ fach vergrößert, heller, gelber und roter als normal. Auf der Schnittfläche ist Muskatzeichnung angedeutet.

Die Milzlymphknoten sind erheblich vergrößert, die Milz ist auf das Doppelte vergrößert, die Schnittfläche dunkelrot, grob granuliert. Die Nieren sind vergrößert. Der Kortex erscheint auf Oberfläche und Schnittfläche durchsetzt mit Blutungen von bis zu 2 mm Durchmesser (ca. 5 pro cm²), im übrigen gelblich verfärbt und geschwollen.

Der Magen enthält Futter. Dünn- und Dickdarmschleimhaut sind durchsetzt von rundlichen Blutungen bis zu 8 mm im Durchmesser.

Die Blasenschleimhaut zeigt zahlreiche grobe Blutungen. Uterusschleimhaut einige Blutungen.

Histologischer Befund (auf die feinern Veränderungen der Leberzellen wird hier nicht eingegangen):

Herzmuskel: Stellenweise vermehrte kernhaltige Zellen von Lymphozyten und Makrophagen habitus in kleinen Gefäßen. Einzelne perivaskuläre Rundzellansammlungen.

Lungen: Verstreute kleine abgegrenzte Blutungsherde innerhalb deren die Alveolenwände nekrobiotische Kerne und Pigmentablagerungen aufweisen. In zahlreichen kleinen Arterien Anhäufung von kernhaltigen Zellen vom Habitus von Makrophagen und Lymphozyten, so daß die Lumina einzelner kleiner Arterien vollgepfropft erscheinen. In einzelnen kleinen Venen kompakte Zellnester meist aus makrophagenartigen Zellen bestehend. Darin mehrere Kernteilungsfiguren. Die Alveolenwände enthalten eine erheblich vermehrte Zahl großkerniger Zellen.

Leber: Mittelgradige Rundzellinfiltration der portobiliären Interstitien. Erhebliche Ansammlung kernhaltiger Zellen von Lymphozyten und Makrophagen-Charakter in den intraalveolären Kapillaren. Intensive und ausgebreitete Sternzellhämosiderose.

Milz: Verwischung der Follikelgrenzen. Deutliche Eisenpigmentverminderung.

Nieren: Teilweise starke interstitielle und perivaskuläre Rundzellinfiltration.

Zusammenfassend ergibt die Untersuchung das typische Bild der infektiösen Anämie im akuten bis subakuten Stadium.

Die Situation im Weiler Lb zur Zeit, als die Stute Fy im Bestand M. an I. A. schwer erkrankt ist, läßt sich wie folgt beschreiben:

Außer der Stute Fy sind zunächst keine Pferde klinisch deutlich erkrankt.

Der nächste Krankheitsfall tritt am 15. 10. 45 (18 Tage nach der Schlachtung von Fy) bei einem Nachbarpferd von Fy, Jy auf. In der Zeit zwischen dem 27. 9. (Schlachtung von Fy) und dem 15. 10. (Erkrankung von Jy) zeigen eine ganze Anzahl Pferde im Weiler eine erhebliche Zahl von typischen sublingualen Punktblutungen (Fig. 1 und Tabelle 1).

Sieht man ab von den etwas mehr abgelegenen Höfen Schw. und Bu-Bi, so ergibt sich, daß von den 27 gesund erscheinenden Pferden 16 (= 59 %) 10 und mehr, und 8 (= 29,5 %) 50 und mehr typische Sublingualpunktblutungen aufweisen.

Die anscheinend gesunden Pferde des Weilers zeigten somit in jenem Zeitpunkt fast doppelt so viele sublinguale Punktblutungen wie alle Pferde

der Gegend, und ca. zwanzigmal so viele wie Pferde ohne nachweisbaren Kontakt mit I.A., aber etwas weniger als die Pferde in Einzelhöfen, in denen klinische Fälle von I.A. beobachtet worden waren.

Zum Vergleich sind in Tabelle 2 einige bisherige Erhebungen zusammengestellt, die nach Möglichkeit weiter ergänzt werden sollen.

Tabelle 2

Zusammenstellung einiger Beobachtungen betr. das Vorkommen typischer sublingualer Punktblutungen (P. bl.) bei genauer Anwendung der in diesem Archiv 1946, S. 61 beschriebenen Methode

	Jahr	Anzahl Pferde	10 u. mehr typ. P. bl.	50 u. mehr typ. P. bl.
U.S.A. Pferde ohne Verdacht auf Kontakt mit I.A.	1952	158	6 (3,8%)	0 (0%)
Südengland	1949	159	4 (2,5%)	2 (1,3%)
Pferde geboren und aufgezogen oder gesund seit 10 Jahren in les Ormonts sowie auf Einzelhöfen bei Château-d'Oex (ohne I.A. Kontaktverdacht)	1952	113	3 (2,7%)	0 (0%)
Arbeitspferde Kt. Bern (bei Versicherungsrevisionen untersucht)	1945/46	709	247 (35%)	125 (15%)
Alle Einzelhöfe in I.A.-Gebiet Kt. Bern	1945/49	239	68 (28½%)	32 (13,4%)
Unverdächtige Einzelhöfe in I.A.-Gebiet Kt. Bern	1945/49	182	30 (16½%)	6 (4%)
Einzelhöfe mit I.A.-Fällen im Kt. Bern	1945/49	57	38 (66½%)	26 (46%)
I.A.-kranke Pferde		521 ¹	453 ¹ (87%)	323 ¹ (62%)

¹ nicht Anzahl Pferde, sondern Anzahl Beobachtungen.

Die weiteren Fälle klinisch offensichtlicher Erkrankung an infektiöser Anämie

Nach dem ersten mit Notschlachtung endenden Fall von infektiöser Anämie sind in den folgenden sechs Jahren noch 2 Krankheitsfälle beobachtet worden, beide anscheinend unmittelbar im Anschluß an die erste Erkrankung.

Fall II. Am 13.10.45 erkrankte plötzlich ein *Stallnachbar des ersterkrankten Pferdes*, Jy, mit hohem Fieber (41,2 und 41,6°).

Am 16. 10. erschien das Pferd schwach, zeigte schwankenden Gang, mäßige Dyspnoe, 27 typische Sublingualpunktblutungen, eine Senkungsgeschwindigkeit von 60 und ein Erythrozytenspontansediment von 34,4 vol%. Das Fieber klang bis zum 19. 10. ab. Am 26. 10. erfolgte ein weiterer eintägiger Fieberanfall, ein weiterer Mitte November. Am 30. 11. zeigte das Pferd 70 typische Sublingualpunktblutungen, eine Senkungsgeschwindigkeit von 53, ein Erythrozytenspontansediment von 31,4 vol%.

Am 28. 12. wurde das Pferd notgeschlachtet. Leider entging mir wegen eines Mißverständnisses die Sektion, die einen für I.A. typischen Befund ergeben haben soll.

Fall III ereignete sich im Bestand W., dessen Hofgebäude am andern Ende des Weilers gelegen sind, während zwei große Landparzellen von M. u. W. aneinanderstoßen. Anlässlich der Musterung aller Pferde des Weilers fand ich am 29. 9. 45, also 2 Tage nach der Schlachtung des ersten akuten und vor der Erkrankung des zweiten Falles beim 2 ½-jährigen Fohlen Fl einen derart stark positiven Zungenbefund (ca. 500 sehr scharfe, typische Punktblutungen), daß ich mich veranlaßt sah, ausnahmsweise den Besitzer aufmerksam zu machen, um den Verdacht zu vermeiden, die erwartete Erkrankung sei beim ersten Besuch etwa eingeschleppt worden. Dabei erschien das Fohlen aber noch gesund und munter. Am 8. 10. 45 zeigte es 300—400 typische Zungenpunktblutungen, eine Senkungsgeschwindigkeit von 56, ein Erythrozytenendsediment von 28,2 vol%. Erst Anfang November erkrankte es fieberhaft, und wurde von einem Tierarzt behandelt. Am 30. 11. fand ich das Pferd wiederum bei gutem Allgemeinbefinden. Es zeigte 60 typische Sublingualpunktblutungen, etwas Fesselödeme und eine Senkungsgeschwindigkeit von 115, ein Erythrozytenendsediment von 27,9 vol%. Am 20. 3. 46 war es in guter Kondition, Senkungsgeschwindigkeit 90, Erythrozytenspontansediment 30,0 vol%, ca. 100 typische Sublingualpunktblutungen. Am 28. 2. 49 war das Pferd in gutem Zustand, lebhaft, zeigte 180 typische Sublingualpunktblutungen und eine Senkungsgeschwindigkeit von 78, am 14. 3. 49 erschien es gesund und munter, zeigte aber 500 typische Sublingualpunktblutungen. 1952 begann es abzumagern und wurde anämisch. Am 27. 2. 52 erfolgte die Notschlachtung, nach mehr als 6-jähriger Krankheit.

Sektionsbefund: Abmagerung, mäßiges Ödem an der Körperunterseite, Herz groß, sonst o.B.

Lungen: schlecht zusammengefallen, Parenchym durchsetzt mit durchschnittlich stecknadelkopfgroßen Blutungen, ca. 4 pro cm².

Zungenunterfläche zeigt 700 typische Punktblutungen.

Leber: ca. doppelte Größe, etwas hell, Schnittfläche leicht marmoriert.

Milzlymphknoten mäßig vergrößert, Milz ca. auf 1 ⅓ vergrößert. Schnittfläche grob granuliert, hellrot, himbeerfarbig.

Nieren: dreifache Größe, Kapsel etwas adhärent, mehrere Punktblutungen, ca. 1 pro cm² auf der Oberfläche. Kortex stark verbreitert, von grünlichgrauer Farbe.

Großer Thrombus im Endstück der Aorta, r. A. iliaca u. A. hypogastrica und linker A. hypogastrica.

Magen voll Futter, o.B. Darm o.B. wenige Strongylen.

Blase: zahlreiche Punktblutungen. Uterus o.B. Ovarien zystös.

Histologischer Befund:

Herzmuskel: Deutliche Vermehrung der Histiozyten in den perivaskulären Interstitien, stellenweise mehr großkernige, fibroblastenähnliche Zellen, anderswo zahlreiche kleine Rundzellen.

Lungen: Manche kleine Gefäße enthalten kompakte Ansammlungen von kernhaltigen monozytären Zellen, die meist gut abgegrenzt sind vom im übrigen ungefähr normalen Gefäßinhalt. In den Alveolenwänden deutliche Vermehrung der kernhaltigen Zellen. Vereinzelte Blutungen. Zahlreiche Anhäufung von hämosiderinhaltigen Zellen sowohl im Interstitium wie in den Alveolenwänden.

Leber: Erhebliche Rundzellinfiltration in den portobiliären Interstitien. Starke Histiozyten-Anhäufung in den intralobulären Kapillaren, teilweise in massiven Klumpen. Sehr ausgedehnte Sternzellhämosiderose. Deutliche Vermehrung der kollagenen Fasern sowohl im Interstitium wie um die Zentralvenen.

Milz: Verwischte Follikelgrenzen. Hämosideringehalt stark herabgesetzt.

Nieren: Vereinzelte tubuläre Blutungen mit Schädigung des Tubulusepithels. Pigmentablagerung in Tubulusepithelien. Erhebliche diffuse und perivaskuläre Rundzellinfiltration. Erhebliche Bindegewebiszunahme, besonders auch um die Glomeruli.

Diagnose: chronische infektiöse Anämie.

Der Verlauf der Enzootie

Wie oben ausgeführt wurde, erkrankte im September 1945 ein erstes Pferd schwer und akut und kam am 27. 9. zur Notschlachtung, im Oktober im gleichen Stall ein zweites Pferd und mußte am 28. 12. ebenfalls notgeschlachtet werden. Bei einem dritten Pferd, das schon im September 1945 durch seinen massiven Sublingualbefund aufgefallen war, nahm die Krankheit bei meist gutem Allgemeinbefinden einen chronischen Verlauf, der erst im Februar 1952, 6 ½ Jahre später, zur Notschlachtung führte.

Weitere Krankheitsfälle traten nicht auf, auch nicht bei den zugekauften Pferden. Die Zungenbefunde gingen, wie aus Tabelle 3 ersichtlich ist, allmählich zurück. Im Mai 1952 zeigten $5/25 = 20\%$ (gegenüber 59% im Spätherbst 1945, während der aktiven Phase) 10 und mehr typische Sublingualpunktblutungen, d. h. weniger als der Durchschnitt der ganzen Gegend; kein einziges 50 und mehr (gegenüber 29,5% im Spätherbst 1945).

Diskussion

Die Diagnose war in allen drei klinischen Fällen klar, in zwei Fällen ist sie durch komplikationsfreie typische makroskopische und histologische Befunde gesichert.

Die Enzootie scheint deutlich in zwei Phasen trennbar: Zwei schwere akute und der Beginn eines chronischen Falles, sowie zahlreiche positive Sublingualbefunde bei andern Pferden, *also eine ausgesprochene aktive Phase* im Spätherbst 1945. Seither Abklingen der Erscheinungen, außer bei dem einen chronischen Fall: *eine lang andauernde ausgesprochen inaktive Phase*.

Zur Erklärung dieses Verhaltens kann man zwei Möglichkeiten in Betracht ziehen:

1. es handelte sich im Herbst 1945 um eine frische Einschleppung in eine Population von relativ empfänglichen Pferden.
2. es herrschte gerade im Spätherbst 1945 irgendein die Infektion begünstigender epizootologischer Außenfaktor vor.

Wir verfügen nicht über Beobachtungen, die erlauben würden, die eine oder andere dieser Möglichkeiten entscheidend zu stützen oder abzulehnen.

Die Bearbeitung der hier eingehend beschriebenen Enzootie veranlaßt uns, unsere früheren Beobachtungen über Enzootieverläufe, soweit sie genügend ausgedehnt waren, zusammenzustellen:

In 5 Beständen beobachteten wir einen schweren Krankheitsfall und keinen weiteren (auf die Häufigkeit von Einzelerkrankungen in größeren Statistiken ist eingangs schon hingewiesen worden). In 4 Beständen 2 zusammenhängende Fälle und keine weiteren. In 2 dieser Bestände war es so, daß das eine Pferd chronisch erkrankte, so daß sein schließlicher Zusammenbruch mehrere Jahre nach der ersten Erkrankung des Stallkameraden erfolgte, ähnlich wie bei dem in der beschriebenen Enzootie erwähnten Nachbarpferd. In 4 weiteren Beständen wurde ein allmählicher Schwund der Morbidität nach totaler Verseuchung beobachtet. Zahlreiche gemeinsame Erkrankungen wurden in 7 weiteren Beständen beobachtet.

Erkrankung von zugekauften Pferden zu erheblich kranken wurde in 4 Beständen beobachtet, wobei mehrfach alte Stallgenossen der kranken nur latent infiziert waren. Anscheinende Übertragung durch ein chronisch krankes Pferd wurde nur in einem Bestand festgestellt. In einem Bestande erkrankten wiederholt Fohlen einer infizierten Stute und anscheinend im Anschluß daran erfolgten weitere Erkrankungen im Bestand. In einem Bestand, wo 2 Pferde anscheinend traumatisch erkrankten (Injektionsnadel), erkrankte ein weiteres nach 6 Monaten.

Somit war in der Mehrzahl der bisher eingehender beobachteten Enzootien eine aktive Phase erkennbar, während der die Krankheit bei mehreren Pferden auftritt und eine jahrelange, relativ inaktive Phase, in der manche Pferde abheilen, bei andern sich aber der Zustand allmählich verschlimmert, wo aber trotz Ergänzung des Bestandes keine Neuerkrankungen mehr auftreten. Nur vereinzelt erwies sich anscheinend ein verbliebenes infiziertes Pferd als Quelle einer neuen Enzootie im gleichen Bestand.

Trotz der offenbar verbreiteten Tendenz zur Abnahme der Krankheitsfälle innerhalb einer Enzootie, variiert die Zahl der Opfer erheblich.

Die Virulenz des vorhandenen Virusstammes kann dabei eine Rolle spielen, von der wir wissen, daß sie recht unterschiedlich ist, in unseren Gegenden im allgemeinen eher mäßig.

Aber auch die Außenbedingungen sind von Bedeutung. Wie wir früher ausgeführt haben, gibt es in der Region, in der die hier untersuchte Pferdepopulation beobachtet wurde, „Anämielagen und Nichtanämielagen“. Die Lage der Ortschaft selber muß als mäßig anämiebegünstigend angesehen

Tabelle 3

Befunde im Bestand M 1945—1952

In Klammern: Datum der Einstellung Ziffern: typische Sublingualpunktblutungen

Wo nichts bezüglich Gesundheitszustand vermerkt ist, sind die Tiere arbeitsfähig und anscheinend gesund

	11.9.45	21.9.	27.9.	8.10.	15.10.	16.10.	19.10.	26.10.	30.11.	28.12.	28.2.46	20.3.46	28.2.49	30.5.52
Fr (1945)	15	30	25	46		40	80		30		20	35	Jan. 48 verkauft als Gebr.- Pferd	
Jy (1940)	5	6	100	5	plötzlich krank, 41,1° Fieber, Ikterus	27	37,8° 100	Fieber	70 Fieber	Schlach- tung wegen I. A.		Fy II (1948)	0	verkauft 1951 als Gebr.- Pferd
Fy (1936)	6 Fieber seit Tagen, I. Anämie	250	Schlach- tung, I. A.						Flo (4.2.46)		4	50	3	25
		Ba (29.9.45)		20		6	22		8		9	25	Febr. 49 verkauft als Gebr.- Pferd	
												Fr II (1949)	0	verkauft als Gebr.- Pferd
												Fy III	1950/51 gek.	32
												Bi	(1952)	8

Tabelle 4

Befunde in den Beständen außer M

(Legende siehe bei Tabelle 3)

Bestand	Sept.—Okt. 1945	Nov. 1945	Jan. — März 1946		Febr.—März 1949		Mai 1952
St.E. Ne (1943)	100	80	60	Schlachtung (Beinbruch)	Fl 0		2
Kä (1937)	500	30	30		50		12
St.J. Fr (1939)	60				Do (1949) 0		2
Jo (1937)					4		15
St.Ba. Ma (1945)	1		0		0		1
Ol (1931)	200		50		12	Schlachtung (lahm)	
Ka (1941)	50		10	verkauft als Gebr.-Pferd	GA (Herbst 1949)		7
St.Bü. To (1943)	70	13	3		2		1
Fy (1934)	11	3	5		1	Schlachtung (Einschuß) Mä./Aug. 50	15
St.Hä. Jo (1944)	0		3	verkauft als Gebr.-Pferd	Ma (1949) 12	verkauft als Gebr.-Pferd	Lo (1949) 1
Ma (1944)	0		4	„	Ne (1948) 24		Fl (1951) 2
Fy (1945)	250		25	„			
St.Ju. Fy (1939)	5 12				8		2
Fl (1944)	5 3			verkauft als Gebr.-Pferd			
Kä (1944)	0 22				2		0
St.Sp. To (1930)	0		5	umgestan- den (Kolik)			
Fl (1925)	10 Schlachtung (Alter)						
Cha (1947)			1				0
Bi (März 1946)			30		0		4
Wi Fy (1934)	25	60		Schlachtung (Alter, Dampf)			
Fr (1943)	35	70			42	Schlachtung April 1952 (Druse)	Kä (1952) 0
Fl (1944)	500	60			600	Schlachtung Febr. 1952 (Inf. An.)	
						Fy (Mai 1952)	1
Fs Pe (1941)	1 Schlachtung 1947 (Spat. Dampf)				M (1948) 3		4
Fi Kl (1944)	60	45		1948 verkauft als Gebrauchspferd			
Je (1944)	20	15			3		0
Bi (1940)	4	14			9		0
Ob (1925)	15	5		1948 verkauft als Gebrauchspferd			
Sta.G. Jo (1940)	6				3	Schlachtung 1952 (Phlegmone)	
He (1945)	25				0		7
						Zü (1952)	3

werden. Sie liegt auf einer Terrasse, die nach Westen abfällt, wird aber nach Osten durch zwei Anhöhen um 50—60 m überhöht.

Es müßte mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß unter ungünstigeren Milieubedingungen die Enzootie einen schwereren Verlauf nehmen würde.

Die Tatsache, daß der jahrelang kranke Virusträger ungestraft im Bestand blieb, dürfte nicht als Argument gegen die Eliminierung (Entschädigung) verwendet werden, denn er hätte wohl Schaden stiften können, wenn er in einen andern Bestand weiter verkauft worden wäre.

Zusammenfassung

Es wird der Ablauf einer Enzootie der infektiösen Anämie (Vallée'schen Krankheit) in einem kleinen Dorf beschrieben, auf Grund von Erhebungen während 6 Jahren und 9 Monaten.

Dabei wird das spontane Erlöschen der Enzootie festgestellt. Trotzdem ein klinisch chronisch krankes Pferd während mehr als 6 Jahren zugegen war, traten nach dem ersten Jahr keine Neuerkrankungen mehr auf und gingen die Sublingualbefunde bei den andern Pferden allmählich zurück.

Es ist hier wie bei zahlreichen andern Enzootien von I.A. eine erste kurze aktive und eine zweite langjährige inaktive Phase in der Verseuchung erkennbar.

Résumé

L'évolution d'une enzootie d'anémie infectieuse (maladie de Vallée et Carré) dans un petit village est décrite d'après une enquête poursuivie pendant 6 années et 9 mois.

La disparition spontanée de l'enzootie est constatée. Bien qu'un cheval malade (forme chronique) soit resté au village pendant plus de 6 ans, il n'y a pas eu de nouveaux cas. Le phénomène des hémorragies souslinguales, très répandu au commencement de l'enzootie a presque disparu vers la fin des observations.

Ici comme souvent dans les enzooties d'I.A. une première phase active et courte est suivie d'une seconde phase inactive (de l'enzootie) qui dure des années.

Riassunto

Sulle basi di rilievi fatti durante 6 anni e 9 mesi, si descrive il decorso di un'enzoozia di anemia infettiva (malattia di Vallé) in un piccolo villaggio.

Al riguardo viene accertato lo spegnersi spontaneo dell'enzoozia. Quantunque un cavallo fu clinicamente ammalato in forma cronica per oltre 6 anni, dopo il primo anno non si riscontrarono più nuovi casi e i reperti sottolinguali degli altri cavalli andarono scemando gradatamente.

Qui, come in altre numerose enzoozie di anemia infettiva, nel contagio sono riconoscibili una breve fase attiva e una fase inattiva prolungata.

Summary

Based on observations carried out during 6 years and 9 months an enzootic of infectious anemia (Vallée's disease) in a small village is described.

The enzootic was observed to disappear spontaneously. Although a chronic clinical case was present for over 6 years, no new clinical cases appeared after the first year

and in the other horses the symptoms of typical sublingual hemorrhages gradually vanished. Here as in many other enzootics of I.A. a short first active phase and a second inactive phase (of the enzootic) lasting for years were evident.

Erwähnte Arbeiten

[1] Andrev: Veterinarija Moscov 1947 (zitn. Vet. Bull. 1950, 585). — [2] Balozet C. R.: Soc. Biol. Paris 119 (1935) p. 160. — [3] Beller und Schwarzmeier: Arch. f. w. u. prakt. Thlkde. 76 (1940) 24. — [4] Degen: Diss. Zürich 1945. — [5] Japanese special Commission: Rept. on the resultats obtained by the special Commithee for the investigation of Infectious Anemie among horses. Horse Admistr. Bureau Tokyo 1914. Zit. u. Theiler u. Kehoe 3. 4th rept. Dir. of. Vet. Res. Union of South Africa 1915. — [6] de Kock: 7th and 8th Report Dir. of Vet. Research. Union of South Africa 1920. — [7] Koljakoff J. E.: Die ansteckende Blutarmut des Pferdes. Monographie 1940. — [8] Lührs E.: Infekt. Anämie in Stang und Wirth Bd. V, 584 (1928). — [9] Ostertag R.: Z. f. inf. Krankh. parasit. Kr. u. Hygiene der Ht. 3 (1918). — [10] Steck W.: Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde 1937, 368. — [11] Ders.: Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde 1946, 61, 389. — [12] Ders.: Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde 1947, 49. — [13] Stein und Gates: D. W. Veterinary Medecine 45 (1950) Nr. 4. — [14] Wirth D.: Lehrb. d. inn. Krankh. d. Htiere v. Wirth u. Diernhofer, Stuttgart 1943.

*

Die Fortsetzung der Forschungen über die infektiöse Anämie der Pferde wird ermöglicht durch einen Kredit der Eidgenossenschaft und des Staates Bern. Sie werden durch die freundliche Unterstützung seitens der Kollegen und Tierbesitzer erleichtert. Allen sei hier mein herzlichster Dank ausgesprochen.

Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. H. Spörri)

Die ersten Fälle von sog. Wolff-Parkinson-White-Syndrom, einer eigenartigen Herzanomalie, bei Tieren

(Beobachtungen bei 2 Rindern)¹

Von H. Spörri

I. Einleitung

Im Jahre 1930 berichteten Wolff, Parkinson und White [17] über einen eigenartigen Elektrokardiogramm-(Ekg)-Befund beim Menschen, welcher sich durch folgende Symptomentrias auszeichnete: 1. abnorm kurze

¹ Meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Dr. W. Frei, der, in Voraussicht der Bedeutung der Elektrokardiographie für die Veterinär-Medizin bereits 1938 einen Elektrokardiographen beschaffte und damit diese Arbeit ermöglichte, in Dankbarkeit zu seinem 70. Geburtstag gewidmet.