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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 93 (1951)

Heft: 12

Artikel: Gibt es ein Nervöses Syndrom der Leptospirose (N.S.d.L.) des Hundes?

Autor: Freudiger, Ulrich

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593286

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 10.12.2025

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

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE
Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte
XCIII. Bd. Dezember 1951 12. Heft

Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. H. Hauser)

Gibt es ein Nervöses Syndrom der Leptospirose (N. S. d. L.) des Hundes?

Von Ulrich Freudiger, Bern

I. Einleitung

Bei der Durchsicht des humanmedizinischen Schrifttums über Leptospirenerkrankungen fällt die häufige Meldung meningitischer Erscheinungen auf. Fast vergebens suchen wir nach ähnlichen Angaben im veterinärmedizinischen Schrifttum.

Dieser Unterschied beruht wohl weniger auf einer anderen Reaktionslage des tierischen Körpers gegenüber den Leptospiren, als darauf, daß in der Veterinärmedizin die neurologische Diagnostik weniger ausgebaut ist. Dazu kommt aber noch als wesentlich erschwerender Umstand die Unmöglichkeit, subjektive Angaben vom Patienten zu erhalten. Ferner werden in der Tiermedizin Liquoruntersuchungen nur ausnahmsweise vorgenommen. Sie könnten aber manche geringgradige Meningitis aufdecken helfen.

Wir haben uns seit ungefähr einem Jahr bemüht, die im Vet. path. Institut zur Sektion kommenden Hunde mit nervösen Erscheinungen serologisch auf Leptospiren untersuchen zu lassen (Dr. Wiesmann, St. Gallen) und histologisch den Veränderungen im Zentralnervensystem nachzugehen.

II. Schrifttum

Meningitische Erscheinungen sind bei den menschlichen Leptospirosen häufige Befunde. E. H. Crushing (1927) beobachtete eindeutige Liquorbefunde in 60% der Weil-Fälle, währenddem Ikterus, von dem die Krankheit den Namen bekommen hat, nach Rimpau (1949) nur in etwa 33% vorkommt. Costa und Troisier (1917)

(c. Schweid, 1949) haben sogar in $^{9}/_{10}$ der Fälle meningitische Symptome festgestellt. Glattowski (1950) schätzt die Häufigkeit des Meningismus beim menschlichen Canicolafieber auf 80—90%. Gsell (1949) meint, die Meningitis serosa bilde die häufigste Begleiterkrankung der menschlichen Leptospirosen. Kaum eine neuere Arbeit über menschliche Leptospirosen erwähnt nicht meningitische Symptome.

Die Meningitis serosa, heute nicht mehr als Komplikation, sondern als häufigstes Begleitsymptom betrachtet, kann klinisch auch stark im Vordergrund stehen.

Erst ziemlich spät, lange nach der Entdeckung der einzelnen Leptospirenarten, erkannte man, daß es auch idiopathische, abakterielle durch Leptospiren verursachte Meningitiden gebe, die ohne die übrigen Erscheinungen der Leptospirose verlaufen können. Troisier und Costa nannten 1933 Weil-Erkrankungen, wo Meningitis im Vordergrund steht und bloß ein leichter Subicterus bestund „Méningite spirochétose", und wenn der Subicterus überhaupt fehlt, „Méningite spirochétose pure".

Dohmen berichtete 1935 über 4 Fälle in Deutschland und 1939 über 26 Weil-Fälle, wovon bei 10 Fällen ausschließlich Meningitiserscheinungen bestunden. Die Prognose dieser Syndrome ist nach Dohmen, Scheid, usw. günstig. In neuerer Zeit wurden auch idiopathische abakterielle Meningitiden, durch L. canicola verursacht, bekannt (v. a. durch Scheid 1949).

Die Symptomatologie dieser meningitischen Syndrome ist verschieden. Meist akuter hochfebriler Zustand, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, Nackensteifigkeit, Phänomene von Kernig und Lasègue häufig positiv, oft Schwinden der Sehnenreflexe. Der Liquorbefund ist je nach dem Zeitpunkt der Entnahme verschieden: in der ersten Phase mit Ausnahme von Druckerhöhung normal, gegen Ende dieser Phase häufig Ansteigen des Zuckers und Absinken der Chloride. Der Erreger kann in dieser ersten Phase nachgewiesen werden. In der 2. Phase mit Fieberrückfall leichte Eiweiß- und Zellzahlerhöhung. Dies ist der Ausdruck einer Antigen-Antikörperreaktion eines normergischen Körpers (Gsell 1950).

Als Komplikationen sind bei allen Leptospirosen vereinzelt enzephalomyelitische Symptome beschrieben. Für Einzelheiten verweisen wir auf Scheid 1949. So Paresen und Paraplegien v. a. der Beine, psychotische Zustände und Delirien, epileptische Anfälle und nach Gsell 1950 auch Myoklonien und Polyneuritiden.

Ätiologisch wurde etwa auch an eine Doppelinfektion mit Poliomyelitis gedacht (Labbé, Bouhin, Ulmy und Ulman, 1935), sowie an Neurotropismus des Erregers (Delore und Rochet, 1939). Diese Ansichten sind aber heute wieder verlassen (Scheid, 1949).

Die histopathologischen Veränderungen sind nur ungenügend und wegen der Benignität der meisten Leptospirosen nur bei Weil-Erkrankungen bekannt. Leider stehen bei den beiden einzigen letal ausge-

gangenen menschlichen Canicolafällen keine Angaben über Befunde am Z.N.S. (Wolff, van Dam, Minkenhof, 1951, Weetch, 1949).

Ein allgemeines Charakteristikum der Weil-Infektionen ist die Neigung zu hämorrhagischen Diathesen. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß auch Blutungen in der Pachy- und Leptomeninx sowie in Hirn- und Rückenmarkssubstanz beschrieben werden (Kaneko 1922, Beitzke 1921, Peters 1951). Drägert 1934 berichtet über 3 histologisch untersuchte Fälle. Einer davon wies zellige (Plasmazellen und Lymphozyten) Infiltration der Meningen, je einen perivaskulären umschriebenen Herd mit gleichen Zellen und geschwollenen Gefäßwandzellen im Pallidum und Thalamus sowie herdförmige Gliawucherungen im Thalamus auf. Das R. M. war unverändert. Die beiden andern Fälle zeigten keine Veränderungen im Gehirn und R. M. In den peripheren Nerven konnten im Zwischengewebe kleine Blutungen und einzelne herdförmige lympho- und plasmazelluläre Infiltrate festgestellt werden. Die von Kaneko beschriebenen Ganglienzellveränderungen im Gehirn fanden keine Bestätigung. Bingel 1936 beobachtete eine Makrophagenmeningitis, Peters 1951 schreibt, daß fast stets eine Meningitis leptospirosa, die zuerst leukozytär sei und dann lymphozytär werde, zur Beobachtung käme.

Im veterinärmedizinischen Schrifttum werden selten nervöse Erscheinungen gemeldet. Und wenn doch, dann v. a. enzephalomyelitische Symptome: Mehls 1949, Brion, Bertrand und Jullien 1949, Winsser 1944, Mattew 1950, Archibald and Chappel 1950, Steigner 1951, Uhlenhuth, Zimmermann und Schoenherr 1951.

Die nervösen Erscheinungen werden etwa auch durch eine Doppelinfektion mit dem Staupevirus erklärt (Brion, Bertrand, Jullien 1949). Witzigmann, 1951, will sogar „Hard-pads" mit Leptospirose vergesellschaftet gefunden haben.

Bemerkenswert in prognostischer Hinsicht ist eine Angabe Winssers 1944: Eine Weil-Leptospirose mit epileptiformen Anfällen zeigte eine rasche Heilung unter völligem Verschwinden der epileptiformen Anfälle.

Epidemiologisch interessant ist die Angabe von Günther, Kühne, Rimpau, Schubert 1949, die einen wegen Gehirnstaupe getöteten Hund als Canicola-Infektionsquelle für ein Ehepaar vermuteten.

Noch spärlicher sind Angaben über Liquor- und path. anatom. Veränderungen des Z. N. S. Uns persönlich ist nur die Arbeit von Monlux 1950 bekannt. Der Liquor war häufig gelblich, Zellzahl nur in einem Fall vermehrt, Zuckergehalt stets normal. In einem Fall leichte Eiweißvermehrung. Pandy stets negativ, „Colloid gold test" und „Colloid mastic test" stets normal. Kulturen und intraperitoneale Überimpfungen auf Hamster negativ. Keine Agglutininbildung im Liquor. Path.-anatomisch wurden häufig Blutungen der Dura, Pia, Hirn- und R. M.-substanz und in einem Fall ein Thalamushämatom gefunden.

III. Kasuistik

Wir verzichten auf eine ausführliche Wiedergabe aller Fälle. Statt dessen führen wir nur einen Fall etwas ausführlicher an und begnügen uns bei den andern mit stichwortartigen Bemerkungen.

Fall 96/51. Chow-Chow-Bastard, männl. 1½j. Tötung durch Vetanarkol. Weil 1:4000, Grippo-typhosa 1:100.

Anamnese: Besitzer wohnt gegenüber Badanstalt, Sulgenbach und Fabrikkanal: Möglichkeit des Rattenkontaktes. Wurde mit 5 Monaten staupeschutzgeimpft.

24. 1. Epileptiforme Anfälle, starke Konjunktivitis, Rhinitis, Keratitis, Lichtscheue, Husten, T. 40,3. Soll schon seit 3—5 Tagen leichten Durchfall gezeigt haben. 25. 1. Aureomycinbehandlung. Kleine Dämpfung links hinter Schulterblatt. In Nachhand schwankend. 5. 2. Tötung wegen deutlicher zerebellarer Ataxie. Serologisch auf Toxoplasmose negativ.

Sektion: Milz vergrößert. Netz injiziert. Leber vergrößert, prall, brüchig, gestaut, ödematös, Parenchymglanz vorhanden. Niere: vergrößert, Kapsel gut abziehbar mit Ausnahme einer kleinen adhärenten Stelle. Myokard: etwas feucht und leicht gescheckt. Alle Körpergefäße gestaut. Trachea: Schaum. Lungen: hellrot mit dunkelroten Partien, viel blutiger Schaum aus Schnittfläche abpreßbar, Proben schwimmen. Magen: leer, Schleimhaut diffus etwas gerötet. Dünndarm: flächenförmige Rötungen.

Histologisch: Milz: nicht entspeichert, Follikel nicht hyperplastisch. Leber: Zellen blaß, schlecht gefärbt, Plasma körnig, schollig. Kerne hell, z. T. pyknotisch. Starke Stauung, Ödem. Retikuloendothelien etwas proliferiert und diffus, einige Leukozyten und kleine Herdchen von Lympho- und Leukozyten. Nieren: starkes Ödem im Interstitium und in den Glomerulumkapseln. Verquellung der Glomerula und des Interstitiums, z. T. Hyalinisierung. Tubulusepithelien geschwollen, z. T. Kernpyknosen. Stärkere Desquamation in den Henleschen Schleifen. Deutliche Mesenchymreizung im Interstitium (Kerne hell, groß), etwas Fibroplasten und feine Kollagenfaserbildung. Herdförmige Infiltrate von Lymphozyten, Mesenchymalen und spärlich Plasmazellen, Anordnung periglomerulär und um die Tubuli, hpts. in Rinde-Mark-Grenzgebiet, wo auch das Bindegewebe leicht vermehrt ist. Magen: Stauung in der Submucosa. Duodenum: mäßige Ansammlung mesenchymaler und plasmazelliger Elemente in der Propria. Myokard: beginnende entzündliche Reizungen am Mesenchym. Lunge: beginnende hypostatische Pneumonie stellenweise. Gehirn: Kleine Blutaustritte in der Pons, Gefäßwände gelockert, Gefäßwandelemente gereizt. Wabige Entmarkungen v. a. im Kleinhirnmark und herdförmige Gliaproliferationen sowie dichte perivaskuläre lymphozytäre Mäntel und gefäßnahe Gliaansammlungen. Ziemlich stark infiltriert auch das Mittelhirn und Stammhirn. Kleine Infiltrate auch

in Großhirnrinde und -mark, oft subependymale Gliose. Weiche Rückenmarkshaut gelockert, hyperämisch, mäßig zellig infiltriert (Lymphozyten, spärlich Plasmazellen). Infiltrate am Abgang von Wurzeln stärker. Stärkere perivaskuläre Mäntel sowohl in grauer wie in weißer Substanz. Entmarkungsenzephalomyelitis.

Fall 496/50. Dackel, männl. 3j., gestorben. Canicola 1:1000, Weil 1:200.

Anamnese: Im letzten Herbst Barsoi der gleichen Besitzerin wegen „Blutsturz" umgestanden. An der gleichen Straße soll ein Hund an Stuttgarter Hundeseuche umgestanden sein.

Seit 2 Tagen leicht apathisch. In der Nacht vom 29. 9 Extremitätenzuckungen, die in Krämpfe ausarteten. Ähnliche Erscheinungen sollen schon einmal vor 14 Tagen aufgetreten sein. 30. 9. Liegt umher, steht nicht gerne. 1. 10. Geht wieder von selber um den Tisch herum, schaut dabei aber nach hinten. 2. 10. Komatöser Zustand, T. 37,2, Haut schlecht, Bauch aufgezogen, Fötor ex ore. Exitus nach Erbrechen.

Path.-anatomische Diagnosen (P.A.D.): 1. Interstitielle herdförmige Nephritis vorwiegend lymphozytären Charakters. 2. Bronchopneumonie (rote Hepatisation). 3. Geringgradige, beginnende interstitielle Myocarditis. 4. Leberstauung und Stauungsblutungen, leichte trübe Schwellung. 5. Kleine subpleurale Blutung, punktförmige Epi- und Endokardblutungen.

Gehirn: Starke Hyperämie, etwas Weitung der perivaskulären Lymphräume, phagozytiertes Blutpigment in den Meningen, stellenweise Kapillarendothelien etwas groß, keine zelligen Infiltrate.

Fall 503/50. Ca. 8 Wochen krank mit 3 Rückfällen. Zustand bei der Tötung: benommen, Tick an allen Gliedmaßen und Kopfmuskulatur, Unvermögen zu gehen. B.S.G.: 30 Min. 8,2 mm, 1 Std. 16,2 mm, 3 Std. 23 mm. D. Schäfer, weibl., 6 Mte., erschossen. Canicola 16 000, Weil 1 : 200.

P. A. D.: 1. Nekrose mit frischerem (wenigstens 14 Tage altem) Granulationsgewebe und entzündlicher leukozytärer Infiltration im Endokard des linken Vorhofes. 2. Schrumpfnieren. 3. Akute Splenitis. 4. Leberstauung, leichte trübe Schwellung, leichte subakute-chron. interstitielle Hepatitis. 5. Kleine Punktblutung auf Peritonäum und im Endokard (Schockblutungen?).

Gehirn: nicht untersucht wegen Tötung durch Schuß.

Fall 624/50. D. Schäfer, männl. 1½j. Tötung durch Vetanarkol. Canicola 1:2000.

Anamnese: 31. 10. Mager, T. 39,9, leichte Konjunktivitis. 3. 11. Zuckungen in der Schläfen- und Stirnmuskulatur, die bis zuletzt blieben, aber nie besonders stark waren. 10. 11. T. 40,5, Hyperkeratose der Ballen. 15. 11. T. 40,2, Harn: Esbach++, Kochprobe +.

P. A. D.: 1. Schwere interstitielle herdf. chron. Nephritis vorwiegend lymphozytären Charakters und Glomerulonephritis, Nephrose. 2. Subakute-chronische Myokarditis. 3. Leberstauung, trübe Schwellung. Leichte interstitielle Hepatitis. 4. Leichte Milzhyperplasie. 5. Lungenödem. 6. Hyperkeratose der Ballen. 7. Leichte Injektion der Konjunktivalgefäße.

Gehirn: Regressive Gliaprozesse (Kernschrumpfungen). Weitung der perivaskulären Lymphräume, leichte Hyperämie, etwas Leukozytenansammlungen in den Gefäßen. Rundzellmäntel um die Gefäße herum, besonders deutlich in Kleinhirn und Stammhirn, wo auch stärkere Gliaproliferation und Reizung der Gefäßwandelemente vorhanden ist. Hier ebenfalls deutliche wabige Entmarkungsbezirke. Entmarkungsenzephalitis.

Fall 670/50. Foxerbastard, männl., 14 Mte. Tötung durch Vetanarkol. Canicola 1:400, Weil 1:100.

Anamnese: Soll im letzten Herbst in Südfrankreich eine akute nervöse Staupe durchgemacht haben. Jetzt während 1 Woche krank: Hyperalgesie, Jammern im Schlaf, hie und da leichte Ataxien. Temp. stets normal.

P. A. D.: 1. Herdf. interstit. Nephritis vorwiegend lymphozytären Charakters. 2. Bronchopneumonie (graue Hepatisation). 3. Starke Stauung, Residuen einer diffusen intralobulären Hepatitis. 4. Leichte Milzhyperplasie.

Gehirn: leichte ödematöse Verdickung der Pia und geringe lymphozytäre Infiltration. Hyperämie sowohl in der Pia wie auch in der Hirnsubstanz, v. a. venöse. Perivaskuläre Lymphräume leicht geweitet. Disseminiert vereinzelte rundzellige Infiltrate. Leichte ödematöse Lockerung der weichen Rückenmarkshaut und geringe perivaskuläre Infiltrate auch in der R. M.-substanz. Seröse Meningoenzephalitis.

Fall 193/51. D. Vorstehhund, männl. Tötung durch Numal i. v. Canicola 1:32000, Weil 1:1000.

Anamnese: 16. 11. 50. Erbrechen, Fötor ex ore. 22. 11. Auf Aureomyzin abgeheilt. 16. 3. 51.: Fötor ex ore, stinkender Kot, Inappetenz, Erbrechen. Diagnose: Leptospirose. Nun Besserung: frißt wieder. Dann am 19. 3. Apathie. 20. 3. Äußerst Schmerzen, heult wie toll, neuritische Symptome, Umhertaumeln, Bewußtlosigkeit, T. 40,2.

P. A. D.: 1. Endokarditis-, Endarteriitis-, Pleuritis-, Laryngitis necroticans. 2. Medianekrosen der Aorta, z. T. in Organisation begriffen. 3. Zungenspitzennekrose. 4. Gastritis pseudomembranacea (Pylorus). 5. Lungenödem, Hypostase. 6. Leberstauung, mäßige trübe Schwellung. 7. Nierenschwellung. 8. Milzhyperplasie.

Gehirn: Leichte ödematöse Lockerung, Hyperämie, Gefäßwände gelockert, Wandelemente und Kapillarendothelien leicht proliferiert. Im Kleinhirnmark und Pons kleinere wabige Entmarkungen. Hier und auch an Stellen wo keine Entmarkungen mesenchymal-gliöse Wuche-

rungen. In diesen Stellen auch kleine lymphozytäre perivaskuläre Mäntel und Gliaproliferation den Gefäßen entlang. Kleinerer Mantel auch in Großhirnmark an einer Stelle. Pia ödematös gelockert und verdickt, leicht zellig infiltriert. R. M. kleinere perivaskuläre lymphozytäre Mäntel und Gliaproliferation im R. M. grau. Größere Herde im Dorsalstrang, kleinere in den Ventral- und Lateralsträngen.

Fall 333/51. Chow-Chow, weibl., 2j., gestorben. Keine Aggl. aber typisches Sektionsbild.

Anamnese: Behandlung am 17. 5. wegen Inappetenz und Fötor ex ore. Schon seit einigen Wochen schlechte Freßlust und Durstgefühl, was auf Abwesenheit der Besitzerin zurückgeführt wurde. Klinische Diagnose: Leptospirose. Am Morgen hin und wieder Anfälle von Kieferschlagen und Ohrenzucken. Tod am 19. 5. unter Krämpfen.

P. A. D.: 1. Starke Fibrose mit chronisch interstit. Nephritis. Schwere Nephrose. 2. Endokarditis-, Endarteriitis necroticans. 3. Lungenödem, Hypostase. 4. Trübe Schwellung und Stauung der Leber. 5. Leichte Milzhyperplasie. 6. Leichte Myokarditis.

Gehirn: Hyperämie. Nirgends perivaskuläre Infiltrate. Kapillarendothelien stellenweise leicht geschwollen. An 1 Stelle in Großhirnrinde in Venennähe etwas Gliaansammlung.

Fall 91/51. Irish-Setter, männl., 1½j. Tötung durch Vetanarkol. Weil 1:1600, Austr. 1:200, Grippo-typhosa 1:100, Mitis 1:100, Canicola 1:200.

Anamnese: Epileptiforme Anfälle. Erster Anfall im Dezember. Mit der Zeit immer kürzere Zwischenräume zwischen den Intervallen, in der letzten Nacht Anfälle sogar fast stündlich. In der Zwischenzeit normal, nie Fieber (?? Pneumonie!). War stets etwas nervös, unruhig. Wurde staupeschutzgeimpft.

P. A. D.: 1. Pneumonie (rote Hepatisation). 2. Nephrose mit geringer interstit. Entzündung. 3. Mäßige Milzhyperplasie. 4. Leberstauung, mäßige trübe Schwellung.

Gehirn: Etwas Hyperämie, bes. in Pia. Kapillarendothelkerne teilweise leicht geschwollen. Pia etwas adhärent.

IV. Diskussion

1. Rasse, Alter, Geschlecht

Über die rassenmäßige Zusammensetzung unseres Materials läßt sich nur sagen, daß sowohl Bastarde wie reinrassige Tiere von einer nervösen Form der Leptospirose befallen waren. Weitere Schlüsse erlaubt die geringe Zahl der Fälle nicht.

Auffallend ist das jugendliche Alter der Tiere mit nervösen Erscheinungen und positivem Titer. Der älteste Hund war 3jährig, der jüngste 6 Monate alt.

Wir haben in einer anderen Arbeit u. a. die serologischen Ergeb-

nisse von 80 Hunden jeden Alters zusammengestellt (Freudiger, Diss. Bern 1951). Dabei ergab sich, daß latente Infektionen (Titer von 1:100 und mehr, aber ohne klinischen Leptospiroseverdacht) bei jungen bis 2jährigen Hunden äußerst selten vorkommen, daß diese aber mit zunehmendem Alter häufiger werden. Der Verseuchungsgrad der stadtbernischen Hunde beträgt 32%. Umgekehrt ließ sich aber eine auffällige Häufung der akuten Leptospirosen (urämische und ikterische Syndrome) unter den jungen und jüngsten Tieren beobachten.

Zusammenfassend dürfen wir also sagen, daß bei jungen Tieren eine auffallende Häufung klinischer Leptospirosen (urämische, ikterische, nervöse Syndrome) besteht.

Von den 7 Tieren, deren nervöse Erscheinungen wir als durch Leptospirenwirkung verursacht ansehen, war bloß eines weiblich. Das ergibt ein Geschlechtsverhältnis von 7 : 1. Auch hier läßt sich eine Übereinstimmung mit den beiden bisher bekannten Formen der Leptospirose feststellen, wo Jenny und Kanter 1946 ein Geschlechtsverhältnis von 6:1 fanden.

2. Serologische Ergebnisse

Damit ein positiver Titer nachweisbar wird, braucht es eine gewisse Spanne Zeit, die von der Infektion weg verstreicht. Ungefähr vom 7. Tag an wird der Titer serologisch nachweisbar. Ein Zeichen einer akuten Leptospirose ist es, wenn ein Titer bei zeitlich gestaffelten Untersuchungen ansteigt.

Wiesmann fordert einen Mindesttiter von 1:400, um die klinischen Symptome als leptospirogen ansprechen zu dürfen.

Tabelle 1

Prot. Nr.	Krankheitsdauer	Titerhöhe
114/51	3 Wochen	100
90/51	mehrere Wochen	100
91/51	2 Monate	1 600
496/50	ca. 6 Tage	1 000
503/50	ca. 8 Wochen	16 000
624/50	ca. 16 Tage	2 000
670/50	ca. 1 Woche	400
96/51	13 Tage	4 000
193/51	mindestens 1 Woche	32 000
333/51	mindestens 3 Tage	keine

Bei den Fällen 90/51 und 114/51 glauben wir, daß Titer und nervöse Erscheinungen in keinem Zusammenhang stehen. Bei den betr. Krankheitsdauern sollte, wenn eine Beziehung bestünde, ein deutlicher positiver Titer nachweisbar sein.

Die übrigen Titer passen sehr gut zur Krankheitsdauer. Die auffallende Häufung der für akute Leptospirosen verdächtigen Titer bei den jungen Tieren haben wir schon erwähnt. In diesem Zusammenhang führen wir nur noch in Tabellenform die serologischen Ergebnisse von 40 nicht über 2 Jahre alten Tiere an.

Tabelle 2

Alter in Jahren	Total untersucht	davon	
		positiver Titer	negativer Titer
bis u. mit 1	23	3 akute Leptosp. 1 N. S. d. L. 2 latent (90, 114)	17
1 bis u. mit 2	17	2 akute Leptosp. 4 N. S. d. L. 0 latent	11

Beachtenswert ist auch, daß sämtliche 15 klinisch gesunden Hunde, die nicht älter als 2jährig waren, serologisch negativ waren.

In unserer schon genannten Arbeit haben wir angeführt, daß bei den latenten Infektionen ungefähr gleich häufig auf Weil wie auf Canicola agglutiniert wird, daß aber bei den akuten Erkrankungen die Canicola-Infektionen bei weitem überwiegen. Dieser Befund stützt nun auch unsere Ansicht, daß die hier beschriebenen Fälle mit positivem Titer und nervösen Erscheinungen als Leptospirosen anzusprechen sind. (Siehe Tabelle 3.)

3. Klinische Erscheinungen

Eine früher durchgemachte Staupeerkrankung läßt sich aus der Anamnese von Fall 670/50 entnehmen. Die Fälle 91/51 und 96/51 waren schutzgeimpft gegen Staupe.

Mit Ausnahme der Fälle 193/51 und 333/51 waren die nervösen Symptome die hervorstechendsten oder allein vorhanden.

Tabelle 3

Canicola	5
Weil	2
ohne Mitagglutination	1
Mitagglutination von 1 Stamm .	1
Mitagglutination von 2 Stämmen	1

Als Initialsymptome zeigten sich bei Fall 496/50 bloß etwas Apathie (Umherhöckeln), worauf dann die Krampfanfälle plötzlich einsetzten. 624/50 begann mit Konjunktivitis und Fieber. Nervöse Symptome setzten am 4. Krankheitstag ohne weitere auffällige Erscheinungen ein. Der Eiweiß-Nachweis im Harn war schwach positiv. Bei Fall 96/51 waren die nervösen Symptome schon initial vorhanden. Bei 1 Hund (624/50) wurde klinisch wegen Ballenverhärtungen „Hard-pad-disease" diagnostiziert.

Regelmäßige Temperaturmessungen fehlen leider bei den meisten Tieren. Gemeldet wurden normale, fieberhafte und in einem Fall subnormale Temperaturen.

Bemerkenswert im Vergleich zu den pathologisch-anatomischen Befunden ist, daß keine Nierensymptome gemeldet wurden. Es ist allerdings hierzu zu sagen, daß der Untersuchungsgang meistens nur unvollständig war, und nur bei einem Fall eine chemische Harnuntersuchung vorgenommen wurde.

Ebenso entgingen die pneumonischen Prozesse der klinischen Beobachtung. Nur bei Fall 96/51 wird eine kleine Dämpfung links gemeldet.

An gastrointestinalen Symptomen kamen etwa Inappetenz, Erbrechen und Durchfall zur Beobachtung. An nervösen Erscheinungen wurden v. a. Motilitätsstörungen gemeldet: Hier waren es besonders motorische Reizerscheinungen, währenddem Ausfallserscheinungen in nur einem Fall (96/51) in Form von Nachhandschwäche zur Beobachtung kamen. Relativ häufig waren auch motorische Fehlleistungen in Form von unsicherem Gang und Ataxien. Angaben über die Reflextätigkeit (Sehnenreflexe) wurden leider von den einweisenden Tierärzten nie gemacht. Dasselbe ist über Störungen der Sensibilität zu sagen, wo einzig bei einem Hund Hyperalgesie gemeldet wurde (670/50). Es ist hierzu zu sagen, daß wahrscheinlich Störungen der Reflextätigkeit und der Sensibilität

häufiger waren, als gemeldet wurde, daß diese Funktionen aber meist nicht geprüft wurden.

Dagegen wurden häufig psychische Störungen wie Benommenheit, Bewußtseinstrübungen, Jammern und Bellen gemeldet.

Liquoruntersuchungen konnten leider in keinem Fall vorgenommen werden. Es wäre aber sehr zu wünschen, daß bei akuter Leptospirose vermehrt Liquor untersucht würde, da meningitische Erscheinungen beim Tier klinisch schwer zu erfassen sind, sich aber im Liquor äußern können.

Ob die nervösen Erscheinungen von Fall 91/51 als durch Leptospiren verursacht angesehen werden dürfen, ist fraglich. Die epileptiformen Anfälle, die seit etwa 2 Monaten auftraten und zuerst in längeren Intervallen sich ereigneten und erst gegen das Ende zu häufiger wurden, das Fehlen von übrigen Symptomen, die freie Psyche in der Zeit zwischen den Intervallen sprechen trotz dem deutlich positiven Titer eher dagegen. Für eine Infektion aber sprechen gewisse pathologisch-anatomische Befunde.

4. Pathologisch-anatomische und histologische Befunde

a) Allgemeine Sektion

Auffallend waren die makroskopisch meist nur geringgradigen pathologischen Befunde an den Organen.

Häufig fanden sich ausgesprochene Stauungsvorgänge (Leber, Niere, Lunge). Diese waren aber sicher z. T. eine Folge der Tötungsart. Blutanschoppungen, v. a. der Leber und Lunge wird bei Vetanarkoltötung häufig gesehen. Die aber zusätzlich vorhandenen Ödeme, sowie die Stauungserscheinungen und Ödeme bei den nicht mit Vetanarkol getöteten Tieren deuten jedoch darauf hin, daß ebenfalls intravital schon solche Erscheinungen bestunden.

Organveränderungen, die die pathologisch-anatomische Leptospirosediagnose ermöglichten, waren bei den Fällen 193 und 333 in ausgeprägtem Maße (Endocarditis-, Pleuritis-, Endarteriitis-, Laryngitis necroticans) sowie viel geringgradiger auch bei Fall 503/50 (Endokardnekrose mit entzündlicher leukozytärer Infiltration) vorhanden.

Die subkutanen Lymphknoten zeigten sich in 2 Fällen leicht vergrößert, markig und feucht auf der Schnittfläche.

Die Milz war meistens nur leichtgradig hyperplastisch und m. o. w. gestaut. In einem Fall bestand eine akute Entzündung und in einem andern Fall war die Milz nicht hyperplastisch.

Die Leber war stets etwas geschwollen, prall, z. T. leicht

brüchig und matt auf der Schnittfläche. Histologisch bestund eine ausgesprochene Stauung, trübe Schwellung und m. o. w. ausgeprägte Weitung der Disseschen Spalträume. In einem Fall war eine akute interstitielle und parenchymatöse Hepatitis und in 3 Fällen subakute, subakut-chronische interstitielle Entzündungen vorhanden.

Im Herzmuskel waren häufig leichte Entzündungsvorgänge beobachtbar. Bei Fall 496/50 bestunden neben einer kleinen Pleurablutung zahlreiche punktförmige Epi- und Endokardblutungen. Fälle 193/51 und 333/51 zeigten Endocarditis- und Endarteriitis necroticans. 503/50 wies eine kleine knotige Auftreibung mit hyalinisierten Nekrosen, Verquellung und frischem Abwehrgewebe sowie leichter entzündlicher leukozytärer Infiltration auf. Makroskopisch bot sich diese Veränderung als gelbliche Aufrauhung dar. Es ist möglich, daß es sich hier um eine leptospirogene Endocarditis necroticans handelt, die in Abheilung begriffen ist.

Die hervorstechendsten histologischen Veränderungen bildeten in allen Fällen mit vermutlichen N.S.d.L. die interstitiellen herdförmigen Nephritiden. Zeitlich handelt es sich vor allem um subakute, subakut-chronische Prozesse. Daneben bestunden noch nephrotische Prozesse verschiedenen Grades. Zylinder in den atrophisch gedrückten Tubuli fanden sich besonders in den fibrotischen Gebieten.

Beachtenswert ist, daß auch in einem der beiden Fälle (90/51), deren nervöse Erscheinungen wir nicht mit einer Leptospireninfektion in Zusammenhang bringen möchten, eine interstitielle Nephritis vorhanden war.

Die Nierenveränderungen bilden auch den makroskopischen Hauptbefund. Seltener waren sie in der Größe normal (2 Fälle), häufiger aber geschrumpft (3 Fälle) und in 2 Fällen sogar geschwollen. Häufig zeigte ihre Oberfläche kleine narbige Einziehungen.

Diese Nierenbefunde stehen in starkem Gegensatz zu den sonst bei jungen Tieren angetroffenen, wo zum größten Teil keine interstitiell nephritischen Veränderungen nachweisbar sind. So haben wir bei 12 untersuchten nicht älter als 3jährigen Tieren keine solchen Vorgänge an den Nieren gefunden. 8 Hunde davon waren an nervöser Staupe, 2 an Hyperkeratose der Ballen und 1 an Toxoplasmose erkrankt. Dagegen werden interstitielle Nephritiden bei über 3jährigen Hunden sehr häufig angetroffen und sind gleich oft bei serologisch positiven wie bei negativen Tieren vorhanden. Wir folgerten daraus, daß wegen des gleich häufigen Vorkommens bei positiven wie bei negativen Tieren bei Bestehen eines positiven

Titers eine leptospirogene Entstehung möglich, aber nicht beweisbar sei (Freudiger, Diss. 1951).

Pneumonische Erscheinungen bilden auch bei den ikterischen und urämischen Syndromen der Leptospirose eine in der Literatur bisher zu wenig beachtete Komplikation. So haben wir bei 12 solchen Leptospirosen 2mal eine Bronchopneumonie, 1mal ein entzündliches Lungenödem und 3mal eine hypostatische Pneumonie gesehen. Bei unseren 8 N.S.d.L.-Fällen kommen 3mal eine Broncho- und 1mal eine hypostatische Pneumonie vor. Im übrigen waren die Lungen hypostatisch und ödematös und nur bei Fall 503 normal.

Der Darm zeigte meist eine mesenchymal-plasmazelluläre Infiltration der Propria.

b) Hirnbefunde

Das Hirn von Fall 503/50 konnte leider nicht untersucht werden. Die bei den übrigen Fällen erhobenen Befunde lassen sich in 3 Gruppen weisen.

1. Keine entzündlichen Veränderungen

Hierher gehören die Fälle 496/50, 91/51, 333/51. Infiltrate fehlten durchwegs, ebenso Gliaproliferationen. Nur bei Fall 333/51 fand sich eine vereinzelte, geringgradige Gliaansammlung um eine Vene in der Großhirnrinde.

Auffallend war die Hyperämie und stellenweise etwas phagozytiertes, feinkörniges Blutpigment in den Meningen.

Die Kapillarendothelien zeigten z. T. ein etwas geschwollenes Aussehen, unterschieden sich aber nicht deutlich genug von den bei normalen Hirnen gefundenen.

2. Seröse Meningoenzephalitis

Einzig Fall 670/50 fällt unter diese Gruppe. Die entzündlichen Vorgänge waren nur geringgradig.

3. Entmarkungsenzephalitis

Fälle 624/50, 96/51 und 193/51. Alle diese Fälle wiesen u. a. die neuerdings von Scheitlin, Seiferle und Stünzi (1951) wieder als typisch bei Ballenverhärtungen beschriebenen Veränderungen auf. Beachtlich ist Fall 193/51, der serologisch, klinisch und pathologisch-anatomisch typische Leptospiroseerscheinungen aufwies (vorwiegend urämische Syndrome).

Bei 96/51 waren ebenfalls keine Anhaltspunkte vorhanden, die die Annahme, es handle sich um eine Hard pad, rechtfertigen würden.

Fall 624/50 dagegen hatte leicht verhärtete Ballen, jedoch auch einen deutlich positiven Canicolatiter.

Ob diese Hirnveränderungen, die bisher vorwiegend bei Virus-erkrankungen beschrieben wurden, auf Leptospirenwirkung zurückgeführt werden können, oder ob es sich um eine Doppelinfektion mit einem Virus des Staupekreises handelt, wird endgültig erst entschieden werden können, wenn Meldungen über eine große Anzahl von Leptospirosen mit nervösen Erscheinungen vorliegen, und insbesondere auch, wenn experimentell infizierte Hunde klinisch und pathologisch-anatomisch auf Hirnveränderungen untersucht werden.

Zusammenfassend hat also die histopathologische Untersuchung des Gehirns kein einheitliches Bild der Veränderungen ergeben. Vergleichen wir unsere Befunde mit den in der humanmedizinischen Literatur gemeldeten, so sehen wir, daß auch dort verschiedenste Angaben gemacht werden (Hyperämie, Blutungen, zellige Infiltrate, Gliaproliferation).

Es ist wohl so, daß bei der Vielfalt des klinischen Bildes der Leptospirose auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen variieren.

V. Schlußfolgerungen

Wir folgern aus unseren Untersuchungen, daß es wahrscheinlich, gleich wie dies Untersuchungen für den Menschen ergaben, auch für den Hund eine nervöse Form der Leptospirose gibt. Die übrigen akuten Leptospirosesymptome können dabei völlig fehlen oder in den Hintergrund treten.

Es besteht deshalb die Möglichkeit der Abtrennung einer weiteren Krankheitsform vom „Sammeltopf" der nervösen Staupe.

Allerdings ist es uns nicht möglich, den endgültigen Beweis zu erbringen, da uns leider die unerläßliche klinische Zusammenarbeit nicht in dem gewünschten Maße möglich war.

Das N.S.d.L. ermöglicht eine Erklärung für einzelne sog. Staupeimpfdurchbrüche.

Als weitere Erklärungsmöglichkeiten für die positiven Titer bei nervösen Erscheinungen wären anzuführen:

1. Doppelinfektion mit dem Staupevirus. Diese Möglichkeit ist, solange es keine sichere klinische Staupediagnose gibt und wir keine pathognomonischen histologischen Gehirnveränderungen kennen, weder mit Sicherheit zu beweisen, noch zu ent-

kräftigen. An unseren Fällen sprechen allerdings die vorgenommenen Staupeschutzimpfungen, die anamnestisch erhebbare frühere Staupeerkrankung sowie die negativen Hirnbefunde einiger Fälle dagegen.

2. Titeranstieg im Sinne einer anamnestischen Reaktion. Dagegen ist die auffallende Seltenheit positiver Titer bei jungen, klinisch gesunden Hunden anzuführen. Wir haben unter 15 solchen Hunden keinen einzigen positiven Titer gehabt. Es wäre doch dann zu erwarten, daß ein positiver Titer schon vor dem Auftreten der die anamnestische Reaktion auslösenden Krankheit bestünde. Demzufolge sollte schon ein gewisser Prozentsatz der klinisch gesunden, jungen Tiere positiv agglutinieren.

3. Urämiefolgen. Besonders die Fälle 496/50 und 333/51 lassen daran denken: Hyperämie des Gehirns, Nephritis, Kieferschlagen, Koma. Allerdings sind die übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Urämie zu wenig deutlich (Blutungen!).

Zur weiteren Abklärung des N.S.d.L. schlagen wir folgenden Arbeitsgang vor:

1. Systematische Agglutinations-Lysis-Proben bei jungen Tieren, die nervöse Erscheinungen zeigen.

2. In mehrmaligen serologischen Untersuchungen ist die Frage zu prüfen, ob im Verlauf der Krankheit ein Titeranstieg bemerkbar wird.

3. Systematische Blut- und Liquoruntersuchungen, insbesondere auch bei experimentell infizierten Hunden.

4. Es ist den Hirnveränderungen bei den an akuter Leptospirose umgestandenen Tieren Beachtung zu schenken.

VI. Zusammenfassung

Im Gegensatz zur Humanmedizin sind in der Veterinärmedizin nur vereinzelt nervöse Erscheinungen bei Leptospirosen beschrieben. Durch diesen Unterschied veranlaßt wurden die Blutseren der wegen nervöser Erscheinungen getöteten Hunde auf Leptospirenagglutinine und die Organe pathologisch-anatomisch und histologisch untersucht. 10 davon, alles jüngere Tiere, wiesen einen positiven Titer auf. Bei 2 Tieren wurde aber, da Titerhöhe und Krankheitsdauer nicht vereinbar sind, ein Zusammenhang der nervösen Erscheinungen mit der Leptospireninfektion verneint und bei einem anderen Fall als sehr fraglich betrachtet. Dagegen werden bei den übrigen 7 Tieren die nervösen Erscheinungen als durch Leptospirenwirkung verursacht angesehen und die Krankheits-

form als Nervöses Syndrom der Leptospirose (N.S.d.L.) bezeichnet. Beim N.S.d.L. können die nervösen Symptome stark im Vordergrund stehen oder allein vorhanden sein. An nervösen Erscheinungen kamen vor allem motorische Reizerscheinungen zur Beobachtung. Pathologisch-anatomisch stachen die für junge Tiere außergewöhnlichen herdförmigen Nephritiden hervor. Die Befunde am Gehirn konnten in 3 Gruppen eingeteilt werden (keine Entzündung, seröse Meningoenzephalitis, Entmarkungsenzephalitis).

Um einen vollen Beweis zu erbringen und andere Erklärungsmöglichkeiten für die nervösen Symptome sicher auszuschalten, wird ein Arbeitsgang von 4 Punkten vorgeschlagen.

Résumé

A l'encontre de la médecine humaine, la médecine vétérinaire ne connaît que des cas isolés de symptômes nerveux dans la leptospirose. Cette disparité nous a engagés à contrôler les agglutinines et à examiner du point de vue anatomo-pathologique et histologique les organes des chiens atteints de ces symptômes nerveux. 10 entre eux, tous des jeunes animaux, ont présenté un titre positif. Comme la hauteur du titre et la durée de la maladie sont incompatibles, on a contesté, chez 2 animaux, une corrélation entre les symptômes nerveux et l'infection par les leptospires. Dans un autre cas, on l'a considérée comme très problématique. En revanche, chez les 7 autres animaux, on a jugé que les symptômes nerveux étaient dus à l'action des leptospires et considéré cette forme de la maladie comme syndrome nerveux de la leptospirose. Dans ce dernier, les symptômes nerveux peuvent être fortement prédominants ou seuls à se manifester. Ils se sont surtout présentés sous forme d'irritations motrices. Au point de vue anatomo-pathologique, les néphrites punctiformes, rares chez les jeunes animaux, ont constitué un phénomène saillant. Dans le cerveau, on a relevé trois groupes: absence d'inflammation, méningoencéphalite séreuse et encéphalite démyélinisante.

Riassunto

Contrariamente a quanto si verifica in medicina umana, nelle leptospirosi della medicina veterinaria i fenomeni nervosi sono descritti solo in casi isolati. In rapporto a questa differenza, dai lati anatomo-patologico ed istologico furono esaminati gli organi dei cani uccisi per disturbi nervosi e per le agglutinine da leptospire

furono controllati i rispettivi sieri sanguigni. 10, tutti giovani animali, presentarono un titolo positivo. In 2 animali però, poichè l'altezza del titolo e la durata della malattia non erano conciliabili, fu negato un rapporto delle manifestazioni nervose con l'infezione da leptospire ed in un altro caso il rapporto è risultato dubbio. Invece negli altri 7 animali i fenomeni nervosi sono considerati come dipendenti da leptospire e la forma della malattia vien designata sindrome nervosa da leptospirosi. In questa sindrome i sintomi nervosi possono essere molto prevalenti o manifestarsi da soli. Circa le manifestazioni nervose, si osservarono soprattutto dei fenomeni motori di eccitamento. Dal punto di vista anatomo-patologico prevalsero delle nefriti a focolai, che nei giovani animali succedono eccezionalmente. I reperti al cervello poterono essere divisi in tre gruppi (nessuna infiammazione, meningo-encefalite sierosa ed encefalite non demarcata).

Summary

Unlike in human medicine nervous disturbances in leptospirosis are rarely mentioned in veterinary science. Therefore the author searched for leptospira agglutinines in the sera, and pathological anatomical and histological lesions in the dogs killed after nervous troubles. Ten, all young animals, were serologically positive. Height of the serum titer and duration of the sickness not beeing proportional, a relation of the nervous disturbances with leptospirosis was denied in 2 cases and considered doubtful in one case. In the remainder 7 cases the sickness was called: Nervous syndrome of leptospirosis. In such cases the nervous troubles may be overweighing or the only ones. The main nervous disturbances are symptoms of motoric irritation. Among the post mortem lesions circumscribed nephritis is predominant. The brain pictures may be divided in three groups: no inflammation, serous meningo-encephalitis, encephalitis with demyelinisation.

Literatur

Archibald and Chappel, Canad. J. comp. med. 14, 134 (1950). Ref. Rec. méd. vét. CXXVII, 45 (1951). — Beitzke, Handb. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. 1921, VIII. — Bingel, c. Scheid 1949. — Brion, Bertrand, Jullien, Bull. Ac. vét. XXII, 70 (1949). — Costa und Troisier, c. Scheid 1949. — Crushing, c. Scheid 1949. — Delore et Rochet, Presse méd. 1939, 291. — Dohmen, Med. Welt 13, 1551 (1939). — Drägert, Virchows Arch. 292, 452 (1934). — Freudiger, Beitrag zur pathologischen Anatomie u. Serologie der Leptospirosen des Hundes (Gibt es im makroskopischen und

mikroskopischen Bild der Organveränderungen Unterschiede zwischen den serologisch negativen und positiven, aber nicht an akuter Leptospirose leidenden Hunden?). Diss. med. vet. Bern 1951 (im Druck). — Glattowski, D. Med. Wschr. 75, Nr. 25 (1950). — Günther, Kühne, Rimpau, Schubert, D. Med. Wschr. 74, 129 (1949). — Gsell, Erg. Innere Med. I, 367 (1949). — Gsell, Wiener Z. Innere Med. 31, 81 (1950). — Jenny und Kanter, Schweiz. Arch. Thkde. LXXXVIII, 161 (1946). — Kaneko, Über die patholog. Anatomie der Spirochätosis Act. häm. c. Drägert 1934. — Labbé, Boulin, Ulmy, Ulman, Presse méd. 1935, 1782. — Matthew A., Troy, J. Americ. vte. med. Ass. CXI, 281 (1947). — Mehls, T.U. 4, Nr. 5/6 (1949). — Monlux, Rep. New York State vet. College 1949, 144. — Peters, Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Georg Thieme, Stuttgart 1951. — Rimpau, Grenzgebiete d. Med. 2, Heft 9 (1949). — Rimpau, Die Leptospirosen. München-Berlin 1950. — Scheid, Leptospirosen und Nervensystem. Fortschr. Neurologie 17, 295 (1949). — Scheid, D. Med. Wschr. 74, 898 (1949). — Scheitlin, Seiferle, Stünzi, Schweiz. Arch. Thkde. XCIII, 91 (1951). — Steigner, Z. bl. Bakt. 156, 217 (1950). — Uhlenhuth, Schoenherr, Zimmermann, Z. Imm.forschg. u. exp. Therapie 108, 36 (1950). — Weetch, Colquhoun, Broom, Lancet 1949, 906. — Winsser, Z. Inf. kr. d. Hst. 60, 103 (1944). — Witzigmann, Schweiz. Jagdz. 39, 10 (1951). — Wolff, Lancet 1951, 1100.

Verdankung: Herrn Prof. Dr. Hauser und Herrn P.-D. Dr. Fankhauser bin ich für ihre Unterstützung meiner Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

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

Encephalitis und Hard-pad-Symptom beim Hunde

(Eine kritische Übersicht)

Von R. Fankhauser

(Schluß)

6. Eigene Untersuchungen

I. Allgemeines

Das von uns hauptsächlich in den letzten 6 Jahren gesammelte und untersuchte Material von Hunden mit Krankheitserscheinungen von seiten des ZNS erstreckt sich auf rund 320 Tiere. Unter ihnen wiesen etwas über 200 entzündliche Veränderungen auf. Ein beträchtlicher Teil der Fälle konnte selber klinisch verfolgt oder