

Probleme und Untersuchungen um die infektiöse Anämie der Pferde

Autor(en): **Steck, W.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft in Bern**

Band (Jahr): **3 (1946)**

PDF erstellt am: **28.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-319429>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

W. Steck

Probleme und Untersuchungen um die infektiöse Anämie der Pferde

(Vortrag, gehalten am 26. November 1945 in der Naturforschenden
Gesellschaft)

Erfahrene Kenner der infektiösen Anämie der Pferde haben wiederholt an den gebräuchlichen Namen für diese Krankheit Kritik geübt. Lührs schlug einmal die Bezeichnung Wechselfieber vor. In der Tat handelt es sich um eine Infektionskrankheit. Die Anämie ist ein häufiges, aber durchaus nicht konstantes Begleitsymptom. 1904 zeigten Vallée und Carré, dass die Krankheit durch Serum übertragen werden kann, das man durch Filtration bakterienfrei gemacht hat. 1936 teilte Balozet, dem wir viele experimentelle Studien über die Krankheit verdanken, mit, dass das Virus zwischen 18 und 50 μ messe. Es wäre demnach etwa 2—5 mal grösser als das Virus der Maul- und Klauenseuche.

Die Krankheit ist, wie Lührs richtig sagte, ein Wechselfieber. Es gibt Fieberanfälle und fieberlose Intervalle. Die Fieberanfälle dauern wenige Tage bis Wochen, die Pausen Wochen bis viele Monate. Während den Fieberanfällen treten mannigfache Krankheitserscheinungen auf. Man sieht etwa Gelbsucht als Folge von Leberschädigung, Herzschwäche als Folge der Erkrankung des Herzmuskels; es entstehen oedematöse Schwellungen an den Extremitäten und am Bauch; der Harn enthält Eiweiss, wenn die Nieren entzündlich verändert sind; Lendenschwäche wird beobachtet als Folge degenerativer Veränderungen im Zentralnervensystem. Dauert der Anfall lange genug, so vermindert sich die Zahl der roten Blutkörperchen. Die Blutarmut kann hochgradig werden, wenn die Anfälle sich häufig wiederholen.

In den Intervallen kann sich das Pferd mehr oder weniger erholen. Die im Anfall entstandenen Schädigungen sind zum Teil reparierbar, zum Teil nicht.

Schwere Anfälle können das Leben des Tieres unmittelbar bedrohen. Langsamer Verlauf kann irreparable Veränderungen in Herzmuskel, Leber, Nieren zurücklassen, die die Arbeitsfähigkeit dauernd einschränken und zur Schlachtung zwingen.

Es gibt aber auch viele Fälle, die sich nach einem Anfall dauernd erholen. Freilich bleiben sie Virusträger, jahrelang, wohl meist zeitlebens.

Die Krankheitserscheinungen, die ich erwähnt habe, sind nicht immer alle da. Es ist erstaunlich, wie wechselvoll das klinische Bild sein kann und darum macht die Feststellung der Krankheit zu Beginn recht häufig Mühe. Wir stossen hier auf ein Problem, das zahlreiche Forscher in den letzten 40 Jahren beschäftigt hat, das Problem der Diagnose.

Diagnosen sind nicht von der Natur gegeben. Es sind die Fächer, in die wir die unendliche Fülle der Krankheitsbilder einreihen. Bei den Infektionskrankheiten geschieht die Einteilung zweckmässig nach den Erregern. Wenn wir die infektiöse Anämie diagnostizieren wollen, so handelt es sich darum, die Krankheit festzustellen, die durch die Anwesenheit des Virus der infektiösen Anämie im Körper des Pferdes ausgelöst wird.

Man kann versuchen, den Erreger direkt nachzuweisen. Es gibt filtrierbare Virus, die färberisch nachweisbar sind. Wir haben die bewährten Färbemethoden auf Blutausrichungen angewandt. Es ist uns nicht gelungen, einen brauchbaren Unterschied zwischen positiven und negativen Fällen zu erhalten, auch nicht mit der Lumineszenzmethode. Erfahrungen bei anderen Viruskrankheiten ergaben die Möglichkeit, dass das Virus in verhältnismässig grosser Menge in hoch infektiösem Material enthalten wäre. Dann wäre es vielleicht durch physikalische oder chemische Methoden nachweisbar. Eine Strömungsdoppelbrechung wurde nicht gefunden, physikalisch-chemische Untersuchungen blieben erfolglos. Es war ein langer Weg, der dabei beschritten wurde; er erwies sich als ein Holzweg. Es fehlte auf dieser Wanderung nicht an Irrlichtern, aber auch nicht an Blumen am Wegrand.

Davon kurz ein Wort!

Wir gingen bei unsern Versuchen von der vielleicht unrichtigen Annahme aus, es könnte das Virus in so grosser Menge im Plasma

in einer genügend hohen Konzentration vorhanden sein um die physikalisch-chemischen Eigenschaften nachweisbar zu verändern. Namentlich hofften wir durch Verdünnen des Plasmas bei bestimmter und variiertes Wasserstoffkonzentration, diagnostisch brauchbare Fällungswerte zu erhalten.

In einer Versuchsreihe verdünnten wir z. B. Citratplasma mit der 200 fachen Menge einer Pufferlösung, bestehend aus ähnlichen Volumina $\frac{m}{80}$ Na₂HPO₄ und $\frac{m}{160}$ Zitronensäure. Durch Variation der Anteile dieser beiden Lösungen erhalten wir Pufferlösungen von pH 4,6 4,8 5,0 5,2 5,4 5,6.

Die Verdünnungen waren so gewählt, dass bei zirka 20 stündigem Aufenthalt im Eisschrank verhältnismässig beständige, d. h. genügend genau reproduzierbare Trübungen entstanden, die wir mit dem Zeiss-Pulfrich'schen Nephelometer bestimmten.

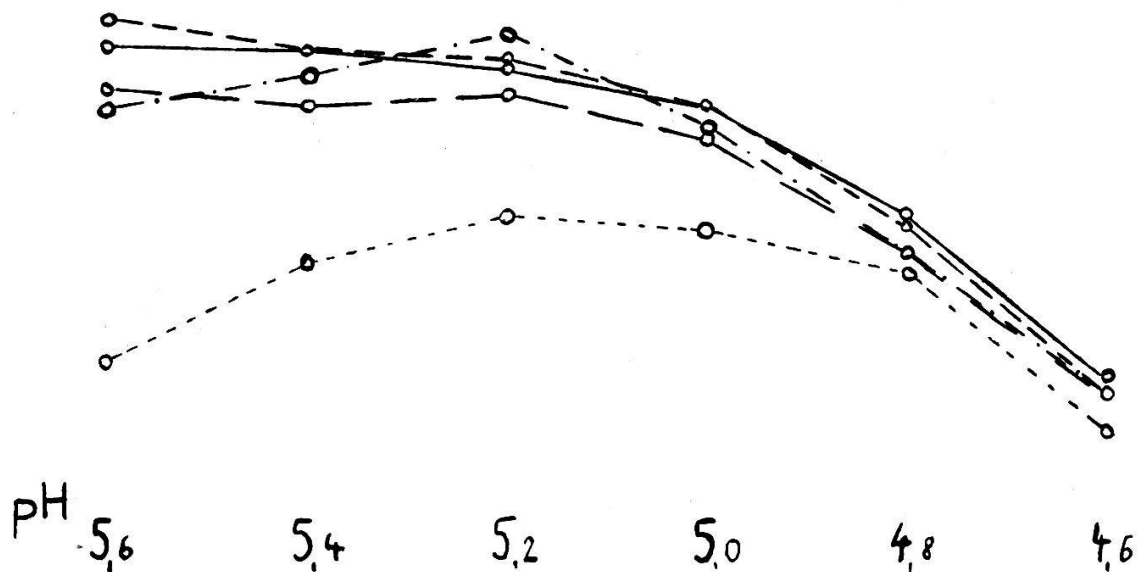
Die Aufzeichnung der Nephelometer-Werte für die angegebenen pH-Werte ergibt eine Kurve. Trotz allerlei ermutigenden Ergebnissen kamen wir schliesslich zum Schluss, dass diese diagnostisch nicht verwertbar war.

Auffallend war aber in manchen (nicht allen) Fällen die Konstanz der Werte, so dass Kurven die in Intervallen von einem Monat gewonnen worden waren, praktisch zusammenfielen, während von Pferd zu Pferd häufig sehr grosse Unterschiede bestanden (vgl. Fig. I, speziell 14. 5. und 21. 6. 43).

Auf Grund der Annahme, dass es sich bei den erhaltenen Trübungskurven um den Ausdruck der Proportion handeln müsse, in der die verschiedenen Globulinarten (α, β, γ) vorhanden waren, trugen wir uns eine zeitlang mit dem Gedanken, zur Elektro-Kataphorese nach Tiselius Zuflucht zu nehmen, gaben aber diesen Plan, da die Apparatur nicht zu beschaffen war, auf, und haben heute den Eindruck, dass auch diese Methode dem erstrebten diagnostischen Ziel doch nicht näher führen würde.

Auch die Kombination der angegebenen Methoden mit der Verwendung von Antigenpräparaten hat bisher keine verwertbaren Resultate gezeitigt, trotzdem viele Monate intensiver Arbeit darauf verwandt wurden.

Die Feststellung eines Infektionserregers wird vielfach auf biologischem Wege erreicht, durch die Uebertragung auf empfäng-



(Trübungswerte logarythmisch aufgezeichnet.)

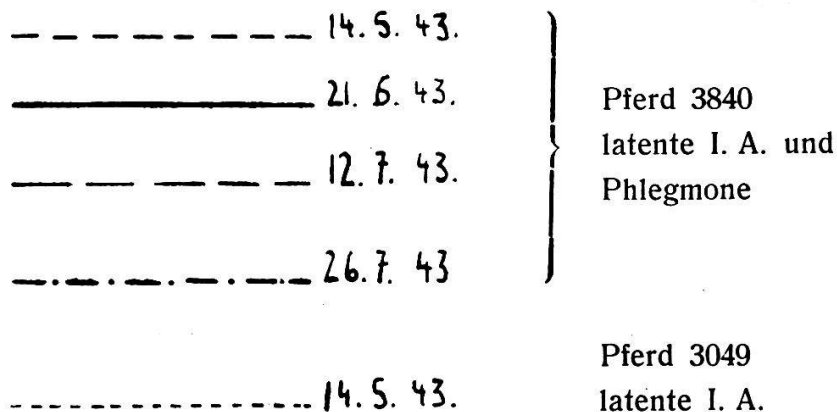


Fig. I

liche Tiere. Man hat das auch bei der infektiösen Anämie versucht. Schon 1913 gelang japanischen Forschern die Uebertragung auf das Schwein, das aber meist nur latent erkrankt. Bei kleinen Laboratoriumstieren, wie Mäusen, Meerschweinchen, Hühnern, Tauben wurden keine überzeugenden Ergebnisse erzielt. Wir versuchten die Uebertragung auf das bebrütete Hühnerei. Bei den geschlüpften Kücken war ein Unterschied zwischen denen aus beimpften und denen aus unbeimpften Eiern nicht festzustellen. Es bleibt uns nur die Uebertragung von Pferd zu Pferd oder Esel.

Man kann einen Erreger nicht selten auch indirekt nachweisen durch die Feststellung spezifischer Antikörper im Serum des Patienten. Das ist auch bei der infektiösen Anämie versucht worden, besonders mit der empfindlichen Methode der Komplementablenkung. Die Ergebnisse waren nicht so, dass sie praktisch verwertbar wären.

So sind wir schliesslich auf die klinische Diagnose angewiesen, auf den Nachweis der Veränderungen, die im Körper feststellbar sind. Dazu rechne ich auch die physikalisch-chemischen Veränderungen im Blutserum, die sich namentlich in der grösseren Flockbarkeit unter gewissen Umständen äussern. Es sind von verschiedenen Autoren schon zahlreiche Methoden ausgearbeitet worden, die auf einer besondern Ausflockbarkeit des Serumeiweisses beruhen. Bekannt ist besonders die Fulton'sche Probe, die auf der Flockung durch Sublimat in salzarmem Milieu beruht. Wir haben selber eine erhöhte Thermolabilität des Serums festgestellt, aber alle diese Methoden haben sich nicht als genügend spezifisch erwiesen. Sie versagen gerne gerade da, wo man sie am nötigsten hätte. (Vgl. Schatzmann.)

Man hofft etwa, dass diese Methoden wenigstens für die Prognosestellung verwertet werden könnten. Ich möchte das bezweifeln. Für die Prognose spielt eine Rolle nicht nur die Schwere gewisser Organveränderungen, sondern auch die Reversibilität oder die Irreversibilität dieser Veränderungen. Es ist nicht anzunehmen, dass diese Methoden uns darüber etwas sagen werden.

Von allen klinischen Aeusserungen haben uns punktförmige Blutungen auf der Zungenunterfläche, auf die der russische Forscher Loginoff aufmerksam gemacht hat, die besten Dienste geleistet. Sie führten uns dazu, einem andern Problem besondere Aufmerksamkeit zu schenken, dem der Ausbreitung der Krankheit.

Wir kommen damit auf ein eigenartiges und noch unerklärtes Phänomen zu sprechen, die regionale Ausbreitung der Krankheit. Zwar kommt die infektiöse Anämie so ziemlich in der ganzen Welt vor, aber sie ist an gewisse Gegenden gebunden. Es gibt Herde der Krankheit, wie z. B. in Mittel-Deutschland und Süd-Deutschland und den anschliessenden Gegenden von Frankreich und der Schweiz, Norditalien, Mississippi Gegend, Nordteil von Japan, d. h. es gibt dazwischen Gegenden, wo die Krankheit selten ist.

Zwar trifft man die infektiöse Anämie besonders in Flussniederungen, aber sie kommt auch vor auf recht hochgelegenen Hügelland. Sie ist nicht an bestimmte geologische Formationen gebunden.

Die Angaben schwedischer Forscher, wonach Mangel an Vitamin B Komplex, speziell Vitamin B₁, die Krankheit begünstigt und reichliche Zufuhr sie unterdrückt, haben sich in unsern Versuchen nicht bestätigen lassen.

Ich könnte mir die Möglichkeit eines bodengebundenen Zwischenwirtes denken, aber es fehlen alle konkreten Anhaltspunkte. Dass die Krankheit durch stechende Fliegen, durch einfache Benetzung der Haut übertragen werden kann, steht auf Grund experimenteller Untersuchungen schon lange fest.

Unsere Untersuchungen haben zur Klärung des Milieufaktors nicht beigetragen. Sie führten uns aber zu interessanten Beobachtungen in bezug auf die Ausbreitung innerhalb eines Anämie-Gebietes.

Wenn wir die Erfahrungen über das Auftreten der infektiösen Anämie sammeln, dann ergibt sich etwas recht Merkwürdiges. Die Krankheit tritt sehr häufig vereinzelt auf. So wurden in den Jahren 1932—1936 im Kanton Bern bei 318 Besitzern Schadenfälle festgestellt. 292mal war es der einzige Fall im Bestande während diesen fünf Jahren.

Aehnliche Beobachtungen liegen auch aus dem Baselland vor, wo die Krankheit besonders häufig aufzutreten pflegt. Degen fand dort in einem Bezirk 45 Einzelfälle (vereinzelter Fall in 5 Jahren) gegenüber 31 Infektionsherden, in einem andern Bezirk 45 Einzelfälle gegenüber 11 Herden.

Man hat diese Erscheinung verschieden interpretiert. Den einen schien sie für eine schwere Uebertragbarkeit der Krankheit zu sprechen, andere äusserten überhaupt Zweifel darüber, dass die infektiöse Anämie, die Vallée'sche Krankheit in der Schweiz vorkomme. Wir sind ganz unerwartet dazu gekommen uns mit diesem Problem eingehend zu beschäftigen.

Wie schon erwähnt, hat Loginoff darauf aufmerksam gemacht, dass bei der infektiösen Anämie in gewissen Stadien der Krankheit kleine punktförmige Blutungen auf der Zungenunterfläche nachweisbar sind. Wir sind auf Grund der Untersuchung von

mehreren hundert Pferden zum Schluss gekommen, dass tatsächlich ein enger Zusammenhang besteht zwischen dem Auftreten dieser Zungenblutungen und der infektiösen Anämie, und dass eigentümlicherweise kein Zusammenhang besteht zwischen dem Auftreten dieser Zungenblutungen und fieberhaften Erkrankungen anderer Ursache (Streptokokken-Erkrankungen, Staupe, Brustseuche, Morbus maculosus usw.). Es war auch möglich, die Erscheinungen auf der Zungenunterfläche einigermaßen zu ordnen, typische und atypische zu trennen und so die Brauchbarkeit dieses Symptomes für die klinische Diagnose zu verbessern.

Während diesen Bemühungen fiel uns nun gelegentlich auf, dass anscheinend gesunde, voll arbeitsfähige Stallgenossen von infektiöse Anämie-Patienten typische Zungenblutungen in erheblicher Zahl aufwiesen. Das schien uns recht interessant, und wir entschlossen uns, dieser Erscheinung systematisch nachzugehen. Wir gingen dabei so vor, dass wir Pferde aus anscheinend unverdächtigen Beständen (anlässlich Versicherungsrevisionen und dergleichen) und andererseits Nachbarpferde von typischen infektiöse Anämie-Patienten nach einer einheitlichen auf Grund der bisherigen Erfahrungen bereinigten Methodik untersuchten. Das Ergebnis ist aus der Tabelle ersichtlich.

Feststellung „typischer“ Zungenblutungen				
bei				
Zahl der „typischen“ Zungenblutungen	Pferden aus unverdächtigen Beständen		Stall- und Arbeitsgenossen von I. A.-Patienten	
	Anzahl Pferde	%	Anzahl Pferde	%
über 49	85	14	42	57,5
20—49	57	9,4	8	11
5—19	82	13,5	12	16,5
0—4	384	63,0	11	15
Total	608		73	

Greifen wir die Prozentsätze der Pferde heraus, die über 50 Blutpunkte aufweisen, dann ist die Differenz bedeutend. Wir haben aber bald den Eindruck erhalten, dass sie noch grösser ist, wenn wir in der Gruppe der unverdächtigen Bestände über eine eingehendere Orientierung verfügen. Dann ist der Prozentsatz unter

10 %. Andererseits beobachteten wir in den infizierten Beständen nicht selten mehr als 57,5 % der Pferde mit mehr als 50 Blutpunkten, namentlich dann, wenn der Patient selber zahlreiche Blutpunkte zeigte und wenn die Untersuchung zu einer Zeit durchgeführt wurde, wo der Patient noch schwer krank war. Es zeigte sich ferner, dass die Nachbarn von kranken Pferden, die weniger als 50 Blutpunkte aufwiesen, dafür nicht selten andere verdächtige Erscheinungen zeigten, wie wesentlich erhöhte Blutsenkung oder vorübergehende Erhöhung der Körpertemperatur, am Morgen vor der Arbeit gemessen.

Aus der Gesamtheit der Untersuchungsergebnisse drängt sich die Einsicht auf, dass in einem Bestand, in dem ein schwer an infektiöser Anämie erkranktes Pferd steht, fast alle, wenn nicht alle Stallgenossen infiziert sind, freilich häufig ohne zu erkranken.

Wenn man den schwer, nicht selten tödlich, erkrankten Patienten betrachtet und daneben das muntere, kräftige Arbeitspferd, mit deutlichen Zeichen der stattgefundenen Infektion, dann muss man sich fragen, auf was denn dieser Unterschied beruht. Bei vielen bakteriellen Infektionen spielt die momentane Empfänglichkeit, die sogenannte Reaktionslage eine ausschlaggebende Rolle, hier aber offenbar nicht.

Es ist bekannt, und auch in unsern Untersuchungen häufig beobachtet worden, dass Pferde, die von aussen in einen Bestand kommen, in dem ein krankes Tier steht, nicht selten erkranken. Es ist auch auffallend, dass die Zahl der klinisch deutlich erkrankten Pferde in einem Bestand, mit der Grösse des Bestandes nicht proportional zunimmt. Es sieht aus, als ob der Infektionsmodus das Entscheidende wäre.

Es scheint mir gerechtfertigt, aus den nun vorliegenden Beobachtungen folgenden Schluss zu ziehen, den ich vorläufig als Hypothese bezeichnen möchte:

1. Bei der infektiösen Anämie geht die Uebertragung der Infektion auf die Stall- und Arbeitsgenossen rasch vor sich. Im Augenblick, wo ein Pferd erheblich krank gefunden wird, sind die Stallgenossen sozusagen alle infiziert.

2. Geschieht die Uebertragung auf Stallgenossen im Inkuba-

tionsstadium oder unter andern Umständen, die die Menge des übertragenen Virus vermindern, dann entsteht eine leichte, mehr oder weniger latente Infektion.

Kommt dagegen ein starker Kontakt zwischen einem kranken Tier und einem noch völlig uninfizierten zustande, so erkrankt dieses schwer.

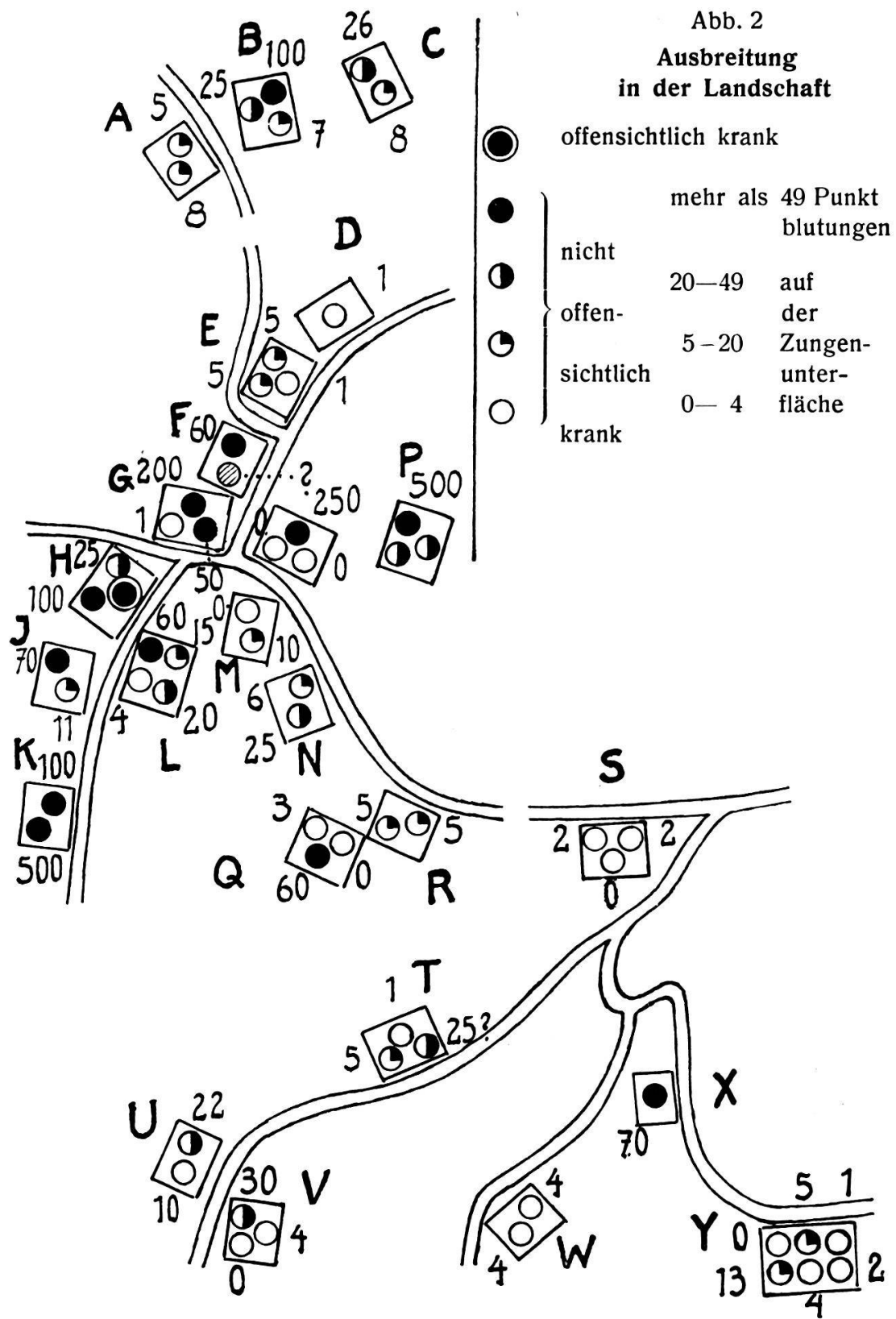
3. Es findet von einem kranken Pferd aus eine Verbreitung des Virus statt, wobei meist leichtere Infektionen entstehen, die mit einer entsprechenden Infektionsimmunität verbunden sind. Die Seuche hat also eine gewisse Tendenz, spontan zu erlöschen.

Ich brauche kaum zu betonen, dass diese Auffassung vielen neuen Fragen ruft, die zum Teil durch Beobachtung im Felde, zum Teil experimentell beantwortet werden können.

Man wird sich z. B. fragen, ob es möglich sei, das Auftreten von typischen Zungenpunkten ohne klinische Erkrankung auszulösen. Das ist uns einmal zufällig gelungen, als wir filtrierte Serum eines I. A. Rekonvaleszenten subkutan auf ein gesundes Versuchspferd übertrugen. Ein Parallelversuch verlief negativ. In einem dritten Versuch dagegen wurde wiederum ein positives Ergebnis erzielt. In einem vierten Versuch übertrugen wir das filtrierte Serum eines Stallgenossen (klinisch normalen, aber zahlreiche Zungenpunkte aufweisenden Stallgenossen eines I. A. kranken Pferdes) auf ein gesundes Versuchspferd, diesmal auf intra venösem Wege. Nach zehn Tagen traten Zungenblutungen in mässiger Zahl auf. Natürlich haben diese Versuche ein praktisches Interesse, weil es vielleicht möglich sein wird, ein Ersatzpferd vor der klinischen Erkrankung zu schützen. Schlüsse lassen sich jedoch erst ziehen, wenn Versuche in grösserer Zahl durchgeführt worden sind.

Eine andere interessante Beobachtung betrifft wiederum die Ausbreitung der Krankheit unter natürlichen Verhältnissen. Es schien als Ergänzung der Untersuchung an besammelten Pferden unerlässlich, einmal die Pferde in der Landschaft zu untersuchen. Dazu schien der Zeitpunkt geeignet, als die militärischen Pferdeaufgebote praktisch auf das Friedensniveau gesunken waren.

Das Ergebnis einer derartigen Studie ist in Figur 2 halbschematisch wiedergegeben. Die Distanzen ausserhalb der Ortschaft sind mehr oder weniger verkürzt. Im Bestande H stand das kranke



Pferd, das später notgeschlachtet werden musste, mit schwerem positivem Sektionsbefund. Die Felder liegen so, dass von manchen Gehöften das ganze Dorf durchfahren werden muss. Zusammenspannen findet nicht häufig statt. Auffallend ist die Häufung der Pferde mit zahlreichen Zungenpunkten um den Hof des kranken Pferdes. B spannt recht häufig mit G zusammen, nicht aber mit A und C. Das positive Pferd im Bestande Q ist ein $2\frac{1}{4}$ jähriges Fohlen, das vor wenigen Monaten von der Fohlenweide zurück kam, wo es mit 19 andern Fohlen lief. Das isolierte positive Pferd im Bestande X machte im vergangenen Winter eine dreiwöchige fieberhafte Krankheit durch (ohne Husten). Die Infektion muss nach den Angaben des Besitzers im Militärdienst oder durch Zusammenspannen mit Pferden eines verseuchten Gehöftes in einem andern Dorfe erworben sein. Trotzdem nicht selten Zusammenspannen mit den zwei Pferden von Bestand W stattfand, zeigen diese nichts Besonderes. Im Bestand P steht ein Pferd, das man schon nicht mehr als gesund bezeichnen kann, obschon der Besitzer noch nichts von seiner Krankheit gemerkt hat.

Ueberhaupt ergibt sich aus den Beobachtungen eine unscharfe Abgrenzung des Begriffs der infektiösen Anämie, die einer Revision der klinischen Terminologie ruft. Diese sollte aber erst vorgenommen werden, wenn die experimentelle und klinische Basis breiter geworden ist.

Zusammenfassung.

1. Es wird über verschiedenartige Versuche zur Diagnostik der infektiösen Anämie berichtet.
2. Nachbarpferde von I. A.-Patienten zeigen in einem hohen Prozentsatz eine erhebliche Zahl von typischen Punktblutungen.
3. Die Bedeutung dieser Feststellung für die Epizootologie der I. A. wird diskutiert.
4. Der Zustand des Pferdes mit Zungenblutungen, ohne wesentliche andere Krankheitserscheinungen, lässt sich experimentell herstellen.

Bibliographie

Zitierte Arbeiten.

Balozet: C. R. hébd. acad. scie. 209 S. 703. 1939.

Degen W.: In H. Strub, 33 Jahre Seuchenbekämpfung im Baselland. Muttenz 1945.

Loginoff: Sowjetskaja Vet. 1936 S. 27, zit. nach Münch. tierärztl. Wochenschrift 1937, S. 176.

Schatzmann H.: Diss. Bern 1943.

Steck W.: Schweiz. Archiv 1937 S. 368, 1939 S. 531, 1942 S. 1, 1943 S. 431.

Vallée und Carré: C. R. hébd. scé. acad. scie. 139 S. 331 1904.

Die Durchführung der Untersuchungen wurde ermöglicht durch finanzielle Beiträge der Stiftung zur Förderung der Forschung an der Berner Hochschule, des Guillebeau-Fonds und des Eidg. Veterinärarnotes, des Verbandes bernischer Pferdeversicherungs-genossenschaften.