

|                     |   |
|---------------------|---|
| <b>Zeitschrift:</b> | Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire<br>ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires |
| <b>Herausgeber:</b> | Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte  |
| <b>Band:</b>        | 116 (1974)  |
| <b>Heft:</b>        | 12  |
| <b>Artikel:</b>     | Die serologische Diagnose der infektiösen Anämie der Einhufer (AIE)   |
| <b>Autor:</b>       | Saxer, E.   |
| <b>DOI:</b>         | <a href="https://doi.org/10.5169/seals-593686">https://doi.org/10.5169/seals-593686</a>   |

### **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:** 18.01.2026

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

## Die serologische Diagnose der infektiösen Anämie der Einhufer (AIE) (Ein gelöstes Problem)

von E. Säxer<sup>1</sup>

Die Diagnose der infektiösen Anämie der Einhufer (Anaemia Infectiosa Equorum/AIE; engl.: Equine Infectious Anemia/EIA) stützte sich bis vor kurzem hauptsächlich auf die klinische Untersuchung unter Herbeiziehung hämatologischer und biochemischer Methoden der Blutanalyse sowie der pathologisch-anatomischen und -histologischen Methoden, denen jedoch keine Spezifität zukam. Der Nachweis der Infektiosität gelang mit Hilfe des Übertragungsversuches auf empfängliche Pferde, doch bewies der positive Ausfall lediglich, dass der Spender Virusträger war. Über gelungene Übertragungsversuche auf kleine Versuchstiere (Mäuse) berichteten 1949 Hallauer und Moosbrugger [30], doch wurde das Ergebnis eines nach Ansicht der Autoren ebenfalls gelungenen Rückübertragungsversuches auf das Pferd in Zweifel gezogen. Später haben japanische Forscher ähnliche Versuche durchgeführt. Die Vielfalt anämieerzeugender Faktoren und das Vorkommen sekundärer Anämien im Gefolge infektiöser (Streptokokken) und zehrender Krankheiten machten die Differentialdiagnose schwierig. Es ist deshalb nicht verwunderlich, dass die Anämieforscher schon in der Frühzeit nach der Entdeckung der serologischen Methoden begannen, nach Möglichkeiten zur Diagnostizierung und differentialdiagnostischen Abgrenzung der infektiösen Anämie der Einhufer zu suchen, wobei die Komplementbindungsprobe in verschiedenen Varianten zur Anwendung gelangte. Doch erfüllten sich ihre Hoffnungen nicht [6].

Die Konglutinationsversuche, über die Säxer und Fuentes [6] und Säxer [9] (Versuche 1957/58 in Venezuela) berichteten, ergaben immerhin einige brauchbare Hinweise dafür, dass bei Verwendung konzentrierter spezifischer Antigene [9] diese Methode herangezogen werden könnte. Da inzwischen die Züchtung des AIE-Virus auf Gewebekulturen von Pferdeleukozyten gelungen ist, liegt die Herstellung derartiger Antigene durchaus im Bereich des Möglichen. Ebenso ist die Möglichkeit der aktiven Immunisierung der empfänglichen Tiergattungen, sei es durch wenig virulente Stämme oder durch ein abgetötetes Virus, um ein beträchtliches nähergerückt.

Im Sommer 1958 berichteten Fuentes und Säxer [5] in Form einer vorläufigen Mitteilung in der Venezolanischen Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften über gemeinsam vorgenommene Versuche zur Anwendung der

---

<sup>1</sup> Adresse: Priv.-Doz. Dr. E. Säxer, Weiherstr. 10, CH-3073 Gümligen (von 1955–59 tierärztlicher Experte der FAO in Zentral- und Südamerika).

Immunodiffusions-Präzipitation in Agargel in der Diagnostik der infektiösen Anämie der Einhufer. Die Methode war schon früher durch Oudin und Ouchterlony [1, 2, 3, 4] beschrieben und mit unterschiedlichem Erfolg in der Diagnostik von Viruskrankheiten (z. B. 1955 in Weybridge bei der Hundestaupe) versucht worden.

Als Antigen verwendeten Fuentes und Säxer [5] in ihren ersten Versuchen die überstehende Flüssigkeit nach Zerreiben von tiefgefrorenem und wieder aufgetautem, manchmal mehrfach tiefgefrorenem und aufgetautem, möglichst frischem Pankreasgewebe von klinisch eindeutigen AIE-Fällen in gepufferter physiologischer NaCl-Lösung. Als negative Kontrollen wurden Serum und Pankreas eines über 20 Jahre hindurch tierärztlich betreuten, gesund geschlachteten Pferdes (Valencia, im Besitz von Dr. Muskus) herangezogen. Die verwendete Technik wurde mit der «vorläufigen Mitteilung» [5] in der Zeitschrift «Investigaciones Veterinarias» und später auszugsweise im «Schweizer Archiv für Tierheilkunde» [8] beschrieben.

Aus jenen Ergebnissen sollen folgende ausgewählt werden:

| Pferd                   | Klinische und pathologische-anatomische Diagnose | Antigen           | Reaktion  |   |
|-------------------------|--|-------------------|-----------|---|
|                         |  |                   | positiv   | negativ   |
| 68                      | AIE  | Pankreas 52       | Serum 68  | Serum Valencia  |
| 52                      | AIE  | Pankreas 52       | Serum 68  | Serum Valencia  |
| L.76 (¹ E.76)           | AIE  | Pankreas 76       | Serum 68  | Serum Valencia  |
| Lanzarina               |  | Pankreas 76       | Serum 52  | Serum Valencia  |
| (¹ = Lippentätowierung) |  | Pankreas 76       | Serum D.4 | Serum Valencia  |
| Valencia                | gesund   | Pankreas Valencia |           | Serum Valencia<br>Serum 68<br>Serum 52<br>Serum L.76<br>Serum D.4 |

Es braucht wohl kaum betont zu werden, dass es sich hier um einen bescheidenen Anfang handelte und die Versuche später ausgebaut wurden. Geplant waren Versuche mit künstlich infizierten Pferden, mit Gewebekulturen und andern gerade im Aufkommen begriffenen Verfahren, doch mussten zunächst geeignete Räumlichkeiten geschaffen werden, was im Laufe des Jahres 1959 geschah. Grosse Schwierigkeiten bestanden in bezug auf die Insekten-sicherheit der Versuchsställe, war doch die Zahl der blutsaugenden Insekten in der Regenzeit sehr gross. Ausserdem war stets mit der Möglichkeit des gleichzeitigen Bestehens von andern Infektionen wie Piroplasmose (*P. caballi*), Trypanosomiasis u. a. zu rechnen, die den Antigen- und Antikörpераufbau bei den Pferden beeinflussen konnten. Auch wurde daran gedacht, dass bei mit hohem Fieber

und Gewebszerfall einhergehenden Infektionskrankheiten möglicherweise Autoantikörper gegen im Verlaufe des Krankheitsprozesses entstehende neue Substanzen, die als Antigene wirken, das Bild verändern könnten. Der Einfluss von Blutparasiten war auch nicht auszuschliessen, zumal später Präzipitine gegen *Piroplasma caballi* (Ristic) gefunden wurden.

Eine etwas erweiterte Darstellung erfuhren diese ersten Versuche 1960 durch Säxer und Fuentes [6].

Die Möglichkeit, im gleichen Jahr 1960 einige Versuche im Eidg. Hengsten- und Fohlendepot in Avenches [7] (Dr. Egli) zur Nachprüfung der in Venezuela erarbeiteten Daten anzustellen, wurde sehr begrüsst. Der Bestand erschien damals klinisch frei von AIE, blickte aber auf eine bewegte AIE-Geschichte während der Zeit des Zweiten Weltkrieges und in der Nachkriegszeit zurück. Anlässlich der Schlachtung des Hengstes «Kleber» wurde versuchsweise aus Pankreasgewebe dieses Pferdes ein Antigen in der oben erwähnten Art, mehrfach tiefgefroren und wieder aufgetaut, hergestellt und mit Serum von 29 Pferden (Fohlen, Hengste, trächtige und unträchtige Stuten, abgefohlte Stuten) geprüft. Zur Kontrolle dienten vier aus Venezuela mitgebrachte positive Seren. Nachstehend das Ergebnis:

| Pferde   | Klinische Diagnose   | Antigen | Reaktion   |           |
|--|--|---------|------------|-----------|
|  |  |         | positiv    | negativ   |
| div. Hengste (12)                              | gesund   | Kleber  | —          | alle neg. |
| Hengst Heerbrugg                               | Streptokokkenfieber,<br>AIE-verdächtig                               | Kleber  | verdächtig | —         |
| Fohlen 52/59                                   | Febril, Streptokokken,<br>spricht auf Lachestoxin an                 | Kleber  | —          | negativ   |
| Hengst Johann                                  | gesund   | Kleber  | positiv    | —         |
| Hengst Kleber                                  | gesund   | Kleber  | positiv    | —         |
| Stuten, trächtig                               | gesund   | Kleber  | —          | alle neg. |
| Stuten, abgefohlt                              | gesund   | Kleber  | —          | alle neg. |
| Stute, unträchtig                              | gesund   | Kleber  | —          | negativ   |
| Andere Pferde                                  | gesund   | Kleber  | —          | negativ   |
| <i>Kontrollseren aus Venezuela (s. Tab. 1)</i> |  |         |            |           |
| 68   | AIE chronisch  | Kleber  | positiv    | —         |
| 52   | AIE akut   | Kleber  | positiv    | —         |
| L.76   | AIE  | Kleber  | positiv    | —         |
| E.21   | AIE (künstlich infiziert,<br>erholt nach mehreren<br>Fieberanfällen) | Kleber  | positiv    | —         |

Wenn es noch eines weiteren Beweises bedurfte hätte, dass das Antigen «Kleber» spezifisch für AIE war, so zeigte auch die pathologisch-histologische

Untersuchung des bei der Schlachtung des Hengstes entnommenen Materials durch die Pathologische Anstalt der Universität Basel (Prof. Scheidegger) Veränderungen, die auf einen Virusinfekt hindeuteten: umschriebene Myokarditisherde, zwar ohne eigentliche Faserdegeneration, aber doch ähnlich denjenigen, wie man sie bei Virusinfektionen findet; ausserdem zellige Reaktionen im Hoden, in Lunge und Leber hämosiderintragende Zellen, in der Lunge ausserdem kleinere herdförmige Entzündungsinfiltrate. In Zusammenhang mit der positiven serologischen Reaktion und unter Berücksichtigung des positiven Ausfalls des Antigens «Kleber» gegenüber positiven Kontrollseren aus Venezuela deutete der Befund auf einen latenten AIE-Infekt hin. Das Ergebnis dieser Untersuchungen bestätigte die epidemiologischen Erwartungen.

In einer späteren Phase konnten die Kontrollseren mit *Piroplasma-caballi*-Antigen (das von Ristic, Urbana freundlicherweise zur Verfügung gestellt wurde) geprüft werden. Sie reagierten alle negativ, während das Antigen mit dem positiven *Piroplasma-caballi*-Serum deutliche Präzipitationslinien ergab.

1968 veröffentlichten Goret, Michel und Toma [10] eine Monographie über die AIE, worin sie die Bemühungen von Fuentes und Sacher um die Erlangung einer serologischen Diagnose dieser weltweit noch immer bedeutungsvollen Pferdekrankheit erwähnten und sich der Ansicht der Autoren, dass weitere Bearbeitung notwendig sei, anschlossen.

Diese liess auf sich warten, denn erst 1970 veröffentlichten Coggins und Norcross [11] die Ergebnisse ihrer Versuche mit der Immunodiffusionsreaktion bei der AIE. Sie gingen von einem in Pferdeleukozyten-Gewebekultur 9 Tage lang bebrüteten AIE-Virus (Stamm Wyoming) aus, das einem Pony injiziert wurde. Dieses Tier erkrankte am 5. Tag an Fieber (Maximaltemperatur 41,1°C.) und war am 10. Tage moribund, worauf es getötet wurde, um zur Herstellung eines Antigens aus der Milz zu dienen. Dieses Antigen rief mit dem Serum eines Ponys, das mehrere Injektionen mit demselben Virus überlebt hatte, eine deutliche Präzipitationslinie hervor, während das vor den Virusinjektionen entnommene Serum keine Reaktion ergab. Die Milz wurde gefroren, aufgetaut und fein zerkleinert. Die Präzipitationslinien wurden gewöhnlich nach 24 Stunden sichtbar, doch am deutlichsten wurden sie zwischen 48 und 72 Stunden. Eine Serie weiterer Versuche dienten der Erhärtung dieser Befunde, bevor die Probe in einem praktischen Fall getestet wurde. Es wurde gefunden, dass bei künstlicher Infektion Antikörper vom 18. Tage an auftreten können, ihr Erscheinen ist aber nach einem Monat regelmässig. Stärkere Reaktionen wurden beobachtet bei Tieren, die wiederholt dem AIE-Virus ausgesetzt wurden. Ein im Mai 1966 erstinfiziertes Pony blieb nach einer letzten Reinfektion im Dezember 1967 während 2 Jahren positiv.

Goret und Toma [24] untersuchten ebenfalls den Zeitpunkt des Auftretens der präzipitierenden Antikörper nach künstlicher Infektion. Ein Pony, welchem 0,1 ml virulentes Plasma intrakutan verabreicht worden war, erkrankte am 13. Tag an hohem Fieber (gegen 41,0°C.) und starb am 25. Tag post inf. eines natürlichen Todes. Die serologische Reaktion, die vor der Infektion

und bis zum 17. Tag negativ ausgefallen war, wurde vom 22. Tag an positiv. Sie verfolgten den Serumtitr einer seit mehreren Monaten infizierten Pferdes. Der Präzipitintitr von 1:32 sank während eines Fieberanfalls auf 1:16, stieg aber anschliessend rasch auf 1:128, um dann allmählich bis auf 1:16 abzuklingen.

Für die Herstellung von Antigen erschien es Coggins und Norcross wichtig, Tiere auszuwählen, die in der ersten Woche nach der Virusinfektion heftig reagieren, und die Milz solcher Tiere am 3.-5. Tag der starken thermischen Reaktion zu gewinnen. Milz von Tieren, die in einem späteren Infektionsstadium zur Antigenherstellung herangezogen wurde, ergab schwächere Antigene, möglicherweise, weil bereits genügend Antikörper gebildet wurden, um das Antigen zu kompensieren. Das könnte erklären, weshalb wir in unseren Versuchen mit Milz von klinischen Fällen nur ungenügende Reaktionen erzielten und deshalb zunächst am Pankreasantigen festhielten, obwohl auch in unseren Versuchen wolkige Reaktionen vorkamen, die wir nicht zu interpretieren vermochten. Daneben fanden wir aber auch die feinen Präzipitationslinien, wie sie Coggins und Norcross beschreiben. Offensichtlich spielt in dieser Beziehung die Art des verwendeten Puffers eine ausschlaggebende Rolle.

Kemen und Coggins [13] führten weitere Untersuchungen aus mit AIE-seropositiven Zuchtstuten; 12 von 52 von solchen Stuten abstammende Fohlen wurden als mit dem AIE-Virus infiziert befunden (durch den Übertragungsversuch nachgewiesen); 7 davon waren Nachkommen von Stuten, die während der Trächtigkeit klinische Anzeichen von AIE gezeigt hatten, während die restlichen 5 von klinisch gesunden Stuten stammten. Inutero-Übertragung des AIE-Virus konnte mindestens in einem Falle angenommen werden. Dieser Fötus wurde im 8. Trächtigkeitsmonat ausgestossen, enthielt nachweisbares AIE-Virus und war serologisch positiv. Von den übrigen 11 Fohlen waren 8 (3 wurden nicht geprüft) vor Beginn des Säugens serologisch negativ. Die Art und Weise der Virusübertragung konnte in diesen Fällen nicht geklärt werden.

Die Untersuchungen und Ergebnisse von Coggins wurden von Goret und Toma übernommen und in eigenen Versuchen nachgeprüft [18, 19, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28]. Sie benützten für ihre Versuche ein aus künstlich mit dem Wyoming-Stamm infizierten Pferden gewonnenes Milz-Antigen und konnten die früheren Befunde bestätigen. Sie fanden, dass Seren von längere Zeit AIE-kranken Pferden Präzipitationslinien vermissen lassen können und diese Hemmung, die sie auf einen Virus-Ueberschuss zurückführen, auch auf benachbarte positive Seren übertragen können. Durch Wiederholung der Probe unter Verdünnung der betreffenden Seren können Fehlinterpretationen vermieden werden (Abb. 1).

In Japan benützten Nakajima und Ushimi [20] ein gereinigtes Antigen aus Gewebekulturen von Pferdeleukozyten. Das gleiche Antigen wurde von Lora [29] in der Diagnostik der AIE unter den Rennpferden von Peru eingesetzt.

Für die Bekämpfung hat sich die Immunopräzipitationsprobe in Agargel bereits bewährt. Kemen [15] untersuchte im Sommer 1971 90% der Pferde

einer Gegend der Cape May County (New Jersey) auf Vorhandensein von AIE-positiven Tieren. Es wurden vorerst 606 Tiere in 116 Ställen untersucht, wovon 6 positiv reagierten (etwa 1%). Cape May ist als insektenreich bekannt, besonders Tabaniden (33 Species), aber auch Stomoxys und Mücken. Es war bekannt, dass 1970 AIE in einem Reitstall mit 100 Tieren verschiedenartiger Rassen vorgekommen war. 6 reagierten positiv, wovon 1 akut, 1 chronisch erkrankt, die restlichen 4 latent infiziert waren. Das erstere wurde sofort isoliert, was in Zusammenhang mit dem Umstand, dass in jenem Momenten noch keine stechenden Insekten vorkamen, eine Ausbreitung verhinderte. Der Ursprung der Infektion konnte nicht eruiert werden, immerhin glaubte der Besitzer, dass er die Krankheit mit dem chronischen Fall eingeführt habe. Das Tier hatte seit seiner Ankunft verdächtige Symptome gezeigt. Die AIE wurde 1971 in

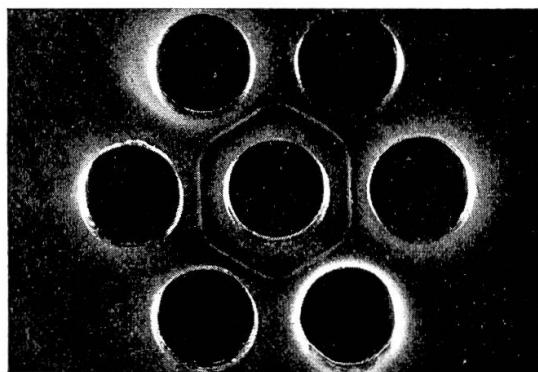


Abb. 1 Zusammenhängende Linien bei Verwendung eines guten AIE-Antigens (innen) und präzipitierender AIE-Antiseren (außen). Aus Toma, Iksander et Goret: Progr. immunobiol. Standard 5; 532-536, 1972.

einem andern, 11 Pferde umfassenden Betrieb mit Hilfe der Immunodiffusions-Präzipitation in Agargel festgestellt: 1 akuter Fall bei einem Pferd, das in diesem Stall während 3 Jahren in Pension stand, während über die weitere Vorgeschichte nichts bekannt war. 1 chronischer AIE-Fall war 5 Jahre zuvor zugekauft worden, vermutlich in bereits infiziertem Zustand. Die übrigen negativen Tiere standen wenigstens ein Jahr im Betrieb. Das Bekanntwerden der beiden Fälle stimulierte das Interesse der Pferdebesitzer. Die Untersuchungen wurden daraufhin auf weitere 75% des Restbestandes an Pferden ausgedehnt: 6 positive Fälle in 4 Betrieben wurden eruiert, von denen keiner eine diesbezügliche Vorgeschichte aufwies. Die Resultate wurden durch Wiederholung der Blutproben nachgeprüft und bestätigt. Zu den einzelnen Fällen wird berichtet, dass Bestand A sich aus 11 Pferden zusammensetzte, von denen 1 positiv reagierte. Dieses war aus einer andern Gegend zugekauft worden. Symptome fanden sich keine, und es bestanden auch keine Anhaltspunkte für eine Ausbreitung der Krankheit. Bestand B umfasste 13 Pferde, wovon zwei positiv reagierten, von denen eines ein auf der Farm gezogenes 18jähriges, das andere ein auf dem Markt 1970 erstandenes Pferd war. Krankheitssymptome bestanden bei

keinem der beiden. Der Besitzer hatte andere Pferde gekauft und mit Injectabilien behandelt, wobei die gleichen Nadeln benutzt wurden. Der Bestand C, ein Reitstall mit 25 Pferden, wies einen positiven Fall auf, der aus dem Bestand B zugekauft worden war. Bestand D hatte 12 Pferde mit zwei positiven Tieren, aber ohne klinische Symptome. Beide Reagenzien waren aus Betrieb B zugekauft worden. Es wurden durch das Laboratorium viele Ausbrüche von AIE untersucht, von denen mehrere eine Mortalität von 50% aufwiesen. In solchen Fällen reagierten alle oder fast alle mit der Immunodiffusions-Präzipitationsprobe in Agargel.

In Europa veröffentlichten Toma und Goret [17] Ergebnisse ihrer Untersuchungen in Frankreich und an nach Frankreich eingeführten Pferden aus verschiedenen europäischen Ländern. Als Antigen benutzten sie die überstehende Flüssigkeit nach feinem Zerreiben von Milzgewebe künstlich mit dem AIE-Stamm Wyoming infizierter Pferde. Bis zum 1. Juli 1972 waren in Frankreich 8999 Serumproben untersucht: sie werden gruppiert:

1. Bestandesuntersuchungen 37 mit 3522 Pferden: positiv 0,22-80,0%.
2. Random-sampling: 2890 Proben: positiv 0,14%.
3. Schlachthofproben: 522: positiv 0,2%.

Aus einem Bestand mit 492 Tieren, von denen 139 oder 26,2% positiv reagierten, konnte das Virus innert weniger Monate durch Absonderungsmassnahmen, Ausmerzung und Ersatz des Abgangs mit serologisch negativen Tieren während der Wintermonate, eliminiert werden.

Von September 1971 bis Juni 1972 wurden Pferde aus folgenden Ländern untersucht, wobei nur für jene Länder, aus denen viele Pferde eingeführt wurden, eine Interpretation möglich war.

- 1a. Pferde aus Westdeutschland: 344, drei davon positiv.
- 1b. Blutproben aus verschiedenen Gegenden Westdeutschlands: 441, alle negativ. (Der Infektionsgrad kann in diesem Lande als niedrig betrachtet werden.)
2. Ostdeutschland: 258 Serumproben aus diesem Lande waren alle negativ.
3. Belgien: Alle von 479 Serumproben negativ.
4. Holland: von 314 Serumproben alle negativ.
5. Ungarn: Von 315 Serumproben *keine* positiv.
6. Italien: 1011 Serumproben, davon 6 positiv. Es ist daran zu denken, dass Italien viele Schlachtpferde aus Ostländern erhält.
7. Polen: Von 376 Schlachtpferden reagierten 6 positiv.
8. Schweiz: 347 Serumproben erwiesen sich als negativ<sup>1</sup>.
9. Tschechoslowakei: Von 112 Schlachtpferden reagierten 2 positiv.
10. Jugoslawien: Von 559 Schlachtpferden reagierten 11 (1,9%) positiv.
11. UdSSR: Von 254 importierten Pferde reagierten 12 (4,7%) positiv.

---

<sup>1</sup> (Der negative Ausfall dieser «Zufalls»-Proben darf keine trügerischen Vorstellungen aufkommen lassen.)

Toma und Goret [27] haben in diesem Jahr auf Grund ihrer Feststellungen bei Traberpferden mit Hilfe der Immunodiffusions-Präzipitation und eventuellen klinischen Verdachtsmomenten Untersuchungen über die Verbreitung der AIE bei Traberpferden in Frankreich durchgeführt. Diese ergaben, dass die AIE in diesem Milieu als eine «maladie honteuse» betrachtet wird, indem es nicht oder kaum möglich ist, Auskünfte zu erhalten oder weil Pferde in einem Krankheitsherd umgestellt werden. In einer aufschlussreichen Tabelle werden die erzielten Ergebnisse zusammengefasst (siehe Tabelle nebenan).



Abb. 2 AIE-positiver Vollblüter vor einer Stallabteilung des Rennplatzes Monterrico in Lima, Peru.

Offensichtlich ist die Verbreitung des AIE-Virus in den Beständen sehr unterschiedlich. Toma und Goret führen dies zurück auf die Ungleichheit des Virustiters beim infizierten, eingeführten Pferd, auf die Art des Milieus, das mehr oder weniger die Vermehrung der Vektoren (Insekten) erlaubt, sowie auf die allgemeinen Regeln der Hygiene, d.h. ob sie befolgt oder vernachlässigt werden, namentlich die Verwendung der gleichen Spritze und Nadel zur Verabfolgung von Injektionen. Bei Vorkommen von zwei oder drei Fällen von klinischer Erkrankung ist es nicht verwunderlich, wenn unter den gesund erscheinenden Pferden mehrere serologisch positive sich befinden, wobei der Zeitpunkt der Infektion noch nicht weit zurückliegt. Es erscheint deshalb gefährlich, zwischen klinisch erkrankten und klinisch gesunden unter den serologisch positiven

| Département       | Zahl der untersuchten Seren | Zahl der positiven Seren | Zahl der klinischen Fälle             | Datum der Feststellung |
|-------------------|-----------------------------|--------------------------|---------------------------------------|------------------------|
| Calvados A        | 1                           | 1                        |                                       |                        |
| B                 | 41                          | 1                        |                                       |                        |
| C                 | 33                          | 3                        | 2                                     | Mai 1973               |
| D                 | 35                          | 3                        |                                       |                        |
| E                 | 1                           | 1                        |                                       |                        |
| Charente-Maritime | 2                           | 2                        | 2                                     | November 1972          |
| Eure              | 4                           | 1                        | (in Verbindung mit Fall Tarn-Garonne) |                        |
| Haute-Marne       | 3                           | 1                        | (in Verbindung mit Fall Indre)        |                        |
| Indre             | 9                           | 1                        | (in Verbindung mit Fall Haute-Marne)  |                        |
| Loire             | 45                          | 11                       | 9                                     | März 1973              |
| Maine-et-Loire A  | 47                          | 1                        |                                       |                        |
| B                 | 32                          | 1                        |                                       |                        |
| Mayenne           | 1                           | 1                        |                                       |                        |
| Morbihan          | 9                           | 5                        | 3                                     | Mai 1973               |
| Oise              | 1                           | 1                        |                                       |                        |
| Orne A            | 5                           | 1                        |                                       |                        |
| B                 | 11                          | 1                        |                                       |                        |
| C                 | 10                          | 2                        | 1                                     |                        |
| D                 | 99                          | 3                        |                                       |                        |
| E                 | 41                          | 2                        |                                       |                        |
| F                 | 1                           | 1                        |                                       |                        |
| G                 | 1                           | 1                        |                                       |                        |
| H                 | 2                           | 2                        | 1                                     | Juli 1973              |
| Seine-Maritime    | 3                           | 1                        | (vom Fall Seine-et-Marne her-rührend) |                        |
| Seine-et-Marne    | 21                          | 20                       | 2                                     | Oktober 1972           |
| Tarn-et-Garonne   | 48                          | 2                        |                                       |                        |
| Val-de-Marne A    | 300                         | 1                        |                                       |                        |
| B                 | 132                         | 1                        |                                       |                        |
| C                 | 7                           | 3                        |                                       |                        |
| D                 | 2                           | 2                        | 1                                     | August 1973            |
| E                 | 30                          | 12                       | 2                                     | August 1973            |
| Var               | 1                           | 1                        | 1                                     | Mai 1973               |
| Yvelines          | 10                          | 1                        | (vom Fall Seine-et-Marne her-rührend) |                        |

Tieren zu unterscheiden. Ein scheinbar gesundes Pferd kann einen genügenden Virustiter im Blut aufweisen, um als Infektionsquelle zu dienen, wie dies de Kock und Kubes beschrieben [6, 9].

Anlässlich eines internationalen Symposiums über Pferdekrankheiten, veranstaltet vom Jockey Club von Peru, das im Juli 1974 in Lima (Peru) abgehalten wurde, berichtete Lora [29] über seine Bemühungen zur Bekämpfung der AIE unter den Rennpferden dieses Landes, die er in Zusammenarbeit mit dem japanischen Forscher Nakajima durchführte. Sie benützten für die Immunodiffusions-Präzipitation in Agargel ein von Nakajima in Gewebekultur von Pferdeleukozyten gezüchtetes AIE-Virus als Antigen, das hier zum erstenmal in grösserem Ausmass zur Anwendung gelangte und ausserordentlich klare Präzipitationslinien ergab, wie sich der Verfasser anlässlich seines Besuches am Instituto Nacional de Zoonosis (Leiter: Dr. C. Lora) in Lima letzten Winter überzeugen konnte. In Verdachtsfällen wurden fallende Serumverdünnungen (1:1, 1:2, 1:4, 1:8, 1:16) angesetzt und die Reaktionen nach 24–48 Stunden abgelesen. Im Falle positiver oder verdächtiger oder unspezifischer Reaktion wurde die Probe mit der gleichen und einer neuen Serumprobe wiederholt. 3 Wochen später wurden alle Tiere, die mit den positiven Pferden in Kontakt gestanden hatten, geprüft.

Es wurden insgesamt 4217 Pferde in die Untersuchung einbezogen, von denen 3944 Vollblüter und 273 Passgänger waren. Von diesen Pferden ergaben 18 oder 0,42% eine positive Reaktion, während Nakajima in Japan auf 8101 Tiere 51 oder 0,6% positive feststellte. Die 18 positiven Pferde betrafen alle Vollblüter, die durch Schlachtung ausgemerzt wurden. Die Nachprüfung aller Pferde, die mit den positiven Tieren in Kontakt gestanden hatten, aber auch der in den gleichen Stalleinheiten untergebrachten Vollblüter, verlief negativ.

### Schlussbetrachtungen

Die bisherigen Erfahrungen in der Bekämpfung der infektiösen Anämie mit Hilfe der Immunodiffusions-Präzipitationsprobe in Agargel sind zuhanden der Pferdebesitzer und Tierärzte vom New York State Department of Agriculture and Markets (1970–1973) [16] und vom Institut d'Hygiène der Ecole Vétérinaire d'Alfort (B. Toma, «L'Elevage» Nr. 27/1974) [28] als Empfehlungen herausgegeben worden.

Sie machen die Interessenten auf die Schwierigkeiten der oftmals zweideutigen klinischen Symptome aufmerksam, was oft zu Verwechslungen mit andern Pferdekrankheiten Anlass gebe, während der Nachweis spezifischer Antikörper mit Hilfe der Immunodiffusions-Präzipitation in Agargel (unrichtigerweise als Reaktion von Coggins bezeichnet) eindeutige Ergebnisse liefert. Diese präzipitierenden Antikörper erscheinen zwischen dem 15. und dem 45. Tag nach der Infektion. 8–10 Tage nach dem ersten Fieberanfall können sie nachgewiesen werden und sind nachher in den infizierten Tieren ständig vorhanden. Die Durchführung der Probe ist einfach, vorausgesetzt man verfügt über

ein einwandfreies Antigen. Das Resultat kann 2 Tage nach Eintreffen der Blutprobe im Labor erwartet werden. Gewisse Interpretationsschwierigkeiten ergeben sich bei Fohlen, die Antikörper mit dem Kolostrum aufgenommen haben können, doch verlieren sie sich um den 6. Lebensmonat wieder, wenn das Fohlen gesund ist. Andernfalls bleibt die Reaktion positiv. Beim erwachsenen Pferd bedeutet eine positive Reaktion, dass das Tier eindeutig infiziert ist. Wie bei allen serologischen Reaktionen ist ein einmaliger negativer Ausfall nicht beweisend für die Abwesenheit der Infektion. Man tut deshalb gut, solche Proben nach 8–10 Tagen zu wiederholen. Bei neuerlichem negativem Ausfall ist mit Sicherheit eine allfällige Erkrankung nicht im Zusammenhang mit dem AIE-Virus.

Seit 1971 wird in Kanada ein Bekämpfungsprogramm durchgeführt, das als Vorbild dienen könnte: Wird ein klinischer Fall von AIE oder eine positive Präzipitationsreaktion in einem Bestand festgestellt, so wird das betreffende Pferd abgesondert, und der Besitzer verpflichtet sich entweder zur Schlachtung oder zur Dauerquarantäne. Die andern Pferde des Bestandes werden ebenfalls serologisch untersucht und werden dem gleichen Regime unterstellt. Nach 45 Tagen wird die Blutprobe bei den Negativen wiederholt. Sind alle Tiere wiederum negativ, so werden die Massnahmen aufgehoben, andernfalls wird die Blutprobe nach weiteren 45 Tagen wiederholt. Rennpferde müssen serologisch negativ sein, um an Rennen teilnehmen zu können. Ebenso werden beim Grenzübergang alle Pferde serologisch untersucht und positive zurückgewiesen.

Nach Abschluss dieser Arbeit erschien im Oktoberheft 1974 der «Tierärztlichen Umschau» ein Vortrag von O. Feiling [31], Kassel, der auf die latente Verbreitung der AIE hinweist und besonders die fast kriminell-fahrlässige Behandlung dieser nach wie vor weitverbreiteten (wie gelegentliche akute Ausbrüche zeigen) Einhuferkrankheit in Kreisen der Pferdebesitzer und namentlich von Seiten des Handels hervorhebt (eine Parallele zur «Maladie honteuse».)

Vier Grundforderungen würden, wenn konsequent angewendet, nach Ansicht von Feiling als veterinärpolizeiliche Massnahmen genügen:

1. Klinisch kranke oder inapparent infizierte Pferde ausmerzen, streng isolieren oder dauerhaft kennzeichnen.
2. Für die Teilnahme an Sammelveranstaltungen (Turniere, Rennen, Jagden usw.) oder vor dem Verbringen in Deckstellen ist der Nachweis eines serologisch negativen Blutbefundes zu erbringen.
3. Importpferde serologisch (Immunodiffusions-Präzipitation in Agargel) überprüfen und bei positivem Ausfall der Reaktion die entsprechenden Massnahmen treffen.
4. Durch hygienische Vorkehrungen alle durch den Menschen verursachten Übertragungen (Spritzen, Sporen, Gebisse usw.) unterbinden.

Es scheint auch in der Schweiz der Moment gekommen, die AIE definitiv loszuwerden, indem der ganze Bestand einer Immunodiffusionspräzipitation in Agargel unterworfen wird. Dieses Prozedere würde auch erlauben, die wirkliche Bedeutung der Loginoffschen Unterzungenblutungen abzuklären.

### Zusammenfassung

Die bisher auf der unspezifischen klinischen Untersuchung und pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhende Diagnose der infektiösen Anämie der Einhufer (AIE) ist durch die spezifische, serologische Untersuchung abgelöst worden. Sie beruht auf der Immunodiffusions-Präzipitation in Agargel (Methode von Oudin-Ouchterlony). Diese Methode erlaubt eine wirksame Bekämpfung dieser weltweit gesehen immer noch bedeutungsvollen Infektionskrankheit.

Eingeleitet und gefördert wurde diese Entwicklung durch Untersuchungen von Fuentes und Sacher in Venezuela, zu einem guten Ende geführt durch Coggins und Norcross und ihre Mitarbeiter in den USA. Die Methode wird durch Goret und Toma in Frankreich mit Erfolg weitergeprüft, so dass heute eine totale Ausmerzung aller infizierten Pferde im Bereich des Möglichen steht. Besondere Schwierigkeiten sind nur in tropischen Ländern zu erwarten, wo die Pferde auf der Weide ständig den als Überträger in Betracht kommenden blutsaugenden Arthropoden ausgesetzt sind.

### Résumé

Jusqu'ici le diagnostic de l'anémie infectieuse des solipèdes (AIS) se fondait sur l'examen clinique non spécifique et les altérations anatomo-pathologiques, maintenant ils sont remplacés par l'examen sérologique spécifique. Il consiste en la précipitation par immunodiffusion sur gelagar (méthode de Oudin-Ouchterlony). Il s'agit d'une méthode qui permet une lutte efficace contre cette maladie infectieuse d'une vaste portée sur le globe.

Le développement de cette méthode a été initié et encouragé par les recherches de Fuentes et Sacher au Venezuela et elles ont été menées à bonne fin par Coggins et Norcross et leurs collaborateurs aux Etats-Unis. La méthode est expérimentée en France avec succès par Goret et Toma. Il est dès maintenant possible d'envisager l'éradication totale de tous les chevaux infectés. Mais il faut s'attendre à des difficultés dans les pays tropicaux où les chevaux dans les pâturages sont exposés constamment aux agents vecteurs: arthropodes suceurs.

### Riassunto

La diagnosi dell'anemia infettiva nei solipedi era fino ad ora basata su un esame clinico aspecifico e i reperti anatomo-patologici, che attualmente sono stati sostituiti da una prova sierologica specifica. Questa è fondata sulla immuno-diffusione, la precipitazione in agargel (metodo Oudin-Ouchterlony). Tale metodo permette di trattare efficacemente questa malattia infettiva che ha ancora la sua importanza su scala mondiale.

Lo sviluppo di esso ebbe il suo inizio ed è stato incoraggiato dagli esami compiuti in Venezuela da Fuentes e Sacher e conclusi con successo da Coggins e Norcross insieme ai loro collaboratori in USA. Il metodo venne successivamente collaudato da Goret e Toma in Francia ed oggi è di fatto possibile la eliminazione radicale di tutti i cavalli infetti. Non sono previste particolari difficoltà eccetto che nei paesi tropicali dove i cavalli al pascolo sono costantemente esposti agli artropodi succhiatori di sangue che vanno considerati come vettori dell'infezione.

### Summary

Up till now the diagnosis of infectious anaemia in single-toed ungulates has relied upon unspecific clinical examination and anatomical changes. This has now been replaced by a specific serological examination, based on the immuno-diffusion precipitation in agar-gel (method Oudin-Ouchterlony). By this method an infectious disease which is still important on a world scale may be effectively combatted.

This development was introduced and encouraged by examinations carried out in Venezuela by Fuentes and Sacher and successfully continued in the USA by Coggins and Norcross and their team. The method was further developed in France by Goret and Toma, so that now the elimination of all infected horses is within the bounds of possibility. Particular difficulties are to be expected only in tropical countries, where horses out at pasture are constantly exposed to the blood-sucking arthropods acting as vectors of the disease.

### Resumen

El diagnóstico de la Anemia infecciosa equina (AIE), que hasta ahora se apoyó sobre el examen clínico non-específico y las alteraciones anatomo-patológicas fué sustituido por la investigación serológica específica. Se basa en la inmunodifusión con precipitación en gel de agar (método Oudin-Ouchterlony). Este método permite una lucha eficaz contra esta enfermedad de los equinos siempre muy importante en todo el mundo.

Este desarrollo fué iniciado y fomentado por investigaciones comunes de Fuentes y Sacher en Venezuela y llevado al cabo por Coggins y Norcross y colaboradores en los EEUU. En Francia Goret y Toma dieron gran empuje a estas investigaciones, permitiendo hoy en día la eliminación completa de todos los caballos infectados. Dificultades especiales sólo se presentan en países tropicales donde los caballos permanentemente se encuentran en los potreros, así estando constantemente expuestos a los transmisores de la enfermedad como artrópodos chupadores de sangre.

### Literatur

- [1] Ouchterlony O.: Ark. Kemi Mineral. Geol. 26 (1949). – [2] Ouchterlony O.: Sympos. Microbiol. Stockholm 1958. – [3] Oudin J.: Comptes Rendus 222, 115 (1946). – [4] Oudin J.: Annales Inst. Pasteur 75, 30/75 (1948). – [5] Fuentes M., R. und Sacher E.: Aplicación de la técnica de precipitación por difusión en agar en el diagnóstico de la Anemia infecciosa Equina (Comunicación previa). Invest. Vet. 10, 11 (1958). – [6] Sacher E. und Fuentes M., R.: Neuere Aspekte der Serologie bei der Infektiösen Anämie der Einhufer (AIE). Schweiz. Arch. Tierheilk. 102, 232 (1960). – [7] Sacher E.: Weitere Untersuchungen über die Anwendungsmöglichkeit der Präzipitation durch Agargelldiffusion bei der Infektiösen Anämie der Einhufer (AIE) Pathol. et Microbiol. 23, 722 (1960). – [8] Sacher E.: Neuere Aspekte der Serologie bei der Infektiösen Anämie der Einhufer (AIE). Ergänzung. Schweiz. Arch. Tierheilk. 108, 331 (1966). – [9] Sacher E.: Erfahrungen mit der Infektiösen Anämie der Einhufer (AIE) in Venezuela. Ein Rückblick. Schweiz. Archiv. Tierheilk. 114, 89 (1972). – [10] Goret P., Michel C. und Toma B.: L'Anémie Infectieuse des Equidés Maladie de Vallée. Monographie. L'Expansion Editeur, Paris (1968). – [11] Coggins L. und Norcross N. L.: Immunodiffusion reaction in Equine Infectious Anemia. Cornell Vet. 60, 330 (1970). – [12] Coggins L. und Patten V.: Immunodiffusion test for Equine Infectious Anemia. Proceed. 74th Annual Meet. US An. Health Assoc. 568 (1970). – [13] Coggins L., Norcross N. L. und Nusbaum S. R.: Diagnosis of Equine Infectious Anemia by immunodiffusion test. Am. J. Vet. Res. 33, 11 (1972). – [14] Kemen M. J. und Coggins L.: Equine Infectious Anemia. Transmission from infected mares to foals. Am. J. Vet. Med. Ass. 161, 496 (1972). – [15] Kemen M. J.: Equine Infectious Anemia: A survey of the equine population of Cape May County, New Jersey. Proceed. 75th Annual Meet. US An. Health Assoc. 241 (1971). – [16] Leaflet N. Y. State Department of Agriculture and Markets: Equine Infectious Anemia, Albany N. Y. 12226, 1970–1973. – [17] Toma B. und Goret P.: Studies on the epidemiology of Equine Infectious Anemia in Europe using the Gel-Precipitation Test. Proceed. 3rd Conf. Equine Inf. Dis. 215, Paris 1972. – [18] Toma B., Iskander G. Luka und Goret P.: Diagnostic de l'Anémie Infectieuse des Equidés par la technique de précipitation en gélose. Progr. Immunol. 5, 532 (1972). – [19] Goret P., Toma B., Luka Iskander G. E.: Récentes recherches sur l'Anémie Infectieuse des Equidés. Archivio Vet. Ital. 23, 101 (1972). – [20] Nakajima H. und Ushimi C.: Immunodiffusion studies of purified Equine Anemia virus. Infect. Immun. 3, 403 (1971). – [21] Boulanger P., Bannister G. L. und Carrier S. P.: Equine Infectious Anemia: preparation of a liquid antigen extract for the agar gel immunodiffusion and complement fixation test. Canad. J. Comp. Med. 36, 116 (1972). – [22] Toma B.: Fiche technique. Mises au point de diagnostique sérologique.

Rec. Méd. Vét. 149, 283–284 (1973). – [23] Toma B. und Goret P.: Etude des précipitinogènes du virus de l'Anémie Infectieuse des Equidés. C.R. Acad. Sc. Paris. 276, 1513 (1973). – [24] Toma B. und Goret P.: L'Anémie Infectieuse des Equidés (I). Pratique Vét. Equine 5, 149 (1973). – [25] Toma B., Goret P. und Rigoulet J. (techn. Mitarb. Mlle A. Fioux): L'Anémie Infectieuse des Equidés (II) Situation épidémiologique en France et en Europe. Pratique Vét. Equine, 5, 5 (1973). – [26] Toma B. und Goret P. (techn. Mitarb. Mlle. A. Fioux): L'Anémie Infectieuse des Equidés (III) La maladie chez les trotteurs. Pratique Vét. Equine, 5, 93 (1973). – [27] Toma B. und Goret P.: L'Anémie Infectieuse chez les trotteurs. Rec. Méd. Vét., 150, 27 (1974). – [28] Toma B.: Contre l'Anémie Infectieuse des Equidés une seule arme: le dépistage. L'Elevage Nr. 27 pag. 37 (1974). – [29] Nakajima H., Lora C., Gamero O., Kanshoro R., Arbulú M. und Loayza A.: Encuesta serológica sobre Anémia Infecciosa Equina en El Perú. «Simposio Internacional de Enfermedades de Equino», unter dem Patronat des Jockey Clubs von Perú. (1974). – [30] Hallauer C. und Moosbrugger G. A.: Untersuchungen über das Virus der infektiösen Anämie der Pferde (1943–1948), 1949, Schweizer Archiv Tierheilk., Sonderheft November. 28. [31] Feiling O.: Die ansteckende Blutarmut der Einhufer in Kassel aus epidemiologischer und veterinärpolizeilicher Sicht. Tierärztl. Umschau 29, 527 (1974).

## REFEREATE

**Observations on the reaction of British Friesian cattle to the high ambient temperatures of the United Arab Emirates.** Von R.H. Ansell. Diss. Vet.-med. Fak., Bern 1974, 208 S.

Im Jahre 1969 wurde eine Herde von 28 trächtigen Ayrshire-Kühen aus England in die landwirtschaftliche Versuchsstation Didgaga, gelegen in der Nähe des Persischen Golfes, importiert. Die Tiere sind das ganze Jahr sehr hohen durchschnittlichen Umgebungstemperaturen, die zwischen 32 und 43 °C schwanken, bei relativ hoher Luftfeuchtigkeit, ausgesetzt. Über eine Zeit von rund 3 Jahren hat der Autor das Verhalten dieser Tiere sowie deren Nachzucht hinsichtlich Anpassung, Milch- und Milchfettleistung, Fruchtbarkeit und Gesundheit studiert. Wider Erwarten gedeiht diese anspruchsvolle Milchrasse in dieser natürlichen Klimakammer, gemessen an den berücksichtigten Leistungen, gut.

W. Weber, Bern

**Krötengift und seine Wirkung bei Kleintieren.** Von P. C. G. Bedford. The Vet. Rec. 94/26, 613–614 (1974).

Krötengiftwirkung (*Bufo vulgaris*) kommt in England bei Hund und Katze gelegentlich vor, namentlich in den Monaten Juli, August und September. Die lokalen Symptome beschränken sich auf Maul und Pharynx, bestehend in einer heftigen akuten Entzündung der Schleimhaut, mit profusem Speichelfluss und oft Erbrechen mit Dauer von ca. 12 Stunden. Während dieser Zeit und bis 2 Tage lang ist das Tier deprimiert und inappetent. Eine Behandlung kann bestehen in Applikation von Corticoiden und Sedation, ferner Maulspülung mit Natriumbicarbonat. Systemerkrankung kommt selten vor, nur bei der Katze, offenbar nach Verschlucken einer Kröte. Zu den lokalen Symptomen kommen Bauchschmerzen und andauerndes heftiges Erbrechen, dazu etwas Fieber, Puls- und Atembeschleunigung. Später können Störungen der Nachhand, Festliegen für längere Zeit, Fehlen des Pupillarreflexes und Blindheit auftreten. Die Erholung tritt meistens innerhalb von 6 Tagen ein, Tod wurde nie beobachtet. Zur Behandlung können dieselben Medikamente verwendet werden wie bei lokalen Symptomen, zusätzlich Antihistaminica und Atropin i.v. Die Heilung tritt aber auch ohne Therapie ein.

A. Leuthold, Bern