

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

Band: 108 (1966)

Heft: 4

Artikel: Influenza des Pferdes

Autor: Gerber, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-589822>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 13.10.2024

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

Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität Bern
Direktor: Prof. Dr. U. Freudiger

Influenza des Pferdes¹

Vergleichende Untersuchungen bei verschiedenen Viruserkrankungen
der Atemwege des Pferdes

Von H. Gerber

Einführung

Während das Gebiet der Viruserkrankungen des Respirationsapparates des Pferdes für den Virologen insofern unproblematisch erscheinen muß, als mit dem Erregernachweis und mittels serologischer Methoden eine ätiologische Diagnose gesichert werden kann, ist es in der Klinik nicht einfach, sich in diesen Fragen zurechtzufinden. Es herrscht auf diesem Gebiet eine außerordentlich große Begriffsverwirrung, die entstanden ist durch die Vermischung alter und neuer Krankheitsbezeichnungen. Grippe, Skalma und andere Namen werden für klinisch mehr oder weniger einheitliche Zustände verwendet, die durch völlig verschiedene Viren verursacht sein können. Andererseits werden ätiologisch definierte Krankheiten dieser Gruppe mit zahlreichen, oft sinnlosen und sich widersprechenden Bezeichnungen belastet.

Ganz besonders unklar ist in der Pferdeklinik die Definition des Begriffes «*Influenza*». Es ist eines der Ziele der vorliegenden Arbeit, diesen Namen klarer zu definieren.

Zweifelloos hat sich die Klinik in der Nomenklatur der betreffenden Zustände nach der Ätiologie zu richten. Zwischen dem Auftreten akuter, hoch kontagiöser Viruserkrankungen der Atemwege des Pferdes und der Sicherung der Ätiologie verstreicht indessen ungefähr die Zeit von einem Monat. Nach dieser Spanne sind aber derartige Epizootien abgeklungen oder jedenfalls im Abklingen begriffen. Nichtdestoweniger sollte die Krankheit möglichst rasch definiert werden können, das heißt in einer Zeit von zwei bis drei Tagen, und einen Namen erhalten, der durch seine Spezifität Aufschluß über Verlauf, Prognose, eventuelle Therapie und häufigste Komplikationen zu geben vermag. Es wäre deshalb ohne Zweifel von Bedeutung, wenn die Klinik bei den

¹ Nach einem Referat, gehalten am 9. November 1965 anlässlich der Assistentenabende der Veterinär-medizinischen Fakultät Bern.

ersten auftretenden Fällen imstande wäre, mit genügender Präzision die Ätiologie festzulegen oder doch wenigstens einen begründeten Verdacht zu rechtfertigen. Wir haben deshalb versucht, Anhaltspunkte zu gewinnen, die eine klinische Differenzierung ermöglichen könnten.

Wir sind der Ansicht, daß von vornherein ätiologisch bezeichnende Namen verwendet werden sollten, wenn die Klinik mit einiger Sicherheit auf eine bekannte Ätiologie hinweist. Hingegen ist es vorsichtiger, bei unklaren Verhältnissen sich einer unverfänglichen Übergangsbezeichnung zu bedienen, wobei klar zu sein hat, daß mit solchen Namen dann keinerlei ätiologische Identifizierung verbunden sein kann. Wenn also – in Ermangelung ätiologisch bezeichnender Namen – Ausdrücke wie Pferdegrippe, Skalma, infektiöse Bronchitis und dergleichen verwendet werden müssen, so ist dabei scharf zu unterscheiden zwischen der mehr oder weniger vagen klinischen Definition, die sie uns vermitteln, und ihrer Wertlosigkeit in ätiologischer Hinsicht. In keinem Fall erübrigt sich die virologische Abklärung der Erkrankung.

Die klinische Diagnostik ist bisher außerstande gewesen, auf dem Gebiet der ansteckenden Respirationskatarrhe des Pferdes Ordnung zu schaffen. Sie hat es im Gegenteil fertig gebracht, die Entropie nach und nach zu vermehren. Stellt man den bekannten Viren und den von deren Namen abgeleiteten klinischen Bezeichnungen die gebräuchlichen, synonymen Ausdrücke gegenüber, kann man sich ohne Schwierigkeiten davon überzeugen, daß hier das Chaos herrscht. (Tab. 1):

Das Arteritis-Virus, nach Bürki [5] vorläufig den Hämoviren zuzuordnen, verursacht eine Erkrankung, die Doll [3, 11, 12, 15, 23] ihrer pathologisch-anatomischen Manifestation entsprechend «Equine Viral Arteritis» genannt hat. Im Deutschen sollte in wissenschaftlichen Arbeiten ebenfalls die Bezeichnung «Equine Virus Arteritis» verwendet werden; doch ist seit dem Nachweis der Identität von Pferdestaupe und Arteritis der alte Name «Pferdestaupe» als äquivalent anzusehen. Alle anderen Namen sind zu vermeiden, *insbesondere darf Influenza* (Hutyra-Marek [21]) *für diese Krankheit nicht mehr als Bezeichnung dienen.*

Das Rhinopneumonitis-Virus ist ebenfalls von Doll [9, 10, 16] isoliert und untersucht worden. Es gehört zu den Herpesviren. Bevor es diesen Namen erhalten hat, wurde die von ihm erzeugte Krankheit in den USA – auch von Doll [9, 10, 11, 22] – Influenza genannt. Mit dem Arteritisvirus hat es gemeinsam, daß beide Erreger bei trächtigen Stuten Aborte provozieren können. Das Arteritisvirus ruft Frühaborte hervor, das Rhinopneumonitis-Virus Spätaborte. Wenn die Sicherung der Diagnose gelingt, sollte die Krankheit auch hierzulande Rhinopneumonitis genannt werden.

In unserer Aufstellung folgen als nächste Viren zwei Influenzaviren. Myxovirus influenzae A/equi-1/Prag/56 [26] und Myxovirus influenzae A/equi-2/Miami/63 [1, 2, 30] haben beide in letzter Zeit viel von sich reden gemacht. Ihnen ist es vor allem zu verdanken, daß die Forschung auf dem

Tabelle 1 Heute gültige und früher gebräuchliche Krankheitsbezeichnungen für Virusinfektionen der Atemwege des Pferdes

Gruppe	Virus	Gültige Krankheitsbezeichnung	Früher verwendete Krankheitsbezeichnungen
Hämoviren	Virus der Eq. Arteritis	Equine Virus Arteritis (EVA), Pferdestaupe	Influenza Equorum; Influenza i.e.S.; Influenza catarrhalis; Staupe; Rotlaufseuche; Grippe; Fièvre Typhoïde; Equine Influenza; Pink Eye; Catarrhal Fever; Typhoid Fever; Equine Distemper; Contagious Cellulitis
Herpesviren Myxoviren	Virus der Eq. Rhinopneumonitis (mehr als 1 serol. Typ) Myxovirus Influenzae A/equi-1/Prag/56 M. Influenzae A/equi-2/Miami/63 M. Influenzae B M. Influenzae C M. Parainfluenzae 1 M. Parainfluenzae 2 M. Parainfluenzae 3 Eq. Rhinovirus 1 Eq. Rhinovirus 2 andere Rhinoviren	Equine Virus Rhinopneumonitis (EVR) Equine Influenza Equine Parainfluenza Rhinovirus-Infektion	Skalma; infektiöser Kehlkopfkatarrh; infektiöse Rachenentzündung; endemischer Husten (Dieckerhoff). Bronchitis Contagiosa Equorum; seuchenhafter Husten; infektiöse Bronchitis; ansteckender Katarrh der Luftwege; epizootischer Kehlkopf-Lufttröhrenkatarrh; Pferdegrippe; Hoppegartener Husten; Laryngotracheite infectieuse; Bronchite infectieuse etc. (Hutyra-Marek). Viruskatarrh des Pferdes; Rennbahn Husten; Freudenauer Husten (Wirth). Newmarket Cough (England) Equine Influenza (USA) Komplikationen: Brüsseler oder Genter Krankheit d.h.: - durch ein Virus können verschiedene Syndrome hervorgerufen werden! - durch verschiedene Viren kann das gleiche Syndrom hervorgerufen werden!
Picornaviren ?	?	?, Brustseuche	Pleuropneumonia Contagiosa Equorum; Influenza pectoralis; Pneumonie contagieuse; Pleuropneumonie infectieuse du cheval; Equine Contagious Pneumonia; Shipping Fever; Paddock Fever

Gebiet der infektiösen Respirationskatarrhe der Pferde Fortschritte gemacht hat. Beide Viren rufen Entzündungen in den Atemwegen hervor, deren klinische Manifestation offenbar ziemlich variieren kann. *Die Krankheiten, die aus einer Infektion mit einem dieser beiden Viren hervorgehen, müssen in Zukunft auch in der Klinik mit Influenza bezeichnet werden, während dieser Name für andere Zustände nicht mehr gebraucht werden darf.*

Über diese Viren sind wir in Bern dank der Arbeit von Bürki [4, 5, 6, 7] und Paccard [25] einigermaßen im Bild. Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß unseren Pferden auch die anderen der aufgeführten Viren früher schon gefährlich geworden sind oder in Zukunft gefährlich werden könnten.

Bevor wir auf die eigenen Untersuchungen eintreten, ist noch auf den Umstand hinzuweisen, daß ein und dasselbe Virus verschiedene Symptombilder hervorzurufen imstande ist (Doll [13]) und daß verschiedene Viren die gleiche klinische Manifestation auszulösen fähig sind. Ditchfield [8] zum Beispiel hat in einem Zeitraum von drei Jahren mit seinen Mitarbeitern fünf verschiedene Viren isoliert und daneben Antikörper gegen Influenza B und C, sowie Parainfluenza 1, 2 und 3 gefunden (Tab. 1). Er schreibt zum Abschluß seiner Arbeit: «it is apparent from these limited studies that upper respiratory disease in horses is due to a number of causative agents which, for all intents and purposes, cause the same clinical syndrome». Das Wort «upper» in diesem Satz kann zum Anlaß genommen werden, auch die Bemerkung zu untermauern, daß dasselbe Virus sich verschieden manifestieren kann: Während in Amerika, Kanada und England Influenza A/equi-2 sich hauptsächlich in einem Katarrh der oberen Luftwege geäußert hat, manifestierte sie sich in unseren Beständen eindeutig als Erkrankung der Bronchien und der Lungen. A/equi-1 dagegen hat letztes Jahr zur Hauptsache Entzündungen der oberen Luftwege hervorgerufen, wie das auch in Kanada offenbar der Fall gewesen ist; in England aber wurde als hervorstechendes Merkmal von Mahaffey [24] eine Bronchiolitis gefunden.

Material

Das Pferdmaterial, das in diesen Ausführungen berücksichtigt wird, stammt fast ausnahmslos aus der Eidgenössischen Militärpferdeanstalt. Herrn Oberst J. Löhner möchten wir auch an dieser Stelle herzlich danken für die Überlassung des Materials. Es ist zu bedenken, daß hier in Bern geschlossene Pferdepopulationen existieren, wie sie in diesem Umfang und in derartiger Konzentration in Europa nicht mehr angetroffen werden können. Diese Bestände stellen ein denkbar günstiges Objekt für die Untersuchung infektiöser Krankheiten dar.

Drei Ausbrüche haben uns ein umfangreiches Untersuchungsgut geliefert: Die Arteritis mit ungefähr 440 erkrankten Tieren, die Influenza A/equi-1 mit etwas über 100 Fällen und die Influenza A/equi-2 mit gegen 2000 Patienten. Daneben werden zum Vergleich Daten von ätiologisch ungeklärten infek-

tiösen Erkrankungen der Atemwege angegeben, und es wird auch auf ein Syndrom hingewiesen werden, das sich durch hämatologische Besonderheiten auszeichnet. Diesen letzteren Zustand, der als Katarrh der oberen Luftwege mit Monocytose imponiert, hat Steck [27] 1955 beschrieben; 1961 hatte er Gelegenheit, seine Befunde anlässlich einer weiteren Enzootie zu überprüfen [28], und 1964 sind wiederum einige Fälle aufgetreten, die zusätzlich ätiologisch abgeklärt werden konnten [29]. Es erwies sich, daß die Patienten an Influenza A/equi-1 gelitten hatten. In bezug auf die Rhinopneumonitis stützen wir uns auf die Ergebnisse von Bürki [4, 7]. Zu Vergleichszwecken wurden gewisse Resultate von Doll [3, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 23] herbeigezogen.

Epizootologie

Ausbreitung: Aus der Abb. 1 ist zu ersehen, daß die Ausbreitungsgeschwindigkeit der Arteritis, der A/equi-1 und der A/equi-2 signifikant verschieden gewesen ist. Am trägsten verhielt sich die Arteritis, bei der 441 Pferde in einem Zeitraum von rund 100 Tagen erkrankten. Die maximale Anzahl von Neuerkrankungen pro Tag betrug 32 Fälle. Im gleichen Bestand hat sich die Influenza A/equi-2 mehr oder weniger schlagartig ausgebreitet. Bei einer Gesamtzahl von 634 Pferden wurden tägliche Neuerkrankungen von bis zu 258 Fällen registriert. Die A/equi-1 entwickelte sich schneller als die Arteritis, aber langsamer als die A/equi-2.

Diese Befunde können etwa folgendermaßen interpretiert werden: Bei der Arteritis-Enzootie in der EMPFA trat Husten nur als Begleiterscheinung auf. Die Verbreitung des Virus durch die Aushustung infektiösen Materials spielte demnach eine untergeordnete Rolle. Die Übertragung durch direkten, nahen Kontakt von Pferd zu Pferd muß als wichtigster Infektionsmodus angesehen werden. Durchlaufende Futterkrippen beschleunigten und begünstigten die Verbreitung. 4% der erkrankten Tiere stellen die initialen Fälle der ersten 20 Tage dar. 86% der Fälle sind dann in einem Zeitraum von weiteren 30 Tagen aufgetreten, und 10% verteilen sich auf eine Zeit von fast zwei Monaten nachher.

Die explosionsartige Verbreitung der Influenza A/equi-2 [17] ist ohne Zweifel in erster Linie vor allem auf den Umstand zurückzuführen, daß das ausgehustete Material auf aërogenem Weg für eine rasche und sichere Übertragung des Virus gesorgt hat. Daneben dürfte die Geschwindigkeit der Verbreitung auch durch die praktisch völlig fehlende Resistenz und die nicht vorhandene Immunität begünstigt worden sein. Es sind genügend Anhaltspunkte bekannt geworden, die vermuten lassen, daß das Virus auch im Staub von Reitbahnen, eventuell im Gras von Trainingsgelände und im Straßentaub einige Zeit seine Virulenz bewahren kann. Hingegen ist die Übertragung durch menschliche Zwischenträger nur in einem Fall als sicher nachgewiesen worden, trotzdem es an guten Gelegenheiten für diese Art der Verschleppung nicht gemangelt hätte.

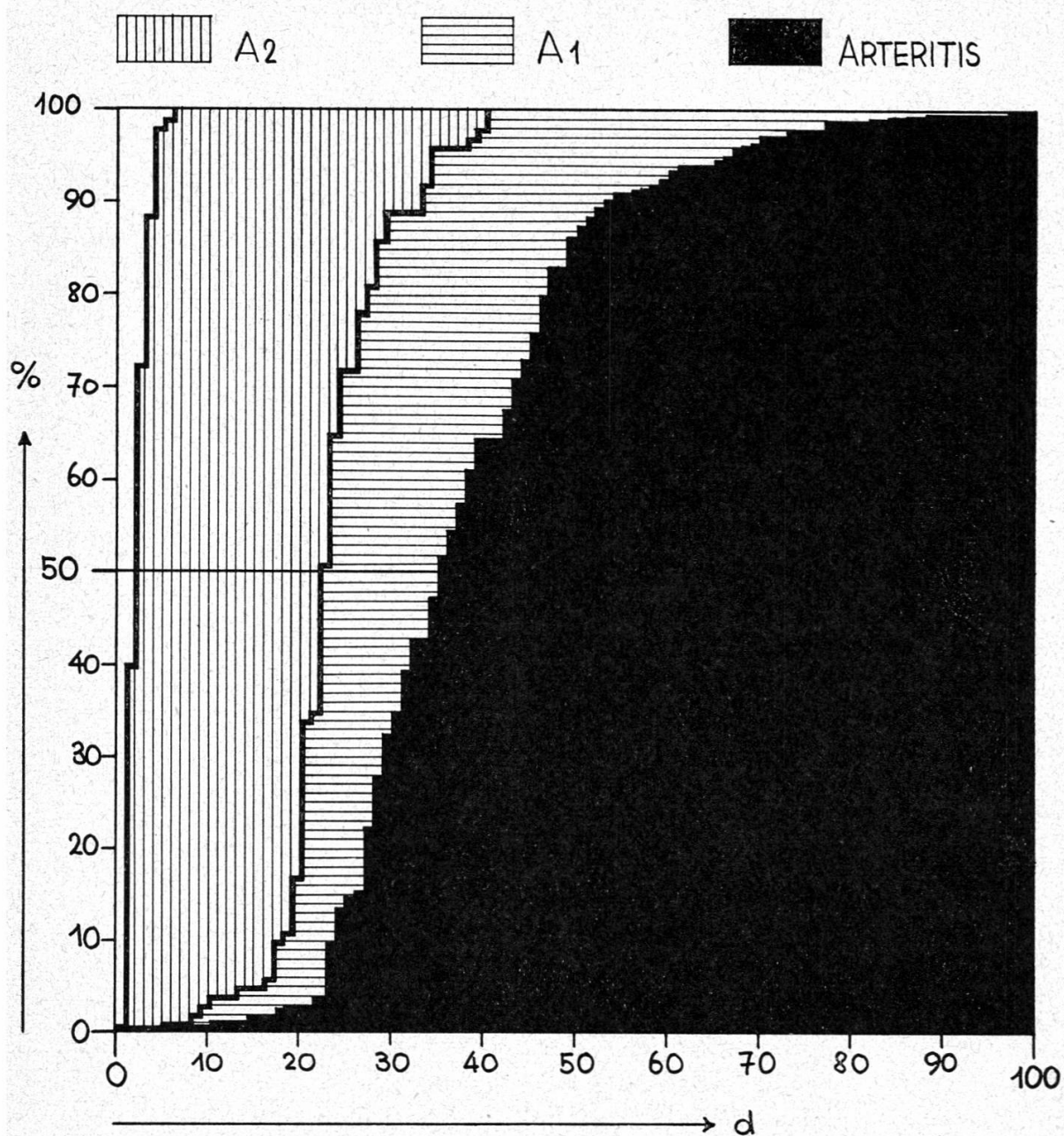


Abb. 1 Ausbreitungsgeschwindigkeit der Arteritis und der Influenza in einem großen Pferdebestand. Die Gesamtanzahl erkrankter Pferde ist als 100% angenommen worden. d = Anzahl Tage.

Daß sich die Influenza A/equi-1 nicht so schnell ausgebreitet hat wie die A/equi-2, erstaunt nicht weiter. Der Unterschied ist nicht auf einen anderen Infektionsmodus zurückzuführen. Vielmehr ist er dem Umstand zu verdanken, daß bei der A/equi-1 1964 nur die jüngeren Pferde erkrankt sind. Die älteren Pferde erwiesen sich als resistent oder immun gegen die Infektion. Die anfälligen Pferde standen lockerer verteilt im Bestand als bei der A/equi-2. Es scheint, daß diese lockere Verteilung auf die Ausbreitungsgeschwindigkeit reduzierend eingewirkt hat.

Immunität und Resistenz: Während der Arteritis-Enzootie in der EMPFA

erkrankten etwas mehr als 50% der Pferde ohne Unterschied nach Alter, Geschlecht oder Rasse. Die nicht erkrankten Pferde waren also entweder immun oder – was wir als wahrscheinlicher ansehen – resistent gegen die Infektion, die im allgemeinen zu einem milden Krankheitsverlauf geführt hat. Die Tatsache, daß junge und ältere Tiere gleichermaßen erkrankten, läßt jedenfalls darauf schließen, daß in unseren Pferdepopulationen keine oder eine nur ungenügende Immunität vorhanden gewesen ist.

In Seren von 1963 und 1964 konnte Bürki [4] nachweisen, daß ein Teil des schweizerischen Pferdebestandes Antikörper gegen Influenza A/equi-1 aufgewiesen hat, hingegen fanden sich keinerlei Anzeichen einer Infektion mit A/equi-2. Es ist demnach bei den älteren Pferden in der EMPFA, die 1964 nicht an Influenza A/equi-1 erkrankten, eher mit einer erworbenen Immunität als mit einer natürlichen Resistenz zu rechnen. Mit verschwindend wenigen Ausnahmen haben die untersuchten Pferde anfangs 1965 gegen A/equi-2 keine Immunität aufgewiesen. Natürliche Resistenz wurde zum Beispiel nur bei elf von 634 Pferden der EMPFA beobachtet. Die Morbidität betrug bei A/equi-2 1965 in den untersuchten Beständen immer mehr als 95%, im Durchschnitt ungefähr 98%. In einem Bestand mit mehr als 400 Pferden konnte eine Morbidität von 100% beobachtet werden. Daß eine Immunität erworben wird, kann aus folgenden eigenen Feststellungen erhärtet werden: Unter den nahezu 2000 untersuchten Pferden erkrankte als einzige geschlossene Population ein Bestand von rund 80 französischen Remonten im Frühjahr 1965 nicht an A/equi-2. Diese Jung-Remonten sind im Dezember 1964 in die Schweiz importiert worden. Sie haben demonstriert, daß das Virus schon 1964 in Frankreich heimisch gewesen sein muß und daß die Infektion mit dem A/equi-2 Virus eine wirksame Immunität hinterläßt, deren Dauer mehr als vier Monate betragen kann. Auch Pferde aus Brasilien und Argentinien, die 1964 in die Schweiz importiert worden sind, erkrankten im Frühling 1965 nicht. Einige argentinische Tiere konnten von Paccaud [25] serologisch untersucht werden; sie zeigten präexistierende Antikörper-Titer gegen A/equi-2. Bei der Influenza A/equi-2 ist in Zukunft damit zu rechnen, daß weitere Ausbrüche auf nicht vorher infizierte Pferde beschränkt bleiben und sich dadurch mit geringerer Geschwindigkeit ausbreiten dürften. Allerdings ist noch nicht bekannt, in welchen Zeitabständen sich eine Reinfektion ereignen kann.

Inkubationszeit: Unter natürlichen Bedingungen beträgt die Inkubationszeit der Arteritis drei bis sieben Tage. Bei der subkutanen Applikation von infektiösem Blut haben sich in der EMPFA Inkubationszeiten von einem bis acht Tagen feststellen lassen, nach intravenöser Applikation von virulentem Virus wurde experimentell eine Inkubationszeit von 24 Stunden beobachtet.

Bei der Influenza A/equi-1 scheint die Inkubationszeit zwischen einem bis maximal acht Tagen zu liegen, meistens zwischen zwei und fünf Tagen.

Die Influenza A/equi-2 manifestiert sich innert 18 Stunden bis fünf Tagen

nach der Ansteckung, vielleicht dauert ausnahmsweise die Inkubationszeit bis sieben Tage, in weitaus den meisten Fällen 24 bis 72 Stunden.

Symptomatologie

Die Auswertung der Symptomatologie anhand der Krankengeschichten hat bei den drei Seuchenzügen einige charakteristische Merkmale ergeben [18]. Aus Tab. 2 geht hervor, daß sich die Arteritis von beiden Influenza-

Tabelle 2 Vergleichende Symptomatologie der Arteritis, der Rhinopneumonitis und der Influenza A/equi-1 und -2.

Symptom	Krankheit				
	EVA		EVR Doll	A/equi-1 eigene	A/equi-2 eigene
	Doll	eigene			
Fieber	++++	+++	+++	++	++++
Tränenfluß	++++	+++	+	-	(+)
Conjunctivitis	++++	+++	+	+	+
Keratitis	+	+	-	-	-
Lichtscheu	+++	++	-	-	-
Lidödem	+++	+	-	-	-
seröser Nasenausfluß	++++	++	++++	+++	+++
mucopurulenter Nasenausfluß	+	+	++++	++	+
Atembeschwerden	++++	+	++	++	++++
Husten	?	+	++++	+++	++++
Affektion der oberen Atemwege	?	+	++++	++++	++
Affektion der unteren Atemwege	++++	+	++	++	++++
Allgemeine Schwäche	++++	+++	+	(+)	++
Anorexie	+++	++	+	(+)	+
Kolik	++++	+++	-	-	(+)
Diarrhoe	+++	++	-	-	(+)
Obstipation	?	++	-	(+)	+
Ikterus	+++	+++	?	(+)	+
Fesselschwellung	++++	++++	+	(+)	++
Gliedmaßenödem	++++	++++	-	-	-
Ödeme am Stamm	++	+	-	-	-
Schüttelfrost	?	-	?	+	++
Herzschwäche	?	++	?	(+)	++
Urticaria und Exantheme	?	+	-	-	-
akute Hufrehe	?	+	?	-	+

Erläuterungen:

- ? = in der Literatur nicht angegeben
- = das Symptom tritt nicht auf
- (+) = das Symptom kann auftreten
- + = das Symptom tritt selten auf
- ++ = das Symptom tritt in mehr als 30% der Fälle auf
- +++ = das Symptom tritt in mehr als 50% der Fälle auf
- ++++ = das Symptom tritt praktisch immer auf
- ++++ bedeutet gleichzeitig auch hochgradig

formen unterscheidet, ebenso ist eine klinische Abgrenzung gegenüber der Rhinopneumonitis offenbar möglich. Nicht in der Tabelle enthalten sind ätiologisch nicht definierte Respirationserkrankungen. Auch sie lassen sich nach den bisherigen Beobachtungen von der Arteritis klinisch unterscheiden. Schwierigkeiten könnten höchstens auftreten, wenn die Arteritis bei vielen Pferden Affektionen der Atemwege verursachen würde, wie sie Doll [11, 12] bei seinen Fällen beschrieben hat. Überhaupt betont Doll [13, 14], wie außerordentlich variabel das klinische Syndrom der Arteritis sich präsentieren könne. Bei einigermaßen typischer Ausprägung der Symptome ist es indessen durchaus möglich, auch bei mildem Verlauf die Arteritis als solche klinisch zu diagnostizieren.

Auf die Symptomatologie der Arteritis weiter einzutreten, dürfte sich erübrigen. Die wichtigsten Symptome sind in Tab. 2 erwähnt. Zusammenfassend läßt sich über dieENZootie 1964 in der EMPFA folgendes sagen:

Die Arteritis hat in einem großen Pferdebestand 1964 eine fieberhafte Allgemeinerkrankung leichten bis mittleren, seltener hohen Grades ausgelöst mit Schwäche, Schlappeit und Anorexie. Verhältnismäßig häufig zeigten sich Gliedmaßenödeme, Ödeme anderer Körperteile, Konjunktivitis mit Tränenfluß, Lichtscheu, Lidschwellung, gelegentlich mit Chemosis. Andere Begleiterscheinungen bestanden in häufigen Verdauungsstörungen, oft mit Kolik, etwa in Urtikaria, Exanthemen und Herzschwäche, seltener in Affektionen der Atemwege.

Zwischen Influenza A/equi-1 und -2 sind ebenfalls einige Unterschiede festzustellen. Es wird der Zukunft überlassen bleiben zu entscheiden, ob diese Unterschiede konstanter und signifikanter Natur sind, oder ob die A/equi-2 in unseren gedrängten, durch keine Immunität geschützten Populationen bei ihrem ersten Auftreten besonders schwer verlaufen ist. Die letztere Annahme ist erheblich wahrscheinlicher als die erstere. Wie dem auch sei, es ist jedenfalls aus Tab. 2 zu erkennen, daß die A/equi-1 vorwiegend zu Entzündungen der oberen Luftwege geführt hat, während bei A/equi-2 meistens eine diffuse Bronchitis, recht oft mit Lungenödem, zum tiefen, rauhen und qualvollen Husten geführt hat. Tab. 2 demonstriert auch, daß A/equi-2 eher von komplizierten Begleiterscheinungen gefolgt war als A/equi-1. Auch bei schwerem Verlauf sind indessen Komplikationen bei Influenza eher selten [19], wenn nicht folgende Voraussetzungen erfüllt sind: präexistierende Erkrankungen der Atemwege verschlimmern das klinische Bild in hohem Maße; insbesondere sind schwere, vorwiegend interstitielle Pneumonien zu erwarten. Vorbestehende Eiterinfektionen führen im Verein mit Influenza leicht ebenfalls zu Pneumonien, oft auch zu Morbus maculosus und anderen Folgekrankheiten. Transporte während der Erkrankung führen zu einer Verschlimmerung der akuten Krankheit, begünstigen Sekundärinfektionen und lösen gerne Exacerbationen in der Rekonvaleszenz aus. Operationen kurz nach der Entfieberung sind zu vermeiden, ebenso ist zu frühe Wiederaufnahme der Arbeit nach der Erkrankung nicht zu empfehlen. Die Leistungsfähigkeit der Lungen

und des Herzens wird bei Hochleistungspferden nach längerer Zeit, oft erst nach drei bis vier Monaten, gänzlich wiederhergestellt. Diese Bemerkungen summieren Erfahrungen, die vor allem in der Akklimatisationsstation im «Sand», im Tierspital und bei Sport- und Rennpferden gewonnen werden konnten. Weitere Einzelheiten sind der Tab. 2 zu entnehmen.

In unkomplizierten Fällen – auch wenn sie schwer verliefen – waren die drei Krankheiten durch einen eindeutig günstigen Ausgang gekennzeichnet, der durch eine Therapie mit Antibiotica oder Sulfonamiden nicht beeinflusst werden konnte. Nichtsdestoweniger scheint es sich gelohnt zu haben, die Pferde, die einen deutlichen Lungenbefund aufwiesen, während einiger Tage mit mittleren Dosen von Penicillin und Streptomycin zu versorgen.

Bei unseren Untersuchungen stellten wir besonders auf die zweimal täglich vorgenommenen Temperaturmessungen ab, da sie uns das einzige objektive Symptom liefern konnten. Aus der Tab. 3 ist erkennbar, daß die Tempe-

Tabelle 3 Fiebermaxima bei Arteritis und Influenza.

Ausgewertet wurden bei der Arteritis 400 Krankengeschichten, bei Influenza A/equi-1100, bei Influenza A/equi-2 im Bestand A 440, im Bestand B 634 (die Zahlen gelten auch für die Tabellen 4 und 5).

Fiebermaxima in °C	Anzahl erkrankter Pferde in % des Gesamtbestandes				
	Arteritis	A/Equi-1	A/Equi-2		
			Bestand A	Bestand B	Durchschnitt
38,0–38,9	17,5	66,6	6,9	18,9	13,5
39,0–39,9	45,0	24,8	35,2	36,2	35,8
40,0–40,9	36,0	8,6	52,9	42,6	47,1
> 41,0	1,5	0,0	5,0	2,6	3,6

raturmaxima bei den drei Krankheiten etwas verschieden sind. Die Arteritispatienten sind meistens mit einer Temperatur von 39 bis 41 °C erkrankt, wobei der größere Teil zwischen 39 und 40 °C liegt. Die Influenza A/equi-1 hat Körpertemperaturen erzeugt, die nur in einem Drittel der Fälle über 39 °C lagen. Mehr als 41 °C wurde nie beobachtet. Dagegen hat die A/equi-2 selten Temperaturen unter 39, sehr häufig aber über 40 und relativ oft über 41 °C hervorgerufen. Vergleicht man für die A/equi-2 die Werte zweier großer Populationen, so ergibt sich ein Vorwiegen von Erkrankungen mit hohem Fieber im Bestand A, in dem die Stallverhältnisse weniger günstig sind. Die absoluten Maxima, die beobachtet werden konnten, lagen bei Arteritis bei 41,1 und 41,2 bei Influenza A/equi-1 bei 40,4 und bei Influenza A/equi-2 bei 41,9 °C.

In der nächsten Tabelle (Tab. 4) ist die Fieberdauer zusammengestellt. Es ist deutlich, daß die durchschnittliche Dauer des Fiebers bei Arteritis länger gewesen ist als bei den beiden Influenza-Ausbrüchen. Bei Arteritis hat

Tabelle 4 Fieberdauer bei Arteritis und Influenza

Vgl. Anmerkung bei Tabelle 3 und Text.

Fieberdauer in Tagen	Anzahl erkrankter Pferde in % des Gesamtbestandes				
	Arteritis	A/Equi-1	A/Equi-2		
			Bestand A	Bestand B	Durchschnitt
1	3,0	32,3	20,2	16,7	18,2
2	11,0	23,8	22,6	42,5	34,0
3	20,5	18,0	27,6	25,6	26,4
4	18,0	9,0	19,1	8,9	13,4
5	15,0	5,7	6,9	4,5	5,5
6	14,0	5,7	2,1	1,1	1,4
7	6,0	0,9	0,5	0,5	0,5
8	3,5	1,9	0,4	0,2	0,3
9	4,0	0,9	0,2	0,0	0,0
10	3,0	0,9	0,2	0,0	0,1
> 10	2,0	0,9	0,2	0,0	0,1

die Fieberdauer in mehr als zwei Dritteln der Fälle 3 bis 6 Tage, in 81% der Fälle 3 bis 9 Tage betragen. Bei der A/equi-1 sind 83% der Pferde einen bis 4 Tage fieberhaft erkrankt, bei A/equi-2 galt in einem der großen Bestände die selbe Fieberdauer für 89% der Pferde, im anderen sogar für 94%. Es ist allerdings festzuhalten, daß dieser Vergleich etwas hinkt, weil bei der A/equi-2 oft ein intermittierendes Fieber aufgetreten ist, das ohne Zweifel in unseren Beständen ein charakteristisches Merkmal des A/equi-2-Ausbruchs gewesen ist.

In Tab. 5 ist die Anzahl der wiederholten Fieberschübe zusammengefaßt. Es ist zu sehen, daß bei Arteritis in 21% der Fälle ein erneuter Fieberanstieg stattgefunden hat. Wenn ein solcher aufgetreten ist, so hat sich bei Arteritis

Tabelle 5 Anzahl der Intermisionen im Fieberverlauf bei Arteritis und Influenza

Vgl. auch Anmerkung bei Tabelle 3 und Text.

Anzahl Intermissionen	Anzahl erkrankter Pferde in % des Gesamtbestandes				
	Arteritis	A/Equi-1	A/Equi-2		
			Bestand A	Bestand B	Durchschnitt
1	79,0	54,1	28,5	42,1	35,3
2	20,5	35,8	37,4	45,8	41,6
3	0,5	7,7	22,6	10,2	16,4
4	0,0	1,8	7,7	1,9	4,8
5	0,0	0,6	3,6	0,0	1,8
6	0,0	0,0	0,2	0,0	0,1

sein Maximum unter 39°C bewegt, und die Dauer betrug nur einen, selten zwei Tage. Bei A/equi-1 ist festzustellen, daß sich die Fieberschübe etwas häufiger wiederholt haben. Nahezu die Hälfte der Patienten zeigte wiederholte Attacken, wiederum aber nicht heftige und nur kurz dauernde. Bei der A/equi-2 dagegen haben rund 65% aller erkrankten Pferde Fieberrezidive aufgewiesen, die meistens ebenso hoch oder höher waren als der initiale Fieberschub. Die Fieberrezidive dauerten nur kurze Zeit, die Intermissionen dazwischen einen bis drei Tage, selten länger. In einem Bestand wurden bis zu sechs Intermissionen beobachtet. Während der fieberhaften Periode konnten bei allen drei Krankheiten Remissionen der Körpertemperatur gefunden werden. Der Fieberabfall gestaltete sich besonders bei A/equi-2 sehr rasch, aber auch die beiden anderen Zustände zeigten praktisch immer einen kritischen, nie einen eigentlichen lytischen Abfall. Die Abb. 2, 3 und 4 repräsentieren Fieberkurven, die für die jeweilige Krankheit typisch sind.

Das Fieber ist den oben stehenden Ausführungen zufolge ein Symptom, das die drei Krankheiten unterscheiden läßt, wenn größere Bestände kontrolliert werden können. Für die Differentialdiagnose im Einzelfall ist es aber bestimmt nicht von wesentlicher Bedeutung. Der Unterschied zwischen A/equi-1 und -2 mag sich in späteren Jahren verwischen.

Bei Rhinopneumonitis geht das Fieber nach Doll selten über 40°C hinaus, meistens werden Temperaturen zwischen $38,9$ und $39,5$ gemessen. Die Fieberkurven sind meistens diphasisch mit dauernder Entfieberung nach 8 bis 10 Tagen (Abb. 8).

Ätiologisch nicht definierte Katarrhe der oberen Luftwege lassen sich auf Grund der bisher besprochenen Merkmale im Einzelfall nicht von einer Erkrankung an A/equi-1 unterscheiden. Ebenso wenig dürfte eine Abgren-

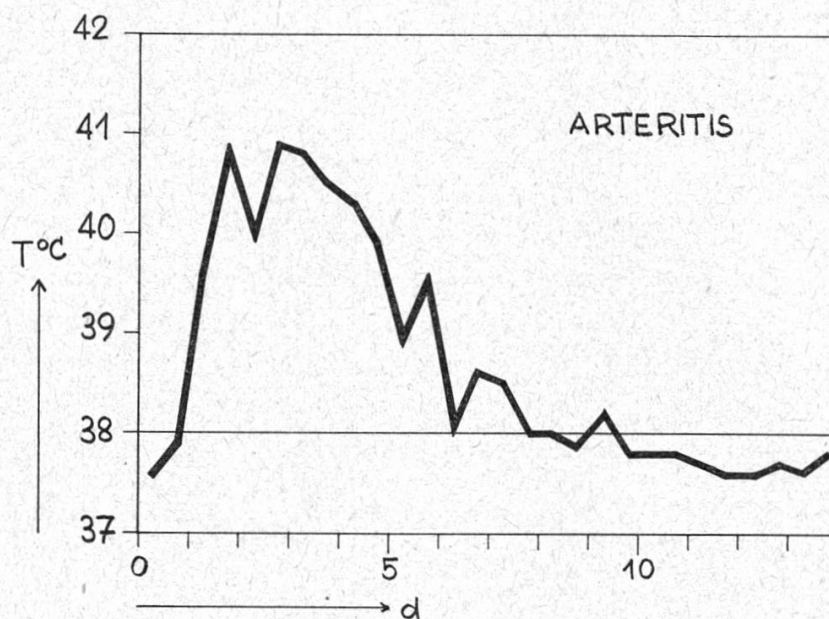


Abb. 2 Fieberverlauf bei Arteritis.

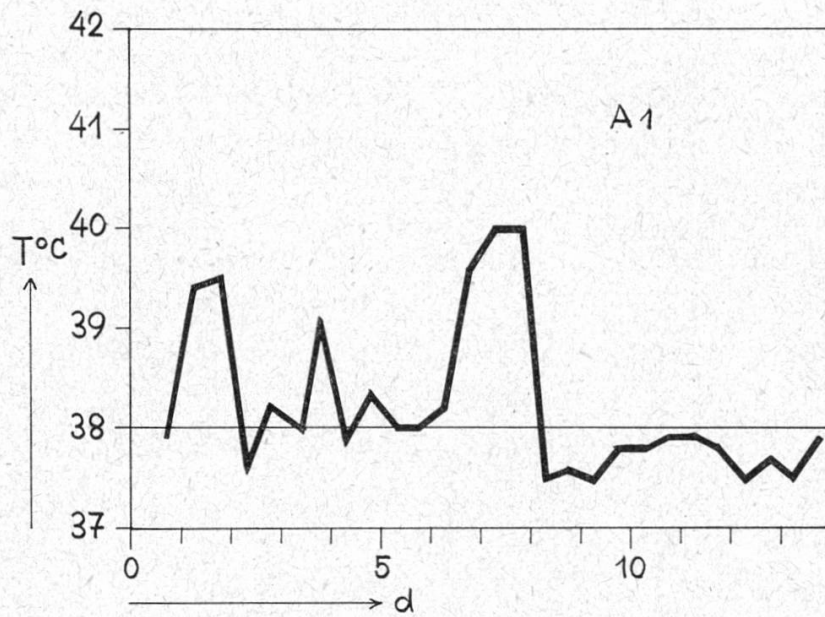


Abb. 3 Fieberverlauf bei Influenza A/equi-1.

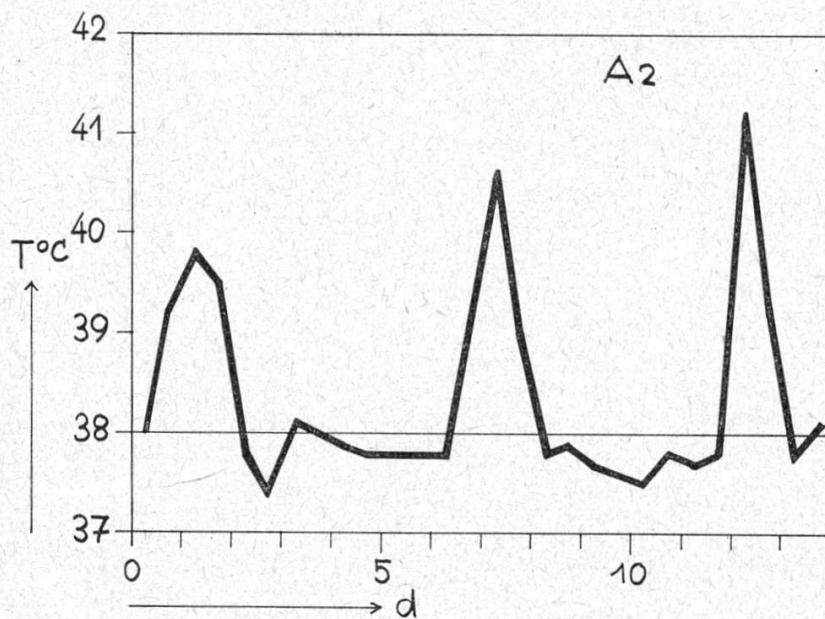


Abb. 4 Fieberverlauf bei Influenza A/equi-2. In vielen Fällen war bei dieser Infektion der Fieberverlauf noch wilder, die Intermissionen kürzer und häufiger.

zung der A/equi-2 von einer infektiösen Bronchitis anderer Ätiologie möglich sein.

Hämatologie

Es ging uns darum, die klinische Differenzierbarkeit der erwähnten Krankheiten besser abzuklären. Zu diesem Zweck haben wir recht eingehende hämatologische Untersuchungen durchgeführt.

In Tab. 2 ist das Verhalten des roten Blutbildes bei den verschiedenen Krankheiten zusammengestellt. Es ist leicht zu sehen, daß die Unterschiede nicht wesentlich sind. Im allgemeinen wird eine Verminderung der Erythrozytenzahl, des Hämatokrits und des Hämoglobingehalts beobachtet. Diese Veränderungen verlaufen ungefähr gleichsinnig, so daß normalerweise eine normochrome Anämie mit Normovolumie entsteht. Das rote Blutbild ist differentialdiagnostisch deshalb uninteressant, wenn es auch für die Verlaufskontrolle von großem Wert sein kann. Auf eine weitere Diskussion

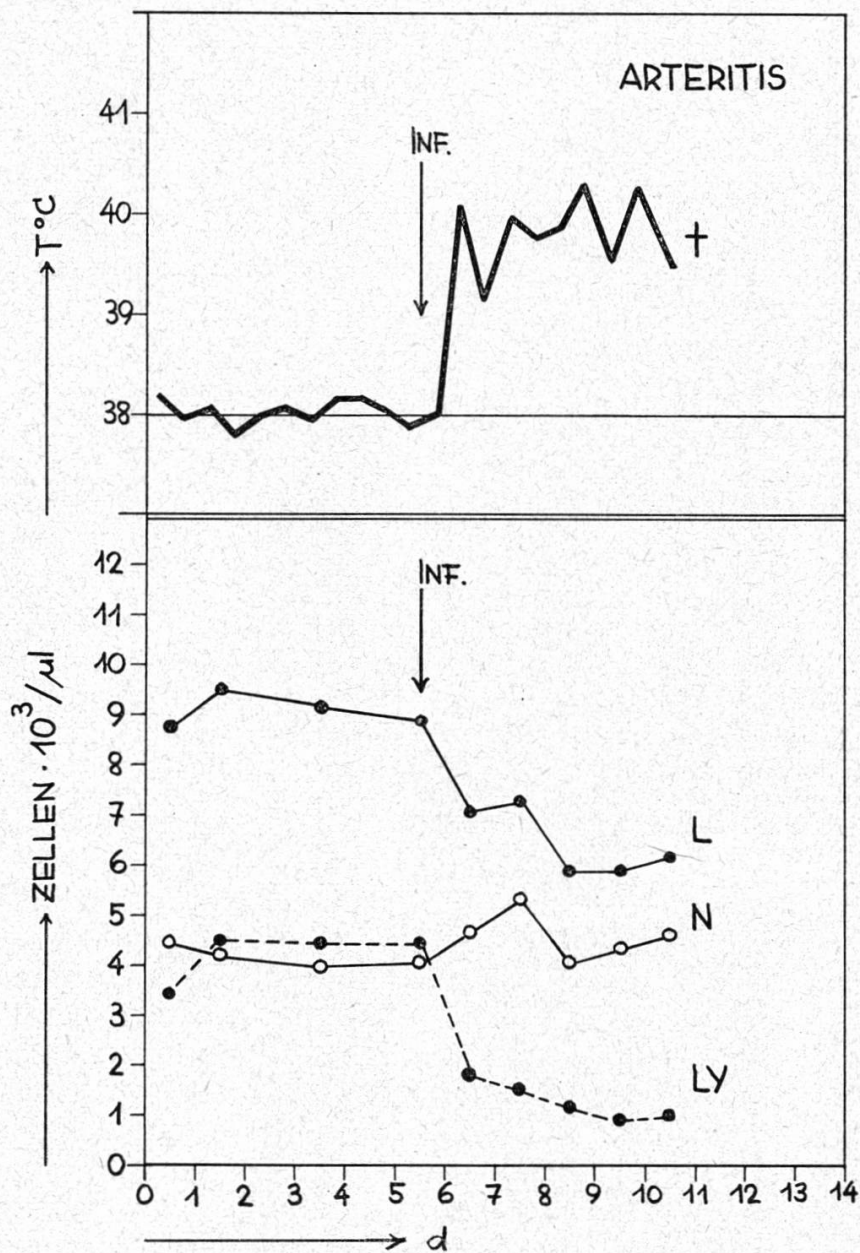


Abb. 5 Das Verhalten der Körpertemperatur und der weißen Blutzellen bei einem experimentellen Fall von Arteritis.

L = Gesamt-Leukozytenzahl
 N = Neutrophile Granulozyten
 Ly = Lymphozyten

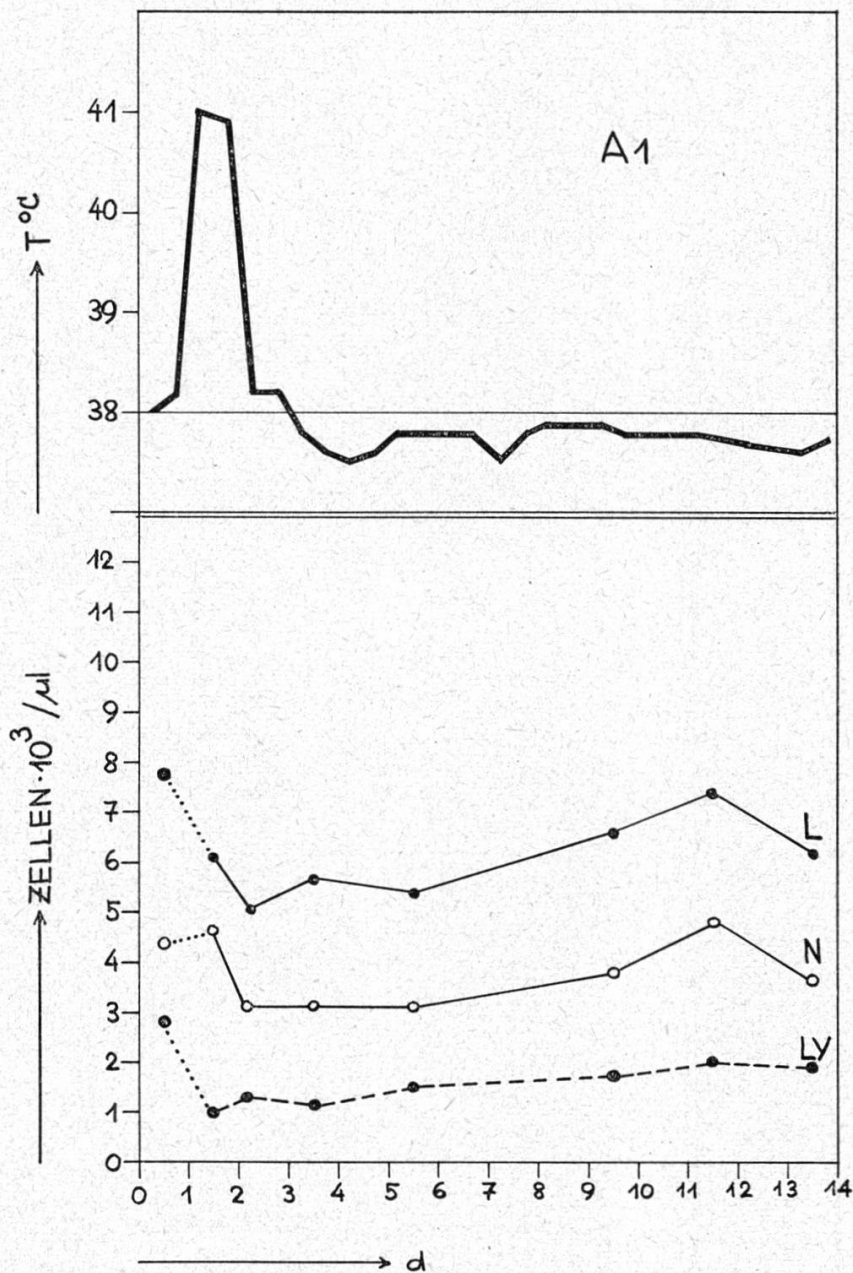


Abb. 6 Das Verhalten der Körpertemperatur und der weißen Blutzellen bei einem klinischen Fall von Influenza A/equi-1.

möchten wir hier verzichten, vielleicht nur die Tendenz zu einer hypochromen Anämie mit Mikrovolumie bei einigen Fällen von Influenza A/equi-1 festhalten.

Wichtiger ist das weiße Blutbild. Die reinen primären Viruskrankheiten des Atemapparates, die wir untersuchen konnten, rufen eine Leukopenie oder wenigstens ein signifikantes Absinken der Leukozytenzahlen hervor. Auch wenn die Leukozytenzahl nicht unter $5000/\mu\text{l}$ sinkt, kann eine Verminderung beobachtet werden, die größer ist als der methodische Fehler. Die Verminderung der Leukozytenzahl beruht bei der Arteritis nach den Experimenten von Doll [3, 15] vorwiegend auf einer Depression der Lympho-

zyten. In Abb. 5 haben wir einen eigenen, experimentellen Fall (Virus von Bürki: Bibuna-Stamm [5, 6]) dargestellt. Es ist die gleiche Feststellung zu machen.

Bei Influenza A/equi-1 kann man nach Abb. 6 ein ähnliches, weniger ausgeprägtes Verhalten feststellen, und bei A/equi-2 fällt nach Abb. 7 ebenfalls eine Lymphozytendepression auf, die zu Leukopenie führt. Allerdings ist bei der Influenza die Verminderung nur im Initialstadium der Erkrankung deutlich, während die Lymphozytendepression bei Arteritis während der ganzen Fieberperiode gefunden wird.

Bei ätiologisch ungeklärten Katarrhen der Luftwege können Leukopenien

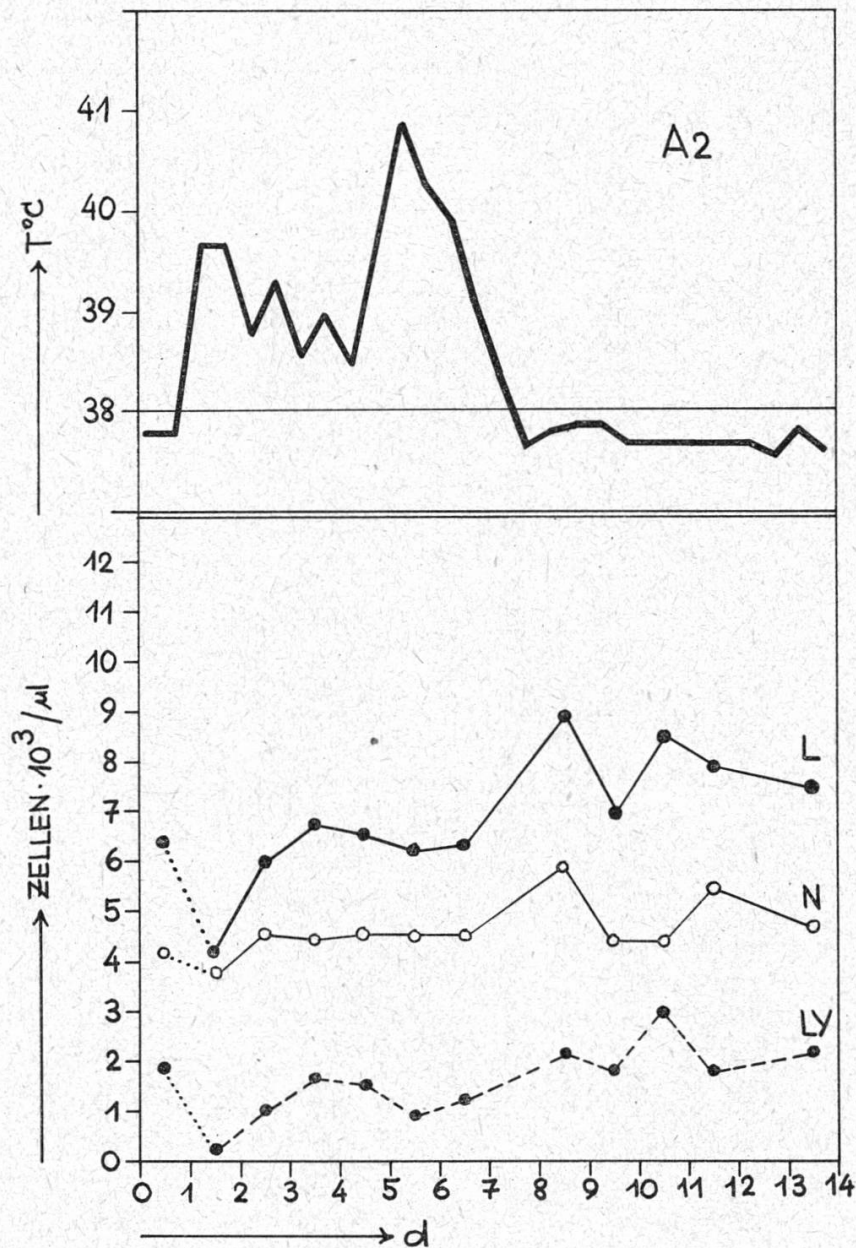


Abb. 7 Das Verhalten der Körpertemperatur und der weißen Blutzellen bei einem experimentellen Fall von Influenza A/equi-2. In der Regel haben wir 1965 bei natürlichen Infektionen einen unruhigeren Fieberverlauf beobachtet.

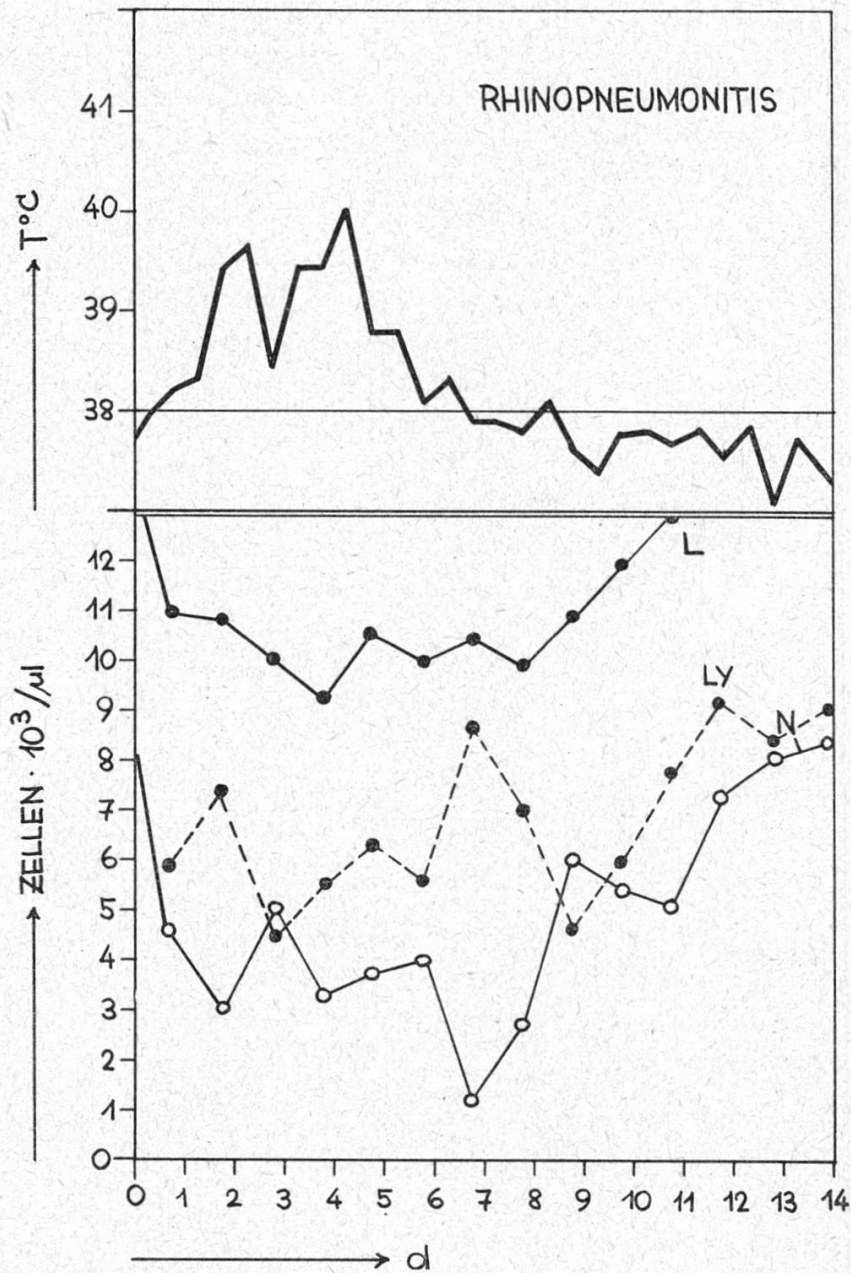


Abb. 8 Das Verhalten der Körpertemperatur und der weißen Blutzellen bei einem experimentellen Fall von Rhinopneumonitis. Die Kurven wurden anhand der Angaben von Doll et al. (9) gezeichnet.

beobachtet werden, die zum Teil ebenfalls auf einer Lymphozytenverminderung, zum Teil aber auch auf einem Absinken der Zahl der Neutrophilen beruht. Bei Katarrhen der oberen Luftwege mit Monozytose sind die Befunde uneinheitlich. 1961 hat Steck [28, 29] bei Fällen mit Leukopenie ein Absinken der Neutrophilen festgestellt; 1964 war eine Lymphozytendepression für niedrige Leukozytenzahlen verantwortlich (vgl. Abb.6). Ein Sturz vornehmlich der segmentkernigen Neutrophilen ist nach den Experimenten von Doll [9] besonders bei Rhinopneumonitis in den meisten Fällen zu beobachten. In Ermangelung von genügend eigenem Material haben wir die

Befunde von Doll [9] in Abb. 8 festgehalten. Der Unterschied zu den vorhergehenden Darstellungen ist deutlich, wenn auch nicht spezifisch. Die Lymphozytenzahlen sind bei Doll [9] nicht eingezeichnet. Wir haben sie zum Vergleich geschätzt und in die Abbildung aufgenommen. Wie man sieht, weist das Blut dieses Tieres temporär eine Lymphozytose auf.

Wie oben schon angetönt, verlaufen gewisse Katarrhe der oberen Luftwege mit einer Monozytose. Die letzten derartigen Fälle konnten 1964 anhand serologischer Resultate als Erkrankungen an Influenza A/equi-1 bezeichnet werden. Es stellte sich die Frage, ob die Monozytose bei ätiologisch einheitlichen Respirationskrankheiten auftritt. Wäre das der Fall, so könnte der Kliniker auf Grund des Differentialblutbildes wenigstens einen Verdacht auf die Ätiologie aussprechen. Steck [29] hat die Krankheit mit dem Ausdruck «*Monozytose-Husten*» bezeichnet. Man kann sich darüber streiten, ob eine neue Bezeichnung nicht die bestehende Verwirrung vermehre. Die Bezeichnung definiert in dieser Form ein klinisches Bild, dessen einheitliche Ätiologie nicht gesichert scheint. Bei Arteritis und bei anderen ätiologisch nicht gesicherten infektiösen Respirationskatarrhen findet man keine Monozytose (vgl. Abb. 9). Hingegen haben bei Influenza A/equi-2 bei einmaliger Untersuchung ungefähr 30% aller Patienten eine Monozytose aufgewiesen [20]. Bei mehrmaliger Untersuchung desselben Tieres konnte in sicheren Fällen praktisch immer eine relative und absolute Monozytenvermehrung

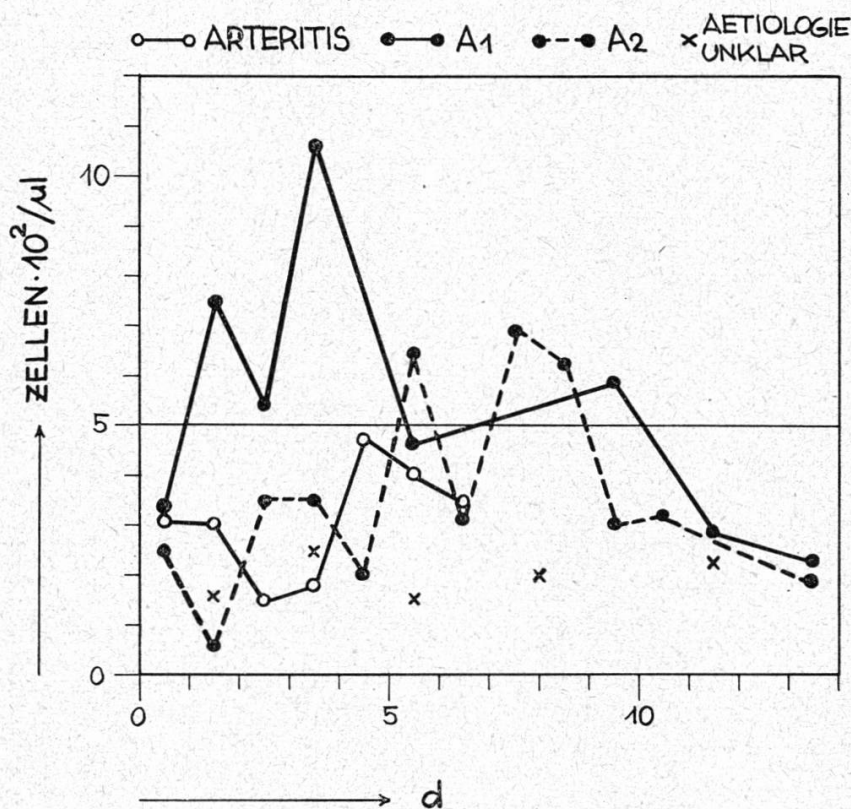


Abb. 9 Das Verhalten der Monozyten bei Arteritis, Influenza A/equi-1 und -2 und bei ätiologisch nicht geklärten Katarrhen der Luftwege.

beobachtet werden. Dieses Symptom besitzt selbstredend nicht absolute Spezifität. Es ist möglich, daß es nicht sowohl vom ätiologischen Agens als vielmehr von gewissen Organveränderungen abhängt. Daneben ist auf die Unsicherheit der Zelldifferenzierung bei Pferdeblut hinzuweisen, die nur durch histochemische Technik sicher umgangen werden kann. (Zur Hämatologie auch des weißen Blutbildes vgl. Tab. 6.)

Klinische Chemie

Bilirubinbestimmungen, Messungen der Serumaktivität einer Anzahl Enzyme, die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten, die Bestimmung des Gesamtproteingehalts und die Auftrennung der Serumproteine in der Papierelektrophorese stellen die klinisch-chemischen Methoden dar, die bei einem Teil der Fälle durchgeführt worden sind. Es kann gleich vorweggenommen werden, daß sie differentialdiagnostisch ohne Bedeutung sind. Regelmäßig ist die Senkungsgeschwindigkeit erhöht (Tab. 6), offenbar vorwiegend auf Grund der Abnahme der Erythrozyten und nicht wegen Veränderungen im Serum-Eiweißbild. Ziemlich häufig ist bei den betreffenden Krankheiten eine bescheidene Hyperbilirubinämie zu beobachten, die dem klinisch feststellbaren Ikterus entspricht. Aktivitätserhöhungen von Serumenzymen können in einzelnen Fällen bei allen besprochenen Krankheiten auftreten, wobei meist Permeabilitätsstörungen im Leberparenchym, auch etwa in der Herz- und Skelettmuskulatur dafür verantwortlich sind. In akuten Stadien der Erkrankungen sind signifikante Verschiebungen in der Eiweißzusammensetzung des Serums nicht festzustellen. In der Rekonvaleszenz ist etwa der Albumingehalt leicht herabgesetzt, die α -Globuline, seltener die β -Globuline etwas vermehrt. Bei Komplikationen ergeben sich klinisch-chemische Befunde, die von den bestimmten Organschäden beeinflusst oder bewirkt werden (vgl. [20]).

Schlußfolgerungen

Die Frage, ob die infektiösen Erkrankungen der Atemwege des Pferdes klinisch differenziert werden können, läßt sich – eingeschränkt auf die hier besprochenen Krankheiten – etwa so beantworten:

1. Die Equine Virus Arteritis oder Pferdestaupe läßt sich auf Grund ihrer Symptomatologie auch bei mildem Verlauf von den eigentlichen Katarrhen der Luftwege differenzieren. Wichtig ist die häufige Konjunktivitis mit Lichtscheu, Lidödem und Tränenfluß, die Neigung zu Ödemen, die Häufigkeit enteraler Störungen und die relativ starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Affektionen der Atemwege pflegen bei mild verlaufenden Ausbrüchen selten vorzukommen. Die Arteritis verursacht einen Leukozytensturz, bedingt durch eine Lymphozytendepression, wobei eine deutliche Leukopenie nicht aufzutreten braucht. Monozytose wird gewöhnlich nicht beobachtet.

Tabelle 6 Das Verhalten des roten und des weißen Blutbildes sowie der Senkungsgeschwindigkeit bei Arteritis, Influenza, ätiologisch nicht gesicherten Katarrhen und bei Rhinopneumonitis. Zusammengestellt nach eigenen Ergebnissen und auf Grund von Literaturangaben.

Krankheit	PCV	E	Hb	MCH	MCV	MCHC	L	NE	EO	LY	MO	SG
<i>Arteritis</i> : Bryans et al., experimentell eigene Experimente Klinik, eigene	↑	-	?	?	-	?	↓ ↓	↓	↓ ↓	↓ ↓	?	?
	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	-	-	-	↓ ↓	(↓)	↓ ↓	↓ ↓	-	↑ ↑
	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	(↓)	(↓)	-	↓ ↓	(↓)	↓	↓	↑ ↑	↑ ↑
<i>Influenza A/Equi-1</i> : Klinik <i>Influenza A/Equi-2</i> : Klinik experimentell	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	-	-	-	↓ ↓	(↓)	↓ ↓	↓ ↓	↑ (↑)	↑ ↑
	↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓	-	-	-	↓ ↓	(↓)	↓ ↓	↓ ↓	↑	↑ ↑
Virusbedingte Respirationskatarrhe mit unsicherer Ätiologie	↓	↓	↓	-	-	-	↓ (-)	↓ -	↓	↓ -	-	↑
Katarrh mit Monocytose. Steck, 1961	?	?	?	?	?	?	(↓)	↓ -	?	(↓) -	↑ ↑	↑
<i>Rhinopneumonitis</i> : Doll et al., experimentell	?	?	?	?	?	?	↓	↓ ↓	?	(↓)	?	?

PCV = Hämatokrit in Vol. %
 E = Erythrozytenzahl
 Hb = Hämoglobingehalt
 MCH = Hämoglobingehalt pro Erythrozyt
 MCV = Volumen der Erythrozyten
 MCHC = Hämoglobingehalt pro Volumeneinheit Erythrozyten
 L = Gesamt-Leukozytenzahl
 NE = neutrophile Granulozyten
 EO = eosinophile Granulozyten
 LY = Lymphozyten
 MO = Monozyten
 SG = Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten
 ? = aus der Literatur nicht ersichtlich
 - = keine Veränderung der Größen
 (↓) = Größe kann herabgesetzt sein
 ↓ = Größe ist oft herabgesetzt
 ↓ ↓ = Größe ist regelmäßig herabgesetzt
 (↑) = Größe kann erhöht sein
 ↑ ↑ = Größe ist oft erhöht
 ↑ ↑ ↑ = Größe ist regelmäßig erhöht

2. Influenza A/equi-1 verlief während einer Enzootie 1964 mit deutlich von der A/equi-2 Epizootie 1965 unterscheidbarem klinischem Bild. A/equi-1 verlief als Katarrh der oberen Luftwege mit Monozytose, A/equi-2 in den meisten Fällen als infektiöse Bronchitis mit hohem, intermittierendem Fieber. Beide Viren verursachten eine akute Erkrankung, in deren Anfangsphase ein Absinken der Leukozytenzahlen beobachtet werden konnte, manchmal auf eindeutig leukopenische Werte. Die Verminderung war meistens auf eine Lymphozytendepression zurückzuführen. Bei beiden Zuständen konnte gehäuft eine Monozytose festgestellt werden. Die Nachweischance für dieses Phänomen verbesserte sich bei wiederholten Untersuchungen am gleichen Pferd.

3. Ätiologisch nicht geklärte Katarrhe der Luftwege unterscheiden sich rein klinisch nicht immer von Influenza-Infektionen. Leukopenie auf Grund einer Lymphozytenverminderung kommt auch hier vor, Monozytose dagegen wird in der Regel nicht vermehrt beobachtet. Es kann deshalb beim Vorliegen eines Katarrhs der Atemweg mit Monozytose bei mehreren Pferden ein Verdacht auf Influenza als berechtigt angesehen werden. Diese Beobachtung hat sich bei mehreren enzootischen Ausbrüchen von fieberhaftem Respirationskatarrh im Herbst 1965 bestätigt.

4. Rhinopneumonitis-Erkrankungen unterscheiden sich von den bisher besprochenen Zuständen durch einen Leukozytensturz auf Grund einer Neutropenie. Das Symptom scheint nicht sehr regelmäßig aufzutreten. Am ehesten scheint nach Doll klinisch eine Rhinitis, oft ohne Husten, mit Atembeschwerden typisch.

5. Trotz der hier herausgestrichenen Unterschiede zwischen den verschiedenen Infektionen dürfte im Einzelfall eine Diagnose nicht zu verantworten sein.

Zusammenfassung

Auf Grund umfangreicher eigener Untersuchungen und von Literaturstudien wird über die Möglichkeit einer klinischen Differenzierung von Respirationskatarrhen verschiedener Ätiologie berichtet. Das Hauptgewicht liegt auf den Untersuchungen bei Equiner Virus Arteritis (Pferdestaupe) und bei Equiner Influenza. Der Begriff *Influenza* wird definiert.

Résumé

En se fondant sur de nombreux examens personnels et sur l'étude de la littérature, l'auteur s'exprime sur la possibilité d'une différenciation clinique des catarrhes respiratoires d'origine variée. Il met l'accent principal sur les examens lors d'artérite virale équine (Pferdestaupe) et d'influenza. Définition du terme *Influenza*.

Riassunto

Sulla base di numerosi esami personali e di studio della letteratura, l'autore riferisce sulla possibilità di un differenziamento clinico dei catarrhi respiratori di origine diversa. Espone l'importanza degli esami nelle arterite da virus equina (Pferdestaupe) e d'influenza. Definizione del termine *Influenza*.

Summary

On the basis of extensive personal examinations and the study of the appropriate literature the author reports the possibility of clinical differentiation between respiratory catarrhs of varying aetiology. The emphasis lies on examinations of equine viral arteritis and equine influenza. The term «influenza» is defined.

Literatur

- [1] Anonym: The 1963 Equine Influenza Epizootic. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 143, 1108–1110 (1963). – [2] Anonym: Equine Influenza. In: *Zoonoses Surveillance, Report Nr. 5*, June pg. 6–13 (1965). – [3] Bryans J. T., E. R. Doll, M. E. W. Crowe and W. H. McCollum: The Blood Picture and Thermal Reactions in Experimental Viral Arteritis of Horses. *Cornell Vet.* 47, 42–52 (1957). [4] Bürki F.: persönliche Mitteilung unveröffentlicher Ergebnisse 1963 und 1964. – [5] Bürki F.: Eigenschaften des Virus der Equinen Arteritis. Vortrag gehalten an der Schweiz. Mikrobiologischen Tagung. Luzern 11.–13. Juni 1965 *Path. Microbiol.* 28, 939–949 (1965). – [6] Bürki F. und H. Gerber: unveröffentlichte Ergebnisse 1965. – [7] Bürki F., Bärswyl K. und Lindt S.: Nachweis des Virus der Equinen Rhinopneumonitis als Ursache von Stutenaborten. *Schweiz. Arch. Thk.* 107, 386–392 (1965). – [8.] Ditchfield J., Macpherson L. W. and Zbitnew A.: Upper Respiratory Disease in Thoroughbred Horses: Studies of its Viral Etiology in the Toronto Area, 1960–1963. *Canad. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 29, 18–22 (1965). – [9] Doll E. R., Wallace M. E. and Richards M. G.: Thermal, Hematological and Serological Responses of Weaning Horses Following Inoculation with Equine Abortion Virus. Its Similarity to Equine Influenza. *Cornell Vet.* 44, 181–190 (1954). – [10] Doll E. R. and Kintner J. H.: A Comparative Study of the Equine Abortion and Equine Influenza Viruses. *Cornell Vet.* 44, 355–367 (1954). – [11] Doll E. R., Bryans J. T., McCollum W. H. and Crowe M. E. W.: Isolation of a Filterable Agent Causing Arteritis of Horses and Abortion by Mares. Its Differentiation from the Equine Abortion (Influenza) Virus. *Cornell Vet.* 47, 3–41 (1957). – [12] Doll E. R., Knappenberger R. E. and Bryans J. T.: An Outbreak of Abortion Caused by the Equine Arteritis Virus. *Cornell Vet.* 47, 69–75 (1957). – [13] Doll E. R.: Viral Respiratory Diseases of Horses. *Proc. IXth Ann. AAEP Convention, Lexington, Kentucky, 1963.* P. 61–68. – [14] Doll E. R.: Equine Influenza. In *Equine Medicine and Surgery*: Editors: J. F. Bone, E. J. Catcott, A. A. Gabel, L. E. Johnson and W. F. Riley. Amer. Vet. Publ., Inc. Wheaton, Illinois and Santa Barbara, Calif. pg. 152–153, 1963. – [15] Doll E. R.: Viral Arteritis. *Ibid.*: P. 153–158. – [16] Doll E. R.: Viral Rhinopneumonitis. *Ibid.* P. 158–165. – [17] Gerber H., Bürki F., Löhner J. und Paccaud M. F.: Influenza A/equi-2 in der Schweiz. 1965. II. Epizootologie. Im Druck. – [18] Gerber H. und Löhner J.: Influenza A/equi-2 in der Schweiz. 1965. III. Symptomatologie. Reine Virusinfektion. Im Druck. – [19] Gerber H. und Löhner J.: Influenza A/equi-2 in der Schweiz 1965. III. Symptomatologie. Komplikationen, Folgekrankheiten und pathologisch-anatomische Befunde. Im Druck. – [20] Gerber H.: Influenza A/equi-2 in der Schweiz, 1965. III. Symptomatologie. Hämatologie und Klinische Chemie. Im Druck. [21] Hutya, Marek, Manninger und Móczsy: *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.* 11. Auflage, Band I: Infektionskrankheiten, S. 172–183 und 600–603. Verlag Gustav Fischer, Jena, 1959. – [22] Jones T. C., Gleiser C. A., Maurer F. D., Hale W. C. and Roby T. O.: Transmission and Immunization Studies on Equine Influenza. *Am. J. Vet. Res.* 9, 243–253 (1948). – [23] Jones T. C., Doll E. R. and Bryans J. T.: The Lesions of Equine Viral Arteritis. *Cornell Vet.* 47, 52–68 (1957). – [24] Mahaffey L. W.: persönliche Mitteilung 1964 und 1965. – [25] Paccaud M. F., Bürki F. und Gerber H.: Influenza A/equi-2 in der Schweiz 1965. I. Ätiologie. Im Druck. – [26] Sovinova O., Tumova B., Pouska F. und Nemeč J.: Isolation of a Virus Causing Respiratory Disease in Horses. *Acta Virol.* 2, 52–61 (1958). – [27] Steck W.: Beobachtungen über eine von Monozytose begleitete Krankheit aus der Gruppe der Pferdegrippe. *Wiener Tierärztl. Mschr.* 42, 754–759 (1955). – [28] Steck W.: Unveröffentlichte Ergebnisse 1961. – [29] Steck W. und Gerber H.: Klinische Untersuchungen über einen ansteckenden Respirationskatarrh mit Monozytose beim Pferd. *Zbl. Vet. Med. Reihe A.* 12, 670–676 (1965). – [30] Waddell G. H., Teigland M. B. and Sigel M. M.: A New Influenza Virus Associated with Equine Respiratory Disease. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 143, 587–590 (1963).

Herrn Oberst J. Löhner, Kuranstalt der Eidg. Militärpferde-Anstalt, sind wir für die tatkräftige Unterstützung dieser Untersuchungen und für die Überlassung eines großen Teils des Materials zu verbindlichstem Dank verpflichtet. Frau A. Gerber, Frl. Aeberhard und Frl. Spycher danken wir für die technische Hilfe.

Ergänzung

In der Diskussion zum vorstehenden Referat wurden einige Fragen gestellt über die Notwendigkeit und den Nutzen einer Schutzimpfung gegen die echte Influenza des Pferdes. Es wurde damals festgestellt, daß zwei Präparate auf dem Markt erhältlich seien, die sich im Ausland bewährt hätten. Die vielen Anfragen aus der Praxis und von seiten der Pferdebesitzer können kurz folgendermaßen beantwortet werden:

Das Präparat «Fluvac» der Fort Dodge Labs., Iowa, USA (Vertretung: Veterinaria) ist in einer Dosis von 2ml i.m. (an besten am Hals) zu injizieren. Die Injektion ist nach 6 bis 12 Wochen zu wiederholen. Eine jährliche Revakzination wird empfohlen. Das Präparat ist in Fläschchen von 20 ml (10 Dosen) erhältlich. Angebrochene Fläschchen sollten nach Anweisung der Hersteller nicht weiterverwendet werden.

Die Vakzine «Equiflu» von Beecham, Brentford, England (Vertretung: Biokema), muß in einer Dosis von 0,25 ml i.m. injiziert werden. Eine Wiederholung der Vakzination ist nicht vorgeschrieben, hingegen wird ebenfalls die jährliche Revakzination empfohlen. Das Präparat wird in Einzeldosen, gebrauchsfertig abgefüllt in wegwerfbare Spritzen mit passender Kanüle, geliefert.

Der Impfschutz soll für beide Vakzinen ungefähr ein Jahr anhalten; aus diesem Grund wird die Revakzination empfohlen. Über die Schutzwirkung von «Equiflu» sind zwei Arbeiten mit überzeugenden Ergebnissen publiziert worden¹. Die erreichten Antikörpertiter sind zu einem guten Teil höher als nach natürlicher Infektion. Bis zum Zeitpunkt der Niederschrift dieses Referates sind uns keine Publikationen über die Wirksamkeit von «Fluvac» bekannt geworden².

«Fluvac» ist wegen der notwendigen Wiederholung der Vakzination nach einigen Wochen im Gebrauch etwas teurer als Equiflu. Eine Verteuerung von «Fluvac» ergibt sich auch, wenn nicht zehn Pferde gleichzeitig geimpft werden können, weil dann das angebrochene Fläschchen nicht weiter verwendet werden sollte, wenn sich der Tierarzt an die Angaben des Herstellers hält. Daneben entfällt bei «Equiflu» die Arbeit des Sterilisierens von Spritzen und Kanülen.

Die Vakzination gegen die Pferdeinfluenza ist besonders zu empfehlen in Beständen, in denen ein ständiger Wechsel von Pferden stattfindet (Reitschulen, Händlerställe usw.) und bei Sportpferden, die bei Concours hippiques mit fremden Pferden häufig in Berührung kommen. Den Besitzern sollte klar gemacht werden, daß die Vakzinierung nicht gegen alle infektiösen Katarrhe der Luftwege Schutz bietet, sondern nur gegen Influenza A/equi-1 und -2, und daß andere Viren ähnliche Syndrome hervorrufen können, die rein klinisch nicht abzugrenzen sind. Nichtsdestoweniger lohnt sich die Schutzimpfung – auch bei einzeln gehaltenen Tieren – bestimmt, weil die Kosten einer tierärztlichen Behandlung und der Arbeitsausfall bei Erkrankungen an Influenza höher zu veranschlagen sind als diejenigen für die Vakzinierung.

¹ Brander G. C. et al.: Vet. Rec. 77, 548 (1965). – Brander G. C.: B.E.V.A. 4th Annual Congress Proc., 1965, p. 6.

² Seither ist erschienen: Bryans J. T., Doll E. R., Wilson J. C., McCollum W. H.: J. Amer. Vet. Med. Ass. 148, 413 (1966).