

Zur Frage der Streptokokkenanämie beim Pferd

Autor(en): **Krupski, Anton**

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): **90 (1948)**

Heft 9

PDF erstellt am: **10.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591116>

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.

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

Zur Frage der Streptokokkenanämie beim Pferd.

Von Anton Krupski.

Für das Fortschreiten der Erkenntnis in irgend einer Wissenschaft gibt es kaum etwas Förderlicheres als der Widerstreit der Meinungen. „Grammatici certant“ . . . Man hat es nämlich erlebt, daß das autoritär gesprochene oder geschriebene Wort einer anerkannten Zeitgröße, der niemand zu widersprechen wagte, das Vordringen der Wahrheit um Jahrzehnte, ja noch viel länger, verzögert hat. Es fiel nicht schwer, auch für Medizin und Veterinärmedizin Beispiele anzuführen. Wohingegen Zweifel, Kritik, Angriff auf bestehende Meinungen die Hebel der erneut einsetzenden Arbeit, der Prüfung und der gegenseitigen Kontrolle sind, was schließlich in anspornendem Wettlauf und Wettstreit zu einer weitgehenden Abklärung oder Lösung der Frage führen kann. Am unbekümmertsten sind hier wohl die modernen Physiker, die in ihren Diskussionen sehr kritisch eingestellt sind und sich nicht scheuen, heute über Bord zu werfen, an was sie gestern noch fest geglaubt haben. Mediziner und Tierärzte, deren Wissenschaften nicht derartig dynamisch fortschreiten wie die Kernphysik, sind in dieser Richtung viel konservativer.

Was rechtfertigt diese Einleitung, was ist passiert, das die Geister bewegt? Quid novi?

Im Jahre 1930 erschien in dieser Zeitschrift eine von mir verfaßte Arbeit, betitelt: „Kritische Bemerkungen zur Frage der Pferdeanämien“. Die Publikation ist zunächst kaum oder wenig beachtet worden, trotzdem bereits schon Gysler (1928) in seiner lesenswerten Dissertation einige meiner Punkte berührt und noch früher Titze (1920) die Brüsseler Krankheit direkt als eine besondere Form der Vallée-Carré-Krankheit bezeichnet hatte, eine Ansicht, die indessen heute überholt ist.

Immerhin drückte ein damals an unserer Fakultät arbeitender, ausländischer Tierarzt und Forscher sein Mißfallen mir gegenüber aus und erklärte, meinen Schlußfolgerungen ganz und gar nicht zustimmen zu können. Am Virus der Vallée-Carré'schen Krankheit — als der Ursache der von mir beschriebenen Streptokokkenanämien — hielt er fest wie an einem unantastbaren Dogma. In einer französischen Besprechung rügte man die von mir neu vorgeschlagene Bezeichnung „Virusanämie“ statt „Infektiöse Anämie“.

Mittlerweile sind viele Jahre vergangen. Irgend eine Auseinandersetzung interessierte mich zunächst nicht, in der Meinung, daß im allgemeinen Wandel der wissenschaftlichen Ansichten auch hier die „alternde Zeit alles lehren werde“.

Und nun erscheint plötzlich ein Streiter auf dem Kampffeld, der die oben zitierte Arbeit und andere Publikationen, sowie auch das „Mitgeteilt“ der Schweizerischen Anämie-Kommission zum Gegenstand einer scharfen Kritik nimmt. All dies ist durchaus in der Ordnung, ja wünschenswert und gibt mir nunmehr Gelegenheit, an der Steck'schen Kritik einige notwendige, sachliche Korrekturen anzubringen.

Was vorerst die Terminologie betrifft, könnte dem Streit dadurch ein Ende gesetzt werden, daß man überall, auch im deutschen Sprachgebiet, schlechthin von der Vallée-Carré'schen Krankheit spricht. Damit wäre nicht nur den französischen Entdeckern die gebührende Ehre angetan, sondern man wüßte auch, daß es sich um eine regional vorkommende Erkrankung, hervorgerufen durch ein bestimmtes Virus, handelt, unbekümmert ob nun damit eine Anämie verbunden ist oder nicht. Jede Anämie ist ja bloß Symptom und, wie Steck richtig bemerkt, so vieldeutig wie Fieber, Dyspnoe und ich füge hinzu, wie die Blutpunkte an der Zungenunterfläche des Pferdes. Steck schreibt dann weiter von einer bedauerlichen, heutigen Situation, zu der nicht nur die Nomenklatur („Infektiöse Anämie“), sondern auch die „Streptokokkenhypothese“ der Anämie beigetragen habe. Vollends schlug dem Faß den Boden aus das erwähnte, inkrimierte „Mitgeteilt“ der Anämie-Kommission, worin gewisse Zweifel geäußert wurden, ob die Krankheit nach Vallée-Carré in der Schweiz z. Zt. überhaupt noch vorkomme. Und nun, was ist denn so Unerhörtes und Revolutionäres an diesen „Hypothesen“, „Mitgeteilt“ u.s.f.?

Mein Standpunkt ist folgender:

a) Um keine Mißverständnisse aufkommen zu lassen, muß ich betonen, daß ich in meinen Publikationen immer die Fälle im Auge hatte, die meist chronisch, also durch eine mehr oder weniger lange Zeit hindurch und mit manifester Anämie verliefen. Ich kam zum Resultat, daß im großen Einzugsgebiet der Zürcher-Klinik diese chronischen Pferdeanämien sehr häufig die Folge einer primären Streptokokken-Erkrankung seien, wie überhaupt der Frage überall, in Anbetracht der weiten Verbreitung dieser Infektionen beim Pferd, die größte Aufmerksamkeit gebühre. Weiter war ich der Ansicht, diese Streptokokken-Anämien seien sowohl klinisch, wie auch pathologisch-anatomisch und histologisch, sofern keine Fokalherde mehr vorliegen oder solche überhaupt nicht sichtbar sind, vielfach nur schwierig oder gar nicht zu trennen von der echten Vallée-Carré'schen Krankheit, wenn diese chronisch und ebenfalls mit Blutarmut verläuft. Die infektiöse Bronchitis und Bronchopneumonie des Pferdes namentlich, wie überhaupt die Strepto-

coccus equi Infektionen, spielen somit in diesem Zusammenhang eine wichtige Rolle. Es sind darnach die Akklimatisationskrankheiten mit ihren Folgen, die den großen Schaden stiften.

b) Die regional im Baselland (Degen), Kt. Bern, Kt. Aargau (Keller), Kt. Schaffhausen u. s. f. vorkommenden, z. T. schweren, akuten und auch chronischen Erkrankungen beim Pferd hat man bislang immer in ursächlichen Zusammenhang mit dem Vallée-Carré'schen Virus gebracht. Dagegen habe ich nie etwas eingewendet und ich ließ hierin meinen Mitarbeitern Keller und Degen volle Freiheit. Bei Keller kann man sogar über experimentelle Übertragungsversuche Einzelheiten erfahren. Weitere solche Versuche mit Sektionsergebnissen, wobei die Blutspender mit Sicherheit als Vallée-Carré-krank bezeichnet wurden und ebenso sicherlich aus regionalen Herden stammen sollten, haben indessen bei mir in den letzten Jahren wiederum Zweifel aufkommen lassen, ob es sich tatsächlich um das echte Vallée-Carré-Virus, somit auch um das Virus des Swampfever in Amerika handle, oder ob nicht eventuell eine Mutation dieses Virus, oder überhaupt ein anderes Virus oder eine andere Infektion in Frage komme. Aber nicht nur das. Gewisse diagnostische Schlüsse und von Steck vorgeschlagene sehr radikale Maßnahmen im Falle eines von der Anämie-Kommission durchgeführten großen Experimentes mit etwa 60 Pferden stimmten sehr nachdenklich (siehe die entsprechenden Protokolle). Steck betrachtet sodann die Blutpunkte an der Zungenunterfläche als streng spezifisch für Vallée-Carré. Kein Biologe und kein Kliniker wird ihm hier restlos folgen können. Gewiß, man beobachtet sie etwa, keineswegs immer, aber nicht nur bei der Krankheit Vallée-Carré, sondern auch bei andern fieberhaften Erkrankungen, wie z. B. bei der infektiösen Bronchitis und Bronchopneumonie. Warum denn sollte einzig ein bestimmtes Virus und nicht auch z. B. Bakterientoxine oder ein anderes Virus solche Blutpunkte setzen? Wenn man dazu noch geneigt ist, alle dunklen Fiebererkrankungen, chronischen Septikämien, namentlich wenn sie mit wechselndem Fieber einhergehen, als Vallée-Carré-Krankheit im höchsten Grade zu verdächtigen, ja dann schwindet eben der sichere Boden der Diagnostik unter den Füßen. Solange wir keinen absolut sicheren Test für das Vallée-Carré-Virus haben, sind viele dieser Fälle ungemein schwierig einzuordnen und ich halte es da mit dem Spruch des alten Hippokrates: „Das Leben ist kurz, die Kunst lang und die Beurteilung schwierig.“ Nicht umsonst habe ich schon in den ersten Sitzungen der Anämie-Kommission darauf gedrängt, durch großzügige Über-

tragungsversuche festzustellen, wo die Hauptherde liegen und ob man in jedem Falle das Bild der Krankheit Vallée-Carré hervorrufen könne. Weiter berichten neuestens die praktischen Tierärzte aus dem Baselland, daß sie imstande seien, mit Syrgotral, frühzeitig angewendet, die Fälle in einem Seuchenherd einzudämmen, also mit einer Verbindung aus der Gruppe der Chemotherapeutika, die bis jetzt alle unwirksam gegen das Vallée-Carré'sche Virus waren.

Damit haben wir unsere Ansichten in großen Zügen umrissen. Man sieht, es sind Unstimmigkeiten, die in der Sache selbst liegen und namentlich auch in der Schwierigkeit einer sauberen, klinischen Diagnostik, solange kein Test bekannt ist, der zur Unterstützung dienen könnte. Was ich somit erstrebte, war erstens einmal eine Differenzierung dieser meist schweren, chronischen Pferdeanämien, die samt und sonders immer als Vallée-Carré-Krankheit bezeichnet wurden und z. T. noch bezeichnet werden. Damit war die Losung erteilt, nicht Vereinfachung, sondern Ordnen nach Ursachen, wo dies möglich ist (genaue Anamnese, Fokalherde usw.) und namentlich war mir daran gelegen, daß diese chronischen Streptokokkeninfektionen nicht übersehen werden. Zweitens lege ich den größten Wert darauf, daß diese regionalen Herde mit den neuesten Methoden der Virusforschung¹⁾ (subtile Trennung der Eiweißkörper des Plasmas, Adsorption, Elektrophorese, Ultrazentrifuge u. s. f.) erneut angegangen werden, mit Übertragungsversuchen, um dem wissenschaftlichen Experiment den Vorrang zu geben vor der ausschließlich klinischen, anatomischen und histologischen Betrachtungsweise Steck's und Hauser's, die uns nicht mehr weiterbringen kann. Diese ist bei einer so merkwürdigen und so schwierig faßbaren Erkrankung viel zu trügerisch und zu starr (mit Ausnahme etwa Fälle ganz sicher erkannter Herde), als daß sie uns über die toten Punkte hinweghelfen könnte.

Was ist denn da Revolutionäres dabei? Oder eine babylonische Verwirrung? Ich komme zur Diskussion der eigentlichen Streptokokkenanämie. Steck ist mit uns einig, daß bakterielle Infektionen, speziell Streptokokkeninfektionen Anämie erzeugen können. Indessen soll es sich selten um eine schwere Blutarmut handeln und überdies sei es nur eine Erythropenie und nicht das Bild der Vallée-Carré'schen Krankheit. Man wird das Gefühl nicht los, Steck messe diesen Anämien eine höchst untergeordnete Rolle bei, eine Auffassung, die allerdings grundverschieden von der

¹⁾ Wir verhehlen uns keineswegs die Schwierigkeiten dieser Aufgabe.

unserigen ist. Man sehe jedoch die wirklich eindrucklichen Fälle — die jetzt um viele vermehrt werden könnten — in der schönen Arbeit Keller's nach, wo schwerste, unheilbare Anämien im Anschluß an eine Streptococcus equi Infektion sich ausbildeten mit einem Sektionsbild, das ganz an Vallée-Carré erinnert. Wenn man natürlich annimmt, wie Steck das tut, alle diese Pferde seien, man möchte fast sagen, mit der Erbsünde Vallée-Carré behaftet, hört selbstverständlich jede Diskussion auf und einzig das Experiment kann hier noch entscheiden. Nicht umsonst war Zschokke seinerzeit nicht imstande, seine „perniziöse Anämie“ mit Blut auf gesunde Pferde zu übertragen und offenbar deshalb nicht, weil seine Spender an „sekundärer“ Anämie litten.

Aber noch etwas. Wenn man Gelegenheit hat, eine sehr schwere Druse oder eine Bronchopneumonie von Beginn an über eine längere Zeit zu verfolgen und es kommt schließlich klinisch zu einer hochgradigen Blutarmut und man findet bei der Sektion große retropharyngeale Abszesse oder schwerste pneumonische Veränderungen, ist es einfach eine unbewiesene Annahme, immer und immer wieder an eine Mischinfektion mit dem Vallée-Carré-Virus zu denken. Ebensogut darf ich dann sagen, diese Streptokokken resp. deren Toxine könnten vielfach genügen, um schwerste Schädigungen des Blutapparates und der innern Organe zu bewirken, ohne daß es hierzu eines speziellen, zusätzlichen Virus bedarf. Und vollends bei der infektiösen Bronchitis und Bronchopneumonie (Pferdegrippe), die in ihrem schweren Verlaufe eine große Rolle spielt bei der Ausbildung dieser chronischen Anämien, scheint mir die Annahme dieses „Doppelgesichtes“ einfach nicht mehr haltbar, nachdem ätiologisch, klinisch, experimentell und epidemiologisch soviel über diese Krankheit bekannt geworden ist.

Steck schreibt dann weiter, man beobachte etwa schwere, chronische Streptokokkenerkrankungen, die zum Tode führen können, ohne daß das klinische oder pathologisch-anatomische Bild der Vallée-Carré'schen Krankheit erzeugt werde. Das mag gelegentlich durchaus richtig sein. Es ist aber zu erwähnen, wie ich mit Nachdruck auf die großen Verschiedenheiten im Verlauf der jeweiligen Streptokokkenseuchen und auf die Variabilität der Streptokokkenstämme (Virulenz usw.) hingewiesen habe, weiter, daß die Dauer der Erkrankung, die Reaktion des Organismus u. s. f. von Bedeutung seien. Das experimentelle Arbeiten mit diesen heiklen Keimen kann uns manchmal zum Verzweifeln bringen und nicht umsonst besitzen wir bis heute kein wirklich wirksames Heilserum, geschweige eine Vakzine zur prophylaktischen Immuni-

sierung. Was nun die experimentelle Streptokokkenanämie betrifft, sei vorausgeschickt, daß es sich bei den Arbeiten Keller und Frey insofern um zwei verschiedene Dissertationen handelt, als Frey ausschließlich *Streptococcus equi* Infektionen im Auge hat, u. a. mit spezieller Berücksichtigung der Immunisierung, während Keller sich insbesondere mit der Vallée-Carré'schen Krankheit und den durch *Streptococcus equi* ausgelösten „sekundären“ Pferdeanämien befaßt. Steck zitiert sodann die Arbeit Krupski, Grumbach und Leemann, wozu betreffend die von ihm beanstandete Literatur folgendes zu sagen ist. Die schon 1930 durchgeführten Versuche mit den Fohlen „Cicero“ und „Zeno“ und dem Pferd „Kuhn“ sind überhaupt nie in extenso publiziert worden, bis sie Aufnahme fanden in den Dissertationen Keller (1935) und Frey (1937). Auf alle diese experimentellen Versuche habe ich nur kurz gelegentlich hingewiesen unter anderm auch in den erwähnten, 1930 erschienenen „Kritischen Bemerkungen usw.“, wo zu lesen ist: „Mit dem gleichen Stamm *Streptococcus equi* ist es uns gelungen, eine Bronchopneumonie, eine Druse oder eine Anämie zu erzeugen. Gemeint war der Stamm „Ma“, Pferd „Kuhn“, ein Versuchsfohlen, sowie die Fohlen „Cicero“ und „Zeno“. Es ist natürlich nicht gleichgültig, ob die Keime subkutan, oder intramuskulär, oder intravenös injiziert, oder bloß auf die Nasenschleimhaut aufgestrichen und eingerieben werden. Und nun ist es mir eine willkommene Gelegenheit, die eindrucksvollen, klinischen Daten der beiden Versuchsfohlen „Cicero“ und „Zeno“ hier zu bringen, ohne deren Kenntnis ein falsches Bild entstehen muß.

Was zunächst die Beschaffung solcher Versuchstiere anbetrifft — es sind auch noch Versuche angestellt worden mit den Fohlen „Prometheus“, „Plato“ und „Juno“ — nimmt man für diese Experimente schon der Kosten wegen Fohlen, die infolge erheblicher, äußerlicher Mängel sich nicht für die Aufzucht eignen. Es ist klar, daß jeder Experimentator Bedacht nehmen muß, innere Erkrankungen auszuschließen. Das Fohlen „Cicero“ war 5 Monate, das Fohlen „Zeno“ 8 Monate alt. Beide waren wegen äußerlicher Fehler zur Schlachtung bestimmt. „Cicero“ zeigte zu Beginn einen belanglosen Nasenausfluß mit Temperaturanstieg, der in der Folge völlig sistierte. Alles deutete auf eine leichte Form der Druse hin, wie dies vom Transport her und im Spital sehr oft zu sehen und auch kaum zu verhüten ist. Beide Versuchstiere sind in der Folge behandelt worden mit einem sehr virulenten, hämolytischen Stamm *Streptococcus equi* des Pferdes „Maag“ („Ma“), das trotz ordentlicher Freßlust abmagerte, sehr matt war, blasse Lidbinde-

häute und eine schwere Anämie zeigte (siehe Keller), wobei der Sahliwert am Schluß auf 33 und die Erythrozyten auf 2 640 000 fielen. Die Sektion ergab beidseitige Bronchopneumonie mit alten Nekroseherden, sowie Vereiterung der retropharyngealen Lymphknoten mit baumnußgroßen Abszessen, aus welchen Streptokokken in Reinkultur wuchsen. Steck schreibt: „Die Anämie wird vom Autor (Frey) ohne weitere Begründung als sekundäre Anämie gedeutet“, wobei Steck offenbar überzeugt ist, auch hier liege das „Doppelgesicht“ vor. Also der alte Gegensatz. Noch eine Bemerkung. Sowohl „Cicero“ als auch „Zeno“ wollten wir immunisieren, teils mit abgetöteten, abgeschwächten Kulturen, teils mit Kulturfiltraten des Stammes „Ma“. Bei beiden Versuchsfohlen entstanden an den Injektionsstellen und metastatisch („Zeno“) große Abszesse, aus denen Streptococcus equi gezüchtet werden konnte. Somit enthielt die verwendete Kulturflüssigkeit, sowie das Kulturfiltrat noch lebende Keime, was uns nicht unerwünscht war, aus Gründen und mit dem Ziel einer festen, dauerhaften Immunität. Der unerwartete Ausgang dieser Versuche ließ uns aber sehr vorsichtig werden und ähnliche Experimente mit den Fohlen „Prometheus“, „Plato“ und „Juno“ verliefen denn auch ohne jeden Zwischenfall. Die folgenden beiden Tabellen enthalten die Blutstatten des Fohlens „Cicero“ und „Zeno“ und wenn wir dann schon von Anämie sprechen, so sind wie ich glaube, neben blassen Lidbindehäuten, großer Hinfälligkeit, Albuminurie u.s.f. insbesondere diese Blutbefunde wichtig.

Fohlen „Cicero“ im Versuch vom 23. Juli bis 3. Oktober 1930.

	Sahli	Erythrozyten	Leukozyten	Heußerwert	Erythrozyten Verhältnis: Plasma
22. 7. 30	63	8 952 000	7 800	87	1:2,5
1. 8. 30	56	8 280 000	13 050	82	1:2,3
6. 8. 30	57	7 912 000	18 750	88	1:2,3
12. 8. 30	56	8 440 000	12 800	91	1:2,3
16. 8. 30	42	7 080 000	7 850	69	1:3
21. 8. 30	45	7 624 000	13 450	70	1:3
4. 9. 30	47	6 648 000	11 300	78	1:2,9
16. 9. 30	37	5 064 000	13 500	55	1:4,1
23. 9. 30	35	4 464 000	8 500	52	1:4,2
1. 10. 30	33	—	14 350	42	1:6,3
2. 10. 30	29	3 808 000	—	—	—
3. 10. 30	26	3 120 000	10 500	28	1:8,4

Fohlen „Zeno“ im Versuch vom 15. Juli bis 3. September 1930.

	Sahli	Erythro- zyten	Leuko- zyten	Heußer- wert	Erythrozyten Verhältnis: Plasma
12. 7. 30	56	8 080 000	15 400	81	—
14. 7. 30	52	7 184 000	14 450	76	1:2,1
19. 7. 30	52	6 656 000	15 100	73	1:2,6
1. 8. 30	49	6 200 000	19 900	74	1:2,6
6. 8. 30	48	6 384 000	14 400	70	1:3
12. 8. 30	44	6 688 000	18 450	72	1:2,8
16. 8. 30	40	5 856 000	24 600	64	1:3,4
20. 8. 30	39	5 584 000	25 000	60	1:3,6
22. 8. 30	39	5 592 000	25 850	61	1:3,6
26. 8. 30	32	5 752 000	52 500	55	1:3,6
27. 8. 30	30	5 520 000	44 700	54	1:4,1
1. 9. 30	35	5 368 000	41 000	54	1:4

Sowohl „Cicero“ als „Zeno“ waren somit künstlich streptokokkeninfiziert. Aus dem Abszeßteiler der Injektionsstellen konnte *Streptococcus equi* gezüchtet werden. Es liegt in der Natur dieser Infektionen, daß bei der Sektion in einem Falle Abszesse, im andern keine gefunden wurden, daß weiter die Leukozytose quantitativ differierte. „Cicero“ war 73, „Zeno“ 51 Tage im Versuch, was eine sehr kurze Zeit bedeutet, wenn man die Wirkung z. B. auf den erythropoetischen Apparat ins Auge faßt. Ferner verlaufen die Temperaturkurven bei „Cicero“ und „Zeno“ absolut gleichartig. Der pathologisch-anatomische Befund (siehe Frey und Keller) ist so notiert worden, wie er sich eben nach dieser kurzen Versuchszeit vorfand. Im übrigen glaubt heute kaum jemand noch an die strenge Spezifität der grob anatomischen und histopathologischen, üblichen Beschreibungen bei der Vallée-Carré'schen Krankheit (siehe Zygmont Moszczenski u. a.). Auch die von Steck und Hauser neuerdings beschriebenen Lungenveränderungen (Anhäufung kernhaltiger Zellen in kleinen Lungengefäßen) werden keine Ausnahme hiervon machen, nicht zu reden vom milchigen Serum, das Steck bei „Cicero“ so verdächtig scheint. Es ist ein starkes Stück, von Unbrauchbarkeit des Versuches „Cicero“ zu sprechen, nachdem die Reproduzierbarkeit des Resultates zur gleichen Zeit möglich war. Steck fällt weiter auf, wie gut die Pferde abgetötete Streptokokkenkulturen und Filtrate vertragen. Dies soll man nicht so laut hinausrufen und namentlich, wenn einmal die organischen Chemiker an die Isolierung der Streptokokkentoxine herangehen,

wird man wahrscheinlich sehr wirksame Produkte finden. Im übrigen habe ich immer betont, daß offenbar einzig lebende Streptokokken im Kampf mit dem Organismus und mit den Zellen das so wechselvolle Bild dieser Erkrankungen hervorbringen können.

Zum Schluß noch einige Worte über die schwere Seuche Infektiöse Bronchitis und Bronchopneumonie im Winter 1944/45 bei 107 Pferden, die der schon zitierten Arbeit Krupski, Grumbach und Leemann zugrunde liegt. Gewiß haben wir bei den Bronchopneumonien gegenüber früher erhebliche Fortschritte in der Behandlung erzielt, aber die modernen Chemotherapeutika müssen frühzeitig zur Anwendung kommen. Diese Forderung war in unserem Falle nicht mehr restlos zu erfüllen. Betreffend das Blutbild sind nur wenige Beispiele angeführt. Wir hätten sie leicht vermehren können. Besonders bedeutungsvoll bei solchen Massenuntersuchungen ist überhaupt die Richtung der Bewegung des Sahliwertes und der Erythrozyten, es braucht keineswegs immer zu einer ausgesprochenen Anämie zu kommen, die übrigens glatt ausheilt, wenn die Primärerkrankung völlig in Heilung übergeht. Steck schreibt in diesem Zusammenhang, man beobachte eine geringe bis mäßige Anämie bei allen möglichen infektiösen Erkrankungen, ohne daß das Bild der Vallée-Carré'schen Krankheit entstände. Ich möchte wissen, woher man bei uns diese „alle möglichen“ Infektionen hernimmt, währenddessen, um die tatsächlich vorkommenden abzuzählen, man vielleicht nicht einmal die fünf Finger einer Hand braucht. Weiter übersieht Steck in dieser grundlegenden Arbeit völlig die wichtigen bakteriologischen Befunde (Bakteriämie, Züchtung der Streptokokken aus Herden).

Nun gar bei diesen von uns, Eberbeck und Hemmert-Halswick und Gratzl beobachteten, schweren Seuchen wiederum von einem „Doppelgesicht“ (es wäre dann eigentlich eine „trifacies“: pneumotropes Virus + Streptokokken + Virus Vallée-Carré) zu schreiben, wirft die Frage auf, auf was sich hier Steck stützt. Auf eigene Experimente? Kaum, denn dann hätte er sich darauf berufen müssen. So verbleiben nur die wenigen Angaben Fortner's und Meier's, wobei indessen die Filtrierbarkeit keineswegs genügt, um zu behaupten, es handle sich um das Standardvirus Vallée-Carré!

Dies soll genügen. Damit sind die Fronten abgesteckt und es hat wohl keinen Sinn, weiter, namentlich über die Virusfrage, zu diskutieren, bis die Arbeiten auch in unserem Lande abgeschlossen sind. Wir sind endlich in der Lage, mit einem Standardvirus zu arbeiten. Wissenschaftlich kommen wir nur weiter, wenn wir vor-

gehen, so wie ich es skizziert habe, das Verfahren der Praxis, wie es Steck und Hauser empfehlen, ist hierfür gänzlich ungeeignet und veraltet. Gratzl hat vollkommen recht, wenn er (offenbar in Anspielung auf die immer wieder behauptete Mischinfektion mit dem Vallée-Carré-Virus) schreibt: „Die Frage nach der Natur der im Anschluß an die Streptokokkeninfektion auftretenden Anämien der Pferdegrippe kann heute nicht mehr einfach durch Übertragungsversuche, (Gratzl denkt namentlich auch an endogen entstandene Vira), oder gar durch epidemiologische und klinische Beobachtungen, sowie pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen entschieden werden, sondern wäre nur mit Hilfe experimenteller, biochemischer Untersuchungen zu klären.“

Bis dahin möge der praktische Tierarzt ruhig seine Diagnose stellen, wie er es gelernt hat und wie es ihm namentlich die Erfahrung diktiert. Darob besteht keine Landesgefahr und namentlich keine Gefahr für den Fortbestand des Pferdes in der Schweiz, insofern man nicht alles abschlachtet. Nach Steck gibt es in der Schweiz sowieso eine sehr große Zahl okkult infizierter Tiere (vielleicht zahlreicher als die manifest nach Vallée-Carré erkrankten) die niemand fassen kann. Eines dürfte feststehen. Diese Anämien nach schwersten Streptokokkenerkrankungen wie z. B. im Anschluß an die Pferdegrippe (= Brüsseler = Gentener Krankheit = infektiöse Bronchitis und Bronchopneumonie) können heute nicht mehr übergangen werden, wie das Steck tut, nachdem sie im Ausland von Forschern, die eine viel größere Kriegserfahrung haben als wir, ebenfalls beobachtet und zu deuten versucht worden sind. Die Steck'sche Kritik ist denn auch zum großen Teil eine Auseinandersetzung mit den interessanten Publikationen Eberbeck's und Hemmert-Halswick's und Gratzl's. Bis jetzt habe ich angenommen, diese Anämien seien die Folge einer Streptococcus equi Infektion. Ich habe keinen Grund, von dieser Meinung abzugehen, nachdem auch experimentell mit geeigneten, virulenten Keimen Anämie erzeugt werden konnte.

Zusammenfassung.

1. Der experimentelle Beweis, daß Streptokokkeninfektionen beim Fohlen ein schweres Krankheitsbild mit Anämie auslösen können, ist geleistet worden. Über eine lange Zeit verlaufende, natürliche Infektionen (sichtbare oder unsichtbare Foci in der Lunge, in Lymphknoten, in der Milz, in den Kopfhöhlen usw.) sind imstande, das klinische, anatomische und histologische Bild der chronischen Vallée-Carré-Krankheit hervorzubringen.

2. Die Annahme einer Mischinfektion (Streptokokken + Vallée-Carré-Virus) ist rein hypothetisch und namentlich nicht untermauert durch die modernen Methoden der Virusforschung.
3. Es fehlen jegliche Beweise, daß bei uns die Vallée-Carré-Krankheit die wichtigste Infektionskrankheit des erwachsenen Pferdes ist. Nach wie vor muß den Akklimatisationskrankheiten mit ihren schweren Folgen die größte Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Literatur.

Tietze, C., Berliner Tierärztl. Wochenschrift 1920, 111. — Gysler, M., Diss. Bern, 1928. — Krupski, A., Schweiz. Archiv f. Tierheilk. 1930, 468 und 1931, 435. — Steck, W., Schweiz. Archiv f. Tierheilk. 1948, 165. — Keller, Fr., Diss. Zürich, 1935. — Degen, W., Diss. Zürich, 1945. — Zschokke, E., Schweiz. Archiv f. Tierheilk. 1883, 11 und 1886, 293. — Frey, O., Diss. Zürich, 1937. — Krupski, A., Grumbach, A. und Leemann, W., Bulletin Schweiz. Akademie d. Med. Wissenschaft. Vol. 2, 1946, 209. — Meier, H., Schweiz. Ztschr. f. Path. u. Bakt. Bd. 8, 1945, 1. — Gratzl, E., Wiener Tierärztl. Monatsschr. 1947, 566. — Moszczenski, Z., Diss. Zürich, 1943. — Übrige Literatur siehe bei Steck dieses Archiv 1948.

Aus der Vet. Ambulatorischen Klinik Bern (Prof. W. Hofmann),
Abteilung für vergleichende Neurologie (Prof. E. Frauchiger).

Zur Nachhandlähmung beim Hunde.

Von R. Fankhauser.

In einer früheren Arbeit über die sogenannte Dackellähmung (Schweiz. Arch. Tierhk. Heft 3, 1948) wurde darauf hingewiesen, daß auch bei mittleren und großen Hunderassen, besonders beim Deutschen Schäfer und anderen Gebrauchshunden, die Nachhandlähmung im Alter etwas recht Häufiges ist. Zugleich wurde gesagt, daß auch bei ihnen gewisse Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben den Paresen zugrunde liegen können.

Ohne auf infektiöse Myelitiden, traumatische Rückenmarkschädigungen und seltenere Vorkommnisse, wie Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen, einzugehen, sollen hier kurz die beiden häufigsten Ursachen der Nachhandlähmung bei größeren Hunden geschildert werden. Es handelt sich um den Vorfall von Bandscheibengewebe mit Beeinträchtigung des Rückenmarks im Verlauf der Spondylitis deformans und der Spondylarthritis ankylopoetica einerseits, um die sogenannte Pachymeningitis spinalis ossificans andererseits.