

Die klinische Diagnose der Anaemia infectiosa equorum

Autor(en): **Steck, Werner**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **85 (1943)**

Heft 11

PDF erstellt am: **11.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592866>

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.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXV. Bd.

November 1943

11. Heft

Vet. med. Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. W. Steck).

Die klinische Diagnose der Anaemia infectiosa equorum.

Von Werner Steck.

A. Allgemeines.

Mit dem Bundesratsbeschluß vom 18. Januar 1943 über vorläufige Maßnahmen zur Bekämpfung der ansteckenden Blutarmut der Einhufer ist unsern eidgenössischen und kantonalen Behörden eine wenig dankbare und äußerst schwierige, aber zweifellos dringende Aufgabe zugefallen. Dringend, weil die infektiöse Anämie sich nach verschiedenen Beobachtungen in den letzten Jahren in Europa stärker ausgebreitet hat und zur gefährlichsten europäischen Pferdeseuche geworden ist. Schwierig vor allem wegen der Tendenz dieser Krankheit, für kürzere oder längere Zeit ins symptomarme oder symptomfreie Stadium überzugehen. Undankbar deswegen, weil die Gefahr für unsern Pferdebestand leicht verkannt wird, weil gelegentlich andere Diagnosen gestellt werden, die besondere seuchenpolizeiliche Maßnahmen nicht rechtfertigen.

In einer kürzlich in schweizerischem Fachkreise stattgefundenen Diskussion wurde mehrfach die Auffassung laut, wenn man die sogenannten sekundären Anämien (Wurmkrankheiten und Streptokokkeninvasionen) ausschalte, dann bleibe überhaupt nicht mehr viel übrig. Solche Äußerungen sind auch im Ausland gefallen.

So hat Eberbeck (1) vor nicht zu langer Zeit die Meinung vertreten, bei den „vermeintlichen“ Fällen von infektiöser Anämie handle es sich meist um Folgeerscheinungen des ansteckenden Hustens (infektiöse Bronchitis, Skalma). Nachdem diese Hypothese bei uns von verschiedenen Fachleuten mit Zustimmung aufgenommen worden ist, und zu lebhaften Erörterungen geführt hat,

ist es interessant festzuhalten, was einige Monate später über ganz ähnliche Diskussionen aus Deutschland bekanntgeworden ist. In der Berliner-Münchener tierärztlichen Wochenschrift (1943, S. 95) ist ein Bericht über eine am 11. Dezember 1942 stattgefundene Inf. Anämie Tagung deutscher Pferdärzte in Breslau wiedergegeben. Der I.A.-Spezialist der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes, Prof. Fortner, äußerte sich dabei wie folgt:

„Das Reichsgesundheitsamt sah sich genötigt, gegen die Ansichten Eberbecks Stellung zu nehmen. Es erscheint unwahrscheinlich, daß eine klinische Beziehung besteht zwischen dem ansteckenden Katarrh und der infektiösen Anämie. Bezüglich der Diagnose schließen sich diese beiden im Gegenteil aus. Die Anämie ist geographisch gebunden, der ansteckende Katarrh dagegen kontagiös von Tier zu Tier (vgl. Kassel und Wiesbaden). Im Interesse einer wirksamen Anämiebekämpfung müssen wir daher überall und nachdrücklich der Anschauung entgegentreten, welche die ansteckende Blutarmut leugnen oder bagatellisieren will.“ Ferner: „Mit klinischer Untersuchung, Temperaturmessung und Zerlegungsbefund kann der beamtete Tierarzt die Diagnose stellen, wenn er Erfahrung hat; Anfänger sollten bei solchen in die Schule gehen.“

Wir geben diese Äußerung eines erfahrenen Spezialisten wieder, weil die Auffassung von der geringen Häufigkeit der infektiösen Anämie (Viruskrankheit von Carré und Vallée) geeignet ist, den Kampf gegen diese Krankheit zu erschweren, zu verzögern und wohl vielerorts zu vereiteln.

Es scheint darum notwendig, zu betonen, daß die Infektionen mit eitererregenden Streptokokken (typische Druse, akute Pharyngitis, Retropharyngealabszesse, eitrig-eitrige Lungenherde usw.) und die Krankheit von Carré und Vallée bei einigermaßen vollständiger klinischer, pathologisch-anatomischer und histologischer Untersuchung sich sehr wohl von einander trennen lassen.

Nun gibt es aber, wie weiter nicht verwunderlich ist, Mischinfektionen, wo die Erscheinungen beider Krankheiten sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch festzustellen sind.

Es kommt vor, daß in derartigen Fällen die praktisch hinreichende Klärung der Diagnose „infektiöse Anämie“ erst dann möglich ist, wenn die bakterielle Infektion vorbeigegangen ist, aber die Beobachtungen sind durchaus nicht so, daß sie einen genügend erfahrenen Beobachter in der Feststellung der großen Mehrzahl der Fälle von infektiöser Anämie unsicher machen könnten. Mit

andern Worten, es ist möglich auf Grund der heute vorhandenen Kenntnisse, die infektiöse Anämie mit einer genügenden Sicherheit zu diagnostizieren, um eine wirksame Bekämpfung der Krankheit durchzuführen. Dies ist praktisch bedeutungsvoll, da wir über kein brauchbares Laboratoriumsverfahren zur Feststellung der infektiösen Anämie verfügen.

Die Übertragung auf das entmilzte Ferkel (Köbe) (2) ist leider wegen des gegenwärtigen Krieges anscheinend nicht eingehend geprüft und ausgebaut worden.

Der Pferdeversuch ist wegen der notwendigen Vorbeobachtung der Versuchspferde, der vielfach langen Beobachtungszeit und der Unsicherheit der Übertragung kompliziert und nur im positiven Falle beweisend.

Für die Feststellung der Krankheit im Dienste der praktischen Seuchenbekämpfung kommt er darum bei uns, wo geeignete billige Versuchspferde verhältnismäßig schwierig zu beschaffen sind, nur ausnahmsweise in Betracht.

Trotzdem wir nicht häufig vom Pferdeübertragungsversuch Gebrauch machen können, sind doch einige theoretische Bemerkungen über diese diagnostische Methode am Platz. In einer Gegend, in der sich die Krankheit spontan ausbreitet, wie das in Europa der Fall ist, muß mit dem nicht seltenen Vorkommen von klinisch gesunden Virusträgern gerechnet werden. Sie eignen sich als Versuchspferde besonders deswegen nicht, weil sie schließlich doch infolge ihrer schon vor der Übertragung vorhandenen Infektion einen Anfall erleiden könnten, und auch deswegen schlecht, weil sie nach verschiedenen Erfahrungen häufig resistenter gegen eine neue Infektion sind als nicht infizierte Tiere (vgl. de Kock 3). Man müßte darum eigentlich von unverdächtigen Stuten, unter besondern Vorsichtsmaßnahmen, infektionsfreie Fohlen aufziehen. Das ist praktisch kaum realisierbar. Darum hat schon Fortner (4) vorgeschlagen, 2 Versuchspferde zu nehmen, zwischen diesen beiden Pferden kreuzweise eine Blutübertragung durchzuführen, und sie vor dem Beginn des Hauptversuchs 2 Monate lang auf allfällige Krankheitserscheinungen zu beobachten. Wenn auch dieses Verfahren dem Übertragungsversuch größere Sicherheit verleiht, so schließt es Fehler doch nicht völlig aus. Die Infektion geht, wie schon viele Experimentatoren erfahren haben, auch unter anscheinend günstigsten Bedingungen nicht immer an. Negative Ergebnisse sind darum nach allgemeiner Erfahrung nicht beweisend.

Angesichts mancher Angaben in der Literatur ist ferner darauf hinzuweisen, daß das Ergebnis nur dann als positiv bewertet werden kann, wenn sich die beim Versuchstier auftretende Krankheit klinisch und pathologisch-anatomisch als infektiöse Anämie herausstellt. Denn wenn man von einem fieberhaft erkrankten Pferd Blut oder Serum oder besser noch filtriertes Serum überträgt, so tut man dies offenbar nicht, um festzustellen, ob der Spender irgendeine Infektion oder irgendeine übertragbare Virusinfektion beherbergt, sondern um festzustellen, ob es sich eben um infektiöse Anämie handelt. Das letzte Wort hat also, und das ist bemerkenswert, wiederum die klinische und pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung.

Glücklicherweise ist das Mißtrauen, das heute der klinischen und pathologisch-anatomischen Diagnose der infektiösen Anämie noch etwa grundsätzlich entgegengebracht wird, nicht gerechtfertigt. Zwar gibt es keine Erscheinung, die mit Sicherheit als pathognomonisch bezeichnet werden könnte. Aber in ihrer Gesamtheit ergeben die klinischen und anatomischen Erscheinungen ein durchaus zuverlässiges Bild. Noch nie konnte der Nachweis geleistet werden, daß dieses Krankheitsbild auf andere Art und Weise entsteht, als auf Grund der Virusinfektion von Carré und Vallée. Speziell ist der Beweis für die schon vor vielen Jahren aufgestellte Hypothese (vgl. Krupski 5), wonach Streptokokkeninfektionen dieses Krankheitsbild hervorrufen, unbewiesen, was um so mehr ins Gewicht fällt, als sie heute im Zeitalter der Streptokokken-Chemotherapie von hohem praktischen Interesse wäre.

Es wäre für die praktische Bekämpfung der infektiösen Anämie, die heute ein sehr ernstes Problem geworden ist, förderlich, wenn diese Hypothese aus der öffentlichen Diskussion verschwinden würde, bis sie wissenschaftlich hinreichend geprüft worden ist, denn sie ist geeignet, die Initiative zur Bekämpfung der infektiösen Anämie zu lähmen.

Die Angaben nachstehender Erfahrungen über die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen stützen sich auf Beobachtungen sowohl an künstlich wie natürlich erkrankten Tieren. Nach unsern Beobachtungen besteht ein deutlicher Unterschied im Verlauf weder zwischen künstlich und natürlich infizierten Tieren, noch zwischen Krankheitsfällen in verschiedenen Zonen (Südafrika, Europa). Man ist also in der Lage, wie bei den meisten andern Krankheiten, Erfahrungen aus den verschiedenen Gegenden der Erde nutzbar zu machen.

B. Spezieller Teil.

Die durch das Virus der anaemia infectiosa equorum (A.I.E.) (Vallée und Carré)¹⁾ hervorgerufene Krankheit äußert sich als ein Wechselfieber. In ihrem Verlauf wechseln Fieberanfälle von einigen Tagen (bis Wochen) Dauer ab mit fieberlosen Intervallen, die sich meist über Wochen und Monate erstrecken. Die befallenen Tiere können an einem akuten Anfall oder den Folgen wiederholter Anfälle umstehen. Vielfach aber werden die Anfälle seltener, bleiben schließlich ganz aus und es entsteht ein arbeitsfähiger Virusträger.

Wir verfügen nicht über hinreichend zuverlässige statistische Angaben über den Gesamtverlauf der Krankheit und sind diesbezüglich wohl noch so lange, als kein spezifisches Diagnostikum zur Verfügung steht, auf Schätzungen angewiesen. Ein geringer Prozentsatz der Fälle geht an einem der ersten akuten Anfälle zugrunde, häufiger sind die Patienten, die mehrere Anfälle glücklich überstehen, zwischenhinein arbeiten und schließlich doch einem schweren Anfall oder den Folgen mehrerer Anfälle erliegen.

Bei andern Tieren wiederum werden die Anfälle allmählich seltener, und schließlich entstehen die scheinbar gesunden Virusträger.

Eine tabellarische Angabe aus einer Arbeit von de Kock (3) über ein Pferd, das ich selber wiederholt beobachtet und im Jahre 1923 im Auftrag von Sir Arnold Theiler seziiert habe, sei hier als eindruckliches Beispiel wiedergegeben.

1913	Pferd 6435	erhält am 13. 1. 13 i. v. 100 cc A.I.E.-Blut von Pferd 6766, macht einige Fieberanfälle durch, den letzten am 6.—11. 3. 15, erholt sich sehr gut und ist im November 1916 in vorzüglicher Kondition.
1914	30. 6. 14	Blutübertragung (30 cc) i. v. auf Pferd 8443. Der Empfänger geht 33 Tage nach der Injektion an A.I.E. zugrunde.
1918	11. 9. 18	Blutübertragung (200 cc) i. v. auf Pferd 10220. Lange Inkubation, subakuter Verlauf, letzter Fieberanfall 6. 12. 18.
1920	16. 8. 20	Blutübertragung (200 cc) i. v. auf Pferd 12490, lange Inkubation, subakuter Verlauf, letzter Fieberanfall 3. 8. 21.

¹⁾ Leider ist die Bezeichnung „infektiöse Anämie“ ungeschickt und irreführend, weil die Anämie ein inkonstantes sekundäres Symptom ist.

16. 8. 20 Serumübertragung (200 cc) i. v. auf Pferd 12957, Inkubation 9 Tage, subakuter Verlauf, letzte Fiebertemperatur am 25. 9. 21.
16. 8. 20 werden 10 l Blut von diesem Pferd 12957 i. v. auf Pferd 14283 übertragen, das 2 Tage später erkrankt und einen subakuten Verlauf aufweist.
- 1922 10. 4. 22 10 l Blut i. v. übertragen auf Pferd 14745. Inkubation 23 Tage, subakuter Verlauf mit sehr akuten Erscheinungen während einem Anfall.
15. 7. 22 immer noch Anfall,
29. 7. 22 nach akutem Anfall umgestanden,
18. 7. 22 von diesem Pferd (14745) Übertragung von Blut (50 cc) i. v. auf Pferd 14880. Inkubation 13 Tage, getötet während dem ersten Anfall.

Die Häufigkeit der dauernd klinisch gesunden Virus-träger ist nicht bekannt. Angaben darüber, die sich nicht nur auf unsichere Vermutungen stützen, sind sehr spärlich.

Interessant scheinen mir die Beobachtungen von de Kock, der als ein zuverlässiger Beobachter bekannt ist, und dem ein selten großes Versuchsmaterial von Pferden zur Verfügung stand. Er teilt die Fälle ein in akute mit Ausgang in Tod oder Übergang in die subakute Form, in chronische mit Ausgang in Kachexie und in subakute. Von der subakuten sagt er, daß sie entweder während einem der Anfälle zum Exitus kommen oder, und zwar häufiger, würden die Fieberattaken nach und nach schwächer und seltener, um schließlich ganz zu verschwinden. Er konnte die Geschichte von fünf derartigen Fällen während langer Zeit verfolgen. Es waren Tiere in bester Kondition. Beizufügen ist freilich, daß diese Tiere nicht arbeiteten.

Wir wissen nicht, wie häufig diese Virusträger bei uns sind, aber es besteht die Möglichkeit, daß ein Pferdebestand mehr und mehr von solchen Tieren durchsetzt wird. Um so mehr hat man alle Ursache, die gefährlichsten Übertragungsmöglichkeiten (Injektionsnadeln, chirurgische Instrumente usw.) sorgfältig auszuschließen.

Trotzdem die Ätiologie der A.I.E. weitgehend abgeklärt ist (der Erreger ist nach Balozet (6) ein Virus von einem Durchmesser von zirka $\frac{1}{50\,000}$ bis $\frac{1}{20\,000}$ mm), fehlt uns eine praktisch taugliche Methode des direkten Nachweises. Wir sind darum für die praktische Diagnostik am lebenden Tiere auf die Beurteilung des klinischen Bildes angewiesen.

Wir kommen in die Lage, die klinische Diagnose zu stellen,

- I. während einem mittelschweren oder schweren akuten Anfall,
- II. im anfallsfreien Stadium,
- III. auf Grund der Feststellung eines lokalisationfreien Wechselfiebers.

I. Der akute Anfall.

Er dauert etwa 1—20, meist nur 3—7 Tage, und es werden dabei in sehr ungleicher Vollständigkeit folgende Erscheinungen beobachtet.

- a) Fieber. Fieber über 41 ist verdächtig. Pneumonie z. B. macht meist weniger hohes Fieber. Bei schweren Anfällen von längerer Dauer zeigt die Fieberkurve Bogen mit unteren Spitzen (Bederke 7).
- b) Typische Blutpunkte auf der Zungenunterfläche (Loginoff 8). Sie sind oberflächlich, fein, scharf, eventuell mit der Lupe zu betrachten.

Technik: Man fixiert den Nasenrücken mit der rechten Hand, legt die linke auf die Zunge, zieht diese heraus und legt sie, ohne unnötig zu zerren, auf die Wange zurück, so daß die Zungenunterfläche bequem sichtbar wird. Stillbleiben der Zunge wird erleichtert, wenn ein Helfer die Unterlippe etwas nach vorn zieht. Grobe (mehr als $\frac{1}{3}$ mm) unscharfe, mit kleinen Venen in Verbindung stehende Fleckchen sind nicht als typisch anzusehen. Größere scharf begrenzte Punkte findet man gelegentlich bei Stomatitis. Sie stellen vielleicht kleinste Geschwürchen dar. Zahlreiche, d. h. hunderte bis tausende typischer Blutungen müssen wohl nach bisheriger Erfahrung als höchst verdächtig für infektiöse Anämie bezeichnet werden. Ob sie pathognomonisch sind, vermöchte ich nicht zu sagen. In zwei Fällen waren sie die einzigen verdächtigen Erscheinungen, auch bei der Sektion. Ich vermißte sie dagegen (in beträchtlicher Anzahl) bei Staupe, und bemerkenswert erscheint mir ferner, daß sie in Fällen von Petechialfieber, trotz Anwesenheit typischer Petechialfieberblutungen auf der Nasenschleimhaut, völlig fehlten.

Die A.I.E.-Blutungen treten am häufigsten nach einigen Tagen Fieber auf, nicht selten aber auch im fieberlosen Intervall und können dann von einer erhöhten Senkungsgeschwindigkeit begleitet sein. Sie können in sonst typischen Fällen von A.I.E. völlig fehlen.

Zur Differentialdiagnose:

Die bei andern septikämischen Erkrankungen auftretenden Blutungen sind in der Regel gröber, häufig mehr fleckig, nicht selten länglich (Spritzer). (Leider hatte ich seit dem Bekanntwerden dieses Symptoms keine Gelegenheit, Fälle von Milzbrand beim Pferd zu sehen, und die dort vorkommenden Blutungen zu vergleichen). Auch die Petechialfieberblutungen haben mehr den Charakter der gewöhnlichen Sepsisblutungen, sind zudem durch ihre Vorliebe für die Nasenschleimhaut gekennzeichnet, während bei der A.I.E. die Blutpunkte viel weniger häufig auf der Nasenschleimhaut zu finden sind.

Grundsätzlich ist bei der Anwesenheit von wenig zahlreichen Blutpunkten eine gewisse Reserve am Platz, denn Blutungen sind nun einmal kein spezifisches Symptom, und es ist anzunehmen, daß sie auch durch Bedingungen ausgelöst würden, die mit infekt. Anämie nichts zu tun haben. Restlose Klärung dieser Frage erfordert vermehrte Erfahrungen und schließlich die Mitwirkung anderer Methoden (Übertragung, Sektionsbefund).

- c) Trübung des Allgemeinbefindens in stark wechselnder Schwere, meist aber eine deutliche Abnahme des Temperamentes, die vereinzelt bis zur dummkollerartigen Abstumpfung gehen kann.
- d) Mäßige Vergrößerung der Kehlganglymphknoten, wobei die Lappung gut erhalten bleibt. Bei jungen Tieren ist dieses Symptom wenig wertvoll, weil auch sonst häufig zu beobachten. Zu Beginn kann Druckempfindlichkeit sowohl der Kehlgang- wie der Retropharyngeallymphknoten bestehen, wodurch leicht der Verdacht auf beginnende Pharyngitis erweckt wird.
- e) Ödeme vom Charakter der Stauungsödeme, also nicht vermehrt warm noch empfindlich, sieht man selten schon bei den ersten Anfällen, die ein Pferd durchmacht, gewöhnlich erst bei weitem Attaken, und auch wenn die Anämie wesentliche Fortschritte gemacht hat. Sie treten an den tiefern Körperstellen auf, wie an den Extremitätenenden und in der Nabelgegend. Sie können schließlich die ganze ventrale Körperfläche und sogar die Lippen einnehmen.

Differentialdiagnose: Die zuerst asymmetrischen und scharf begrenzten Ödeme bei Petechialfieber, Stauungsödeme, allgemeine oder lokale bei Zirkulationsstörungen, wie Herzschwäche, Verlegung großer Venen (nicht zu vergessen das

Schlauchödem als Folge der bei gesunden Wallachen nicht seltenen Thrombose der Schlauchvenen), Senkungsödem am Bauch bei Euterödem (hohe Trächtigkeit, Mastitis). Die meist früh auftretenden symptomatischen Ödeme bei Staupe, Brustseuche, Druse.

- f) Lendenschwäche, verdächtig namentlich dann, wenn der übrige Zustand keine so große Muskelschwäche erwarten ließe, wie z. B. im Beginn eines akuten Anfalles. Bei hochgradiger Schwäche kommt Rückenmarkslähmung differentialdiagnostisch in Frage. Bei Lendenschwäche der A.I.E.-Patienten ist aber die Empfindung erhalten und Mastdarm und Blase sind nach unserer Erfahrung nicht gelähmt.
- g) Lungenerweiterung, eine sackartige Erweiterung der hintern Lungengrenze, wobei aber der Husten nicht den Charakter hat wie beim chronischen alveolären Lungenemphysem (kein Dampfhusten!).
- h) Leukopenie, geringes Leukozytensediment (weniger als 0,4 Vol.%) ist verdächtig, weil es bei andern akuten fieberhaften Krankheiten mehrheitlich erhöht ist. Umgekehrt ist die Feststellung einer mäßigen Erhöhung des Leukozytensedimentes diagnostisch nicht verwertbar, weil sie auch bei A.I.E. vorkommt.
Technik s. S. 442.
- i) Erhöhte Senkungsgeschwindigkeit. Im akuten Anfall nicht von differentialdiagnostischer Bedeutung, weil sie auch bei andern fieberhaften Erkrankungen vorkommt und bei A.I.E. fehlen kann.
- k) Ikterus, ein sehr vieldeutiges Symptom.
- l) Herzschwäche, manchmal auffallende Herzaufregung nach kurzer Bewegung mit deutlicher Verstärkung des Herzstoßes. Ähnlicher Befund auch bei Anämie anderer Genese und bei Aufregung.
- m) Albuminurie, manchmal sogar Harnzylinder.
- n) Magendarmstörungen, gelegentlich Kolik, Durchfall, Inappetenz. In vielen Fällen ist aber gerade der dauernd große Appetit selbst erheblich kranker Tiere auffallend.
- o) Anämie fehlt häufig im Beginn, wo sogar eine Erhöhung der Erythrozytenmenge beobachtet werden kann. Wenig charakteristisch, weil Folgeerscheinung der verschiedensten Krankheiten.

II. Das klinische Bild im Intervall.

Es gibt Fälle, die monatelang und auch dauernd keine Symptome zeigen, wie man aus experimenteller Erfahrung weiß. Es gibt auch Fälle, die eigentlich fortwährend sichtlich krank sind. Häufig sind auch die Patienten, die in bezug auf die Deutlichkeit zwischen diesen beiden Extremen stehen. Dabei sind, wiederum in sehr ungleicher Vollständigkeit, die folgenden Erscheinungen wahrzunehmen:

- a) Ernährungszustand bei Arbeitstieren häufig ungenügend, bei sehr gut gehaltenen Tieren, namentlich wenn sie wenig arbeiten, häufig vorzüglich.

Differentialdiagnostisch kommen Kachexien anderer Ursache in Frage (alimentär, Wurmbefall)¹⁾, chronische Nephritis, Tumoren, chronische Infektionskrankheiten wie z. B. Tuberkulose, Bronchopneumonie (s. a. S. 442).

- b) Allgemeines Verhalten: Häufig Abnahme des Temperamentes. Heftige Tiere können zahm, muntere phlegmatisch werden. Umgekehrt beobachtet man am Vortage eines Anfalles etwa eine gewisse Aufregung. In der Arbeit fällt manchmal frühzeitiges Schwitzen und Ermüden auf (nicht immer).
- c) Körpertemperatur kann im Intervall während längerer Zeit vollständig normal sein, gelegentlich fallen aber erhöhte Morgentemperaturen auf, sogar leichte manchmal nur eintägige Fieberanfälle, in andern Fällen wiederum schwankt die Körpertemperatur ständig um etwa 38,5 (beim ausgeruhten erwachsenen Pferd) herum. Es ist darum zweckmäßig, die Morgentemperaturen regelmäßig und so häufig es die Umstände erlauben, messen zu lassen, wobei in völlig ausgeruhtem Zustande, am besten am Morgen früh vor jeder Bewegung und während mindestens fünf Minuten gemessen wird. Diese Meßdauer wird von Lehrbüchern allgemein angegeben, in der Praxis begnügt man sich häufig mit kürzerer Dauer. Es läßt sich aber zeigen, daß man tatsächlich zu geringe Werte erhalten kann, wenn man weniger lang als fünf Minuten mißt.
- d) Körperdecke. Bei magern Tieren ist das Haarkleid häufig glanzlos, man sieht auch verspätetes Verhären. Bei Tieren, die wenig arbeiten und gut gehalten sind, ist dagegen das Haarkleid häufiger völlig normal.

¹⁾ Eine Wurmkur ist, falls der Allgemeinzustand des Pferdes sie zuläßt, stets zu empfehlen, weil Würmer bei einer Sektion dem Laien imponieren.

e) Ödeme beobachtet man in manchen, aber nicht in allen Fällen. Sie treten an den tiefern Körperstellen auf, an Extremitäten, Unterbauch und Unterbrust, sogar an den Lippen (Diff. diagn. vgl. S. 438). Sie gehen mehr oder weniger parallel mit erheblichen Schäden an allgemeiner Kondition, Blut, Nieren.

f) Zirkulationsapparat. Häufig besteht eine Erhöhung der Ruhepulsfrequenz.

Technik: Die Bestimmung der Ruhepulsfrequenz geschieht am ausgeruhten (keine Arbeit seit mindestens zwei Stunden) nicht aufgeregten Tier.

Jedes brüske Umgehen mit dem Pferd ist streng zu vermeiden, eventuell Untersuchung im Standplatz. Bei erwachsenen Pferden des Zugschlages beträgt die normale Ruhepulsfrequenz kaum mehr als 36, bei Pferden des Reitschlages dagegen nur zirka 28—32. Ferner ist etwa festzustellen ein etwas rauher erster Herzton und manchmal eine Arythmie, die in der Bewegung nicht verschwindet.

g) Blutpunkte auf der Zungenunterfläche, ähnlich wie bei akuten Fällen, aber seltener.

h) Erscheinungen der chronischen Nephritis, wie Polyurie, niedriges spez. Gewicht des Harns (weniger als 1015), manchmal auch Eiweiß.

i) Arterienthrombosen.

k) Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit. Hohe Senkungsgeschwindigkeit (über 40 mm in 15 Minuten), namentlich noch höhere bei fieberlosen Tieren ohne andere ersichtliche Ursache, sind verdächtig.

Technik s. S. 442.

l) Anämie kann vorhanden sein oder fehlen (der Ausdruck infektiöse Anämie ist darum irreführend und im Verkehr mit dem Tierbesitzer hinderlich).

Anämie kann zudem durch zahlreiche andere Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Paratyphus, Druse, Bronchopneumonie usw.), durch Wurmbefall, Erkrankungen des Sexualapparates usw. hervorgerufen werden.

Technik. Die Sahlische Probe ist nur bei genügender Übung und sehr sorgfältiger Ausführung zuverlässig. Zweckmäßig ist es, gleichzeitig die Volumina der roten Blutkörperchen, der weißen Blutzellen und die Senkungsgeschwindigkeit zu bestimmen. Zu einer einwandfreien Bestimmung der Sen-

kungsgeschwindigkeit müssen Röhren von mindestens 35 cm Länge verwendet werden (Streit 9). Ferner ist es zweckmäßig, als koagulationshemmenden Zusatz die am meisten verwendeten 20% einer 3,8%igen Natriumzitratlösung zu wählen, damit Erfahrungen auf möglichst breiter Grundlage gesammelt werden können. Bezüglich Einzelheiten der Technik vgl. Steck (10).

Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose.

	Resp. app.	Intervall	Fieber- anfälle durch Arbeit	typ. Zungen- blütun- gen	Leukozy- tose	besondere Erschei- nungen
A.I.E.	meist o. B.	häufig ganz fie- berlos	schwer aus- lösbar	zeitweise zahlreich	fehlt meist	
TBC	meist Husten (chron. Bron- chopneu- mon.)	meist dauernd etwas erhöhte Tempe- ratur	—	höch- stens verein- zelte	meist deut- lich	meist Kach- exie, Milz- knoten rektal fühlbar, Pos. Tuberkulin- probe
chron. Rotz	do.	—	—	—	häufig deut- lich	meist Kach- exie, pos. allerg. und serologische Proben
Salmo- nella abortus equi in- fection	—	häufig fieber- los	—	höch- stens verein- zelte	meist deut- lich	Abszesse an Rumpfwand, in Gelenken, Sehnenschei- den, Aggluti- nation über 1/600
Metasta- sische Druse	—	häufig längere Zeit fie- berlos	recht leicht aus- lösbar	do.	do.	etwa Ab- szesse in der Bauchhöhle perrektal fühlbar
andere tiefgele- gene Inf. u. Nekrose- herde		do.	do.	do.	do.	—

III. Das Wechselfieber ohne Lokalisation.

Die Erfahrung lehrt, daß Wechselfieber ohne Erscheinungen einer Lokalisation (Respirationsapparat, Bewegungsapparat, chirurgische Leiden aller Art) in unserer Gegend hauptsächlich durch A.I.E.-Infektion bedingt sind. Mischinfektionen von A.I.E. mit Druse, Tuberkulose, Paratyphus, Bang, kommen vor.

Die Salmonella abortus equi-Infektion und ihre Folgen beim Pferd bedürfen noch sehr der Abklärung. Titer unter $\frac{1}{600}$ kann man vielfach bei gesunden Pferden finden. Aber auch größere Agglutinintiter bedeuten nicht immer eine Erkrankung. Vielmehr hat man den Eindruck, daß dazu noch besondere auslösende Hilfsursachen erforderlich sind (z. B. Wurmlarveninvasionen).

Zusammenfassung.

Nach einer Erörterung über heute strittige Punkte wird die klinische Diagnose der Anaemie infectiosa equorum in drei Abschnitten

- a) der akute Anfall,
- b) das anfallfreie Stadium,
- c) das Wechselfieber ohne Lokalisation,

auf Grund der Literatur und langjähriger eigener Beobachtungen besprochen.

Zitierte Arbeiten.

1. Eberbeck, Z. f. Vet.kde 53, 313 (1941).
 2. Köbe, Arch. w. u. prakt. Tierheilkunde 73, 398 (1938).
 3. de Kock, 7th and 8th rept, Director of Veterinary Research. Union of South Africa Capetown 1920 u. Diss. Bern. 1923.
 4. Fortner, D.T.W. 1939, 49.
 5. Krupski, Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 72, 468 (1930).
 6. Balozet, C. R. hébd. séanc. acad. scien. 209, 703 (1939).
 7. Bederke, Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 32, 385 (1921).
 8. Loginoff, Sowjetskaja Vet. 1936 p. 37 (zit. u. Münch. t. Woch. 1937, 176).
 9. Streit, Studien zur Blutkörperchensenkung beim Pferde. Diss. Bern. 1939.
 10. Steck, Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde 83, 281 (1941).
-