

# Beitrag zur pathologischen Anatomie und Serologie der Leptospirosen des Hundes

Autor(en): **Freudiger, Ulrich**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **94 (1952)**

Heft 1

PDF erstellt am: **24.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588912>

## **Nutzungsbedingungen**

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

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

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

## **Haftungsausschluss**

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

der Rindertuberkulose in Dänemark, Schweden und Finnland, 1939, Verlag Huber, Frauenfeld. — [7] Veenbas u. Sjollem: Jahresbericht des Viehgesundheitsdienstes in Friesland, 1949, Leeuwarden. — [8] Quaedvlieg: Bull. Off. Int. Epizoot. 1948, Bd. 30, 273. — [9] Fromm G.: Schweiz. Landw. Monatshefte 1950 (28), 1. — [10] Andres J.: Die Tuberkulose des Rindes, 1951, Verlag Ott, Thun. — [11] Balmer S.: Über die staatliche Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Schweiz, Diss. Bern 1947. — [12] Bericht I. Int. BlG.-Kongreß, Paris-Lille 1948. — [13] Buxton u. Griffith: Lancet, 1931, I, 393. — [14] Ascoli A.: Ref. Am. J. Bact. 1947 (54). — [15] Kaplan M. M.: Medic. Weteryn 1948 (4), 145. — [16] Wells A. Q.: The Murine Type of Tubercle Bacillus, 1946, His Majesty's Stationary Office, London. — [17] Griffith u. Dalling: zit. n. Francis J. (Bovine Tuberculosis, 1947, Staples Press Ltd., London). — [18] Young J. A. u. Paterson J. St.: J. Hyg. 1949 (47), 40. — [19] Gräub E., Zschokke W. u. Saxer E.: Zeitschr. f. Inf. kr., parasit. Kr. und Hygiene der Haustiere, 1943 (55), 269. — [20] Gräub E., Saxer E. u. Vonarburg H.: Schweiz. Zeitschr. f. Pathol. u. Bakt. 1946 (9), 180. — [21] Gräub E.: Tuberkulöse Reinfektion beim Rinde und ihr Einfluß auf die Resistenz, 1947, Karger, Basel. — [22] Gräub E., Saxer E. u. Vonarburg H.: Schweiz. Zeitschr. f. Pathol. u. Bakt. 1949 (12), 459. — [23] Weiland P.: Med. Klinik 1948, S. 227. — [24] Hubacher K.: Schweiz. Zeitschr. f. Pathol. u. Bakt. 1949 (12), 400. — [25] Schlußbericht der Expertenkommission zur Beurteilung von Fragen über die Schutzimpfung gegen die Rindertuberkulose, Schweiz. Arch. f. Tierheilkde, Sonderheft September 1950. — [26] Gräub E.: Bemerkungen zu obigem Bericht, Schweiz. Arch. f. Tierheilkde, 1950 (92), 709. — [27] Guérin C.: Bericht XII. Int. Tierärztl. Kongreß, London 1930. — [28] Steele-Bodger H. W.: Bericht XII. Int. Tierärztl. Kongreß, London 1930, S. 226. — [29] Tomppert H.: T. Umschau 1951 (6), 39. — [30] Francis J.: Bovine Tuberculosis, 1947, Staples Press Ltd., London. — [31] Diernhofer K.: Lehrbuch der innern Krankh. der Haustiere, Enke, Stuttgart 1950. — [32] Andres J.: Schweiz. Zentralblatt f. Milchwirtschaft, 17. 11. 50. — [33] Wagener K.: Vorträge an den Fortbildungskursen für amtliche Tierärzte, Eidg. Veterinäramt, Sammelband 3, 1950. — [34] Mohler J.: zit. n. Simms, J.A.V.M.A. 1950 (116), 173. — [35] Bull. Off. Int. Epizoot., 16. Session, Mai 1948 (30), 433. — [36] Ramon G.: Bull. Off. Int. Epizoot., März—April 1951 (35), 164. — [37] Hausmann u. Flückiger: Bull. Off. Int. Epizoot. 1950 (33), 92. — [38] Flückiger G.: Schweiz. Archiv f. Tierheilkde 1950 (92), 762. — [39] Groupe Mixte OMS/FAO d'Experts des Zoonoses, I. Session, Dez. 1950, S. 7. Rapport technique No. 40, Organisation Mondiale de la Santé, Genève. — [40] Saxer E. u. Vonarburg H.: Schweiz. Zeitschr. f. Pathol. u. Bakt. 1951 (14), 532.

---

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

## Beitrag zur pathologischen Anatomie und Serologie der Leptospiren des Hundes

*(Gibt es im makroskopischen und mikroskopischen Bild  
der Organveränderungen Unterschiede zwischen den serologisch negativen und  
positiven, aber nicht an akuter Leptospire erkrankten Hunden?)*

Von Ulrich Freudiger

### I. Einleitung

Die Erforschung der Leptospiren ist heute bereits zu einer umfangreichen Spezialwissenschaft angewachsen.

Das Hauptinteresse hat sich dabei etwas einseitig auf die Bearbeitung

der Serologie, Epidemiologie und Klinik der Leptospireninfektionen zuungunsten der pathologischen Anatomie verschoben.

So ist es denn nicht verwunderlich, daß die von den Klinikern verschieden beurteilte Rolle der Leptospireninfektion in der Genese der chronischen Nephritiden des Hundes genauerer pathologisch-anatomischer Grundlagen ermangelt.

Andererseits aber fehlt es bei den von den Pathologen als hinweisend für eine bestehende oder überstandene Leptospireninfektion bezeichneten Organveränderungen meistens an der serologischen Festigung der Ergebnisse.

Klärung dieser Fragen kann nur durch enge Verbindung der Serologie und der pathologischen Anatomie versucht werden.

Wir haben uns zur Aufgabe gesetzt, die Frage abzuklären, ob es im makroskopischen oder im histologischen Bild der Organveränderungen Unterschiede zwischen den serologisch positiven (serologisch positiv = 1:100 und mehr) und den serologisch negativen Fällen gebe. Dabei ergaben sich auch z. T. stark von der heutigen Ansicht in der klinischen Literatur abweichende Ergebnisse über die Rolle der Leptospireninfektion für die Entstehung der chronischen Nierenentzündung beim Hund. Daneben führen wir einige serologische Ergebnisse, soweit sie für unsere eigene Aufgabe von Bedeutung sind, an.

Bewußt haben wir hier auf eine Mitberücksichtigung klinisch an Leptospirose erkrankter Hunde verzichtet. Wir werden in einer späteren zusammenfassenden Arbeit darauf zurückkommen.

## II. Schrifttum

Von dem sehr umfangreichen Schrifttum führen wir in diesem Zusammenhang nur das den Pathologen besonders interessierende an. Auf einige Arbeiten über die Serologie und Epidemiologie werden wir in dem betreffenden Abschnitt noch zu sprechen kommen. Im übrigen verweisen wir auf die ausführliche, die Serologie und Epidemiologie umfassende Arbeit von Wiesmann (1951), sowie auf die Arbeiten von Rimpau (1950) van Thiel (1948) und Gsell (1949).

Huguenin (1936), Huguenin und Bourgeois (1936) haben auf Grund morphologischer Studien 5 Verlaufsformen der Leptospirose aufgestellt:

1. Die perakute oder akute Form mit einer Verlaufsdauer von höchstens einigen Tagen und den Erscheinungen des Ikterus gravis, blutiger Gastroenteritis und geschwüriger Stomatitis.
2. Die subakute Form, die eine Mindestzeit von einem Monat benötigt. Als Veränderungen führen sie grünliche Veränderungen am Zirkulationsapparat und den serösen Häuten und häufig auch blutige interstitielle Nierenentzündung an.
3. Die chronische Form mit monatelangem Krankheitsverlauf und oft nur unbedeutenden klinischen Erscheinungen. Hier sollen Gefäßveränderungen mit Verkalkungs-

tendenz vorherrschend sein. Ebenso glauben sie, daß vielleicht die häufigen Myokardschwielen durch Leptospiren bedingt sein könnten.

4. Überreste einer überstandenen Leptospireninfektion. Kennzeichnend sollen bei den gesunden oder aus anderen Ursachen getöteten Hunden entzündungsfreie Verkalkungen und Nekrosen sein. Der Leptospirennachweis sei nicht möglich.
5. Alle oder mehrere der erwähnten Formen sollen mit- und nebeneinander vorkommen können. Es soll eine rezidivierende Form der chronischen Leptospirose geben.

Bourgeois beschreibt ebenfalls 1936 das Sektionsbild der akuten und chronischen Leptospirose. Leider geht aus seinen Ausführungen nicht genau hervor, was er von den verschiedenen Formen alles unter der chronischen Leptospirose versteht. Ebenfalls fehlt eine Kasuistik.

Charakteristisch seien hier Veränderungen am Endokard des linken Vorhofes, an den Gefäßintimae und an den serösen Häuten. Makroskopisch erschienen die befallenen Stellen: „plus ou moins fortement épaissie, terne, ridée, parcheminée, de couleur grise-verdâtre . . . Elles ont une tendance marquée à se calcifier, surtout dans l'endartère et la plèvre.“ Sitz der Veränderungen des Endokardes sei die „couche conjonctivo-élastique“. Das Endothel könne fehlen, sei aber auch häufig nicht wesentlich verändert. Die couche conjonctivo-élastique sei häufig verquollen, leuko- und lymphozytär infiltriert, seltener verkalkt. Chronische Nierenveränderungen seien häufig vorhanden. Histologisch handle es sich um chronisch interstitielle Nephritiden mit Blutungen. In mehreren Fällen konnten im Innern der Tubuli Kalkzylinder nachgewiesen werden. Der Leptospirennachweis geschah durch nach Levaditi gefärbte Organschnitte.

Franz Schach fand bei seinen Untersuchungen, die die Beziehungen der pathologisch-anatomischen Befunde bei Urämie und bei Stuttgarter Hundeseuche zur Aufgabe hatten: „Es lassen sich somit pathologisch anatomisch wie auch klinisch diese beiden Krankheiten schwer voneinander unterscheiden.“

Nierenveränderungen, hauptsächlich Schrumpfnieren, waren sowohl bei den Urämie- wie auch bei den Stuttgarter Hundeseuche-Fällen stets vorhanden, ebenso entzündliche akute und chronische Veränderungen des Herzens (Narbengewebe und Verkalkung, Verdickung des Endokardes). Auch konnten in beiden Fällen häufig Gefäßveränderungen und akute oder chronische Magen-Darmentzündungen gefunden werden.

Tschermiak und Romanov (1931) fanden bei 20 an Stuttgarter Hundeseuche verendeten Tieren Verkalkungen in den verschiedensten Organen (Endokard, Myokard, Gefäßwände, Nieren, Schleimhaut der oberen Luftwege, des Magens, des Uterus, seröse Häute, Lungen, Skelettmuskulatur und auch Haut). Sie sehen diese multiplen Verkalkungen als ein sehr konstantes Merkmal der Stuttgarter Hundeseuche an.

Die *Gefäßveränderungen* (Aufrauhung, Verkalkungen, Intima- und Mediaverdickungen), die Bourgeois und Huguenin (1936) als Folgen der Leptospireninfektion ansahen, haben schon früher zu Diskussionen Anlaß gegeben, insbesondere im Zusammenhang mit der Frage der Arteriosklerose bei Tieren.

Köllisch (1910) untersuchte je 50 Arbeits- und Luxushunde auf Gefäßveränderungen. Morphologisch fand er drei Formen heraus: 1. Flächenförmige Intimaverdickungen (7 Hunde), 2. napf- oder buckelartige harte Vorsprünge, sowie Aneurysmen (15 Hunde), 3. Allgemeine Verkalkung der Gefäße (2 Hunde). Ätiologisch soll die Staube eine wichtige Rolle spielen.

Sehr gründliche Studien über die Gefäßveränderungen veröffentlichte Krause (1922). Er unterteilt die Veränderungen in zwei große Gruppen: 1. Abnutzungserscheinungen und Veränderungen vorwiegend mechanischen Ursprunges und allgemeine Ernährungsstörungen. Es sind dies Alterserscheinungen, die vom 5. Altersjahre an häufig vorkommen. Morphologisch können sie sich in einer diffusen, eigentümlich runzeligen Beschaffenheit der Gefäßwand bei gleichzeitiger ganz spezifischer graugelblicher Verfärbung im Gegensatz zu dem zarten Milch- bis Gelbweiß der

spiegelglatten normalen Intimawandung oder in zirkumskripten weißlichen, komma-, punkt-, oder kissenförmigen Intimaerhebungen äußern. Histologisch liegen beidemale die gleichen Veränderungen vor: zellarme, fibrillenreiche, bindegewebige Decklage auf dem innersten elastischen Längsfasernetz mit relativ geringer Neubildung elastischer Fäserchen und in der Media Bindegewebsvermehrung. Krause prägt hierfür den Namen senile Aorten-, bzw. Pulmonalissklerose.

Als 2. Gruppe bezeichnet er die durch infektiös-toxische Ursachen erzeugten degenerativen oder entzündlich-degenerativen Veränderungen. Als 1. Untergruppe führt er die rein degenerativen Prozesse, die entweder in der Intima (kleine dichte Anhäufung sudanophiler lipoider Substanzen) oder in der Media sitzen können. Die in der Media sitzenden Prozesse stellen makroskopisch Deformitäten von Mohnkorn bis Bohnengröße dar und sind histologisch charakterisiert durch Zerstörung des Gewebes unter Mitbeteiligung knospenartig intimawärts gewucherten Bindegewebes, Kompression der Intima über den Erhebungen und starke Intimaverdickungen in den Wellentälern. Kalk kann in unförmigen Massen oder in Spangenform niedergeschlagen sein. Die Ätiologie ist unklar, jedoch glaubt Krause nicht, daß diese Veränderungen als Heilungsvorgänge der Stuttgarter Hundeseuche Endarteriitis aufzufassen seien: „Man könnte ferner versucht sein, hiermit die unter Verkalkungsnekrobiose der Media beschriebenen Veränderungen, die man viel seltener als jene akuten Endarteriiten beobachtet, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, wenn nicht das Verhalten der Intima — intaktes Endothel, deutliche konzentrische Kompression der Innenschichten, erhaltene, nur zusammengeschobene elastische Lamellen — . . . dagegen sprächen.“ Als 2. wichtige Untergruppe sind die entzündlichen Mediaprozesse zu nennen, wie sie v. a. bei der Stuttgarter Hundeseuche in Form der zirkumskripten nekrotisierenden Endarteriitis vorkommen.

Stenius (1928) untersuchte die Altersveränderungen der Blutgefäße an 50 Hunden, die während des Lebens nie Krankheitserscheinungen gezeigt hätten. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß die bindegewebigen Intimaverdickungen als Alterserscheinungen zu werten sind und bereits vom 3. Altersjahr an vorkommen können. Verkalkungen konnte er weder in der Intima noch in der Media finden.

Kasselmann (1932) ist entgegen der Meinung Krauses der Ansicht, es handle sich bei den Mediaverkalkungen um primäre Niederschläge in ein im Beginn ungeschädigtes Mediagewebe.

Einen ungleich größeren Platz nahmen und nehmen heute wieder die Erörterungen über die *Rolle der Leptospireninfektion in der Genese der herdförmigen, chronisch interstitiellen Nephritis* ein.

Zunächst möchten wir auf den großen Gegensatz zwischen dem humanmedizinischen und dem veterinärmedizinischen Schrifttum aufmerksam machen. Wirtz (1950) schreibt, daß bei dem Canicolafieber des Menschen die Störungen der Nierenfunktionen gering und daß bis jetzt noch keine Dauerschäden an der menschlichen Niere bekannt seien.

Weetch et al. (1949) beschreiben den einzigen bisher letal ausgegangenen Fall menschlicher Canicolaleptospirosen. Hier habe die Canicolainfektion eine schon chronisch interstitiell geschädigte Niere getroffen.

Anders in der Veterinärmedizin! Schon Lukes, Jelinek und Schramek (1925) betrachten die Leptospireninfektion als Ursache der chronischen interstitiellen Nephritis. Die Stuttgarter Hundeseuche könne eben auch einen chronischen Verlauf nehmen.

Ebenso sprechen Klarenbeek, Voet und Hoogland (1933) die interstitielle Nephritis zum größten Teil als Folge der Leptospireninfektion an. Sie stützen ihre Ansicht durch Befunde, die sie an künstlich infizierten Tieren erhoben.

Auch Huguenin und Bourgeois (1936) messen der Leptospireninfektion große Bedeutung bei.



Wirth (1939) betrachtet sie nicht als alleinige, aber doch als häufige Ursache der interstitiellen Nephritis.

Luczny (1950) nimmt ebenfalls an, daß ein großer Teil der chronischen Nierenentzündungen durch Leptospiren verursacht sei.

In neuerer Zeit hat sich besonders das angelsächsische Schrifttum eingehend mit dieser Frage beschäftigt.

Stuart, der schon 1946 schrieb, daß ein großer Prozentsatz der chronischen Nephritiden älterer Hunde zu Lasten der Leptospireninfektion gehe, veröffentlichte 1949 zusammen mit McIntyre einen beachtenswerten, in der klinischen Literatur oft zitierten Beitrag zu diesem Problem. Die beiden Verfasser sprechen von einer Nierenstörung, wenn der Rest-Stickstoffgehalt des Blutes mehr als 40 mg pro 100 ml beträgt. 416 Hunde wurden von ihnen daraufhin untersucht. 268 Tiere waren klinisch schon als nephritisverdächtig anzusehen, 136 wurden wegen anderer Krankheiten (Staupe) eingewiesen und nur 12 Hunde waren klinisch gesund. Serologisch waren 149 auf *L. canicola* und nur 21 auf *L. icterohämorrhagiae* positiv. Als serologisch positiv wurde bloß ein Mindesttiter von 1:30 verlangt. Von 130 Hunden, die einen Rest-N-Gehalt von über 40 mg% aufwiesen, waren 116 auf *L. canicola* positiv, während von 140 Tieren mit normalem Rest-N nur 33 positiv waren. Statt von Nephritis sprechen die Verfasser von Invasive (= septikämisches Stadium), primary renal (= Stadium der Konzentration der Leptospiren in den Nieren nach dem septikämischen Stadium) und secondary renal stage. Das secondary renal entspricht dem, was andere Autoren als chronisch interstitielle Nephritis bezeichnen. Es ist die Folge einer früheren Leptospireninfektion.

Aber auch an Ansichten, die der Leptospireninfektion eine weit weniger wichtige Rolle zuschreiben, fehlte es nie.

So fragt sich Pallaske (1933), ob man „diese so häufig zur Urämie führende interstitielle Nephritis überhaupt als bestimmte spezifische Infektionen, z. B. Staupe, wie gern angenommen wird, zurückzuführen braucht, ist fraglich.“ Er glaubt vielmehr, daß durch die fehlende Entlastung durch die Schweißabsonderung die Niere bei der Exkretion überbeansprucht werde und daß die Sklerose als eine Erschöpfung der dauernd beanspruchten mesenchymalen Abwehrvorgänge aufzufassen sei.

Krispenz (1935) findet schwere interstitielle Entzündungen sowohl bei leptospirenen wie auch bei nicht leptospirenen Nephritiden.

Mills (1948) schreibt: „Leptospiral infection may or may not be of significance as accuse of the original tissue damage which resultated in fibrosis“. Oder: „The symptoms may be the cumulative result of along-standing chronic nephritis and the titre may or may not be associated with the cause of the kidney damage.“

Joshua (1949) setzt sich im besonderen mit McIntyre und Stuart auseinander. Er habe nur bei 50% der Fälle mit klinischen Erscheinungen der chronischen Nephritis positive Seroreaktionen erhalten.

Es ließen sich für beide Ansichten — größere oder kleinere Rolle der Leptospireninfektion — noch viele Autoren anführen. Statt dessen wollen wir einige Arbeiten nennen, die andere Gesichtspunkte als die Leptospireninfektion zur Erörterung stellen.

Pallaske wurde schon erwähnt.

Neuerdings haben Gorret et Méry (1947), sowie Darraspen, Florio et Meymandi (1938) einige Staupenephritiden beschrieben.

Voegele (1920) hatte allerdings der Staupeninfektion jegliche Bedeutung für die Entstehung der chronischen Nephritis abgesprochen.

Sedelmeyer (1950) ist der Ansicht, die chronische Nephritis beruhe größtenteils auf einer Fokalinfektion (Tonsillen), eine Ansicht, deren Dafür und Dawider in der Humanmedizin viel besprochen wurde.

### III. Eigene Arbeiten

#### 1. Material und Technik

Unsere Arbeit erstreckt sich auf einen Zeitraum von 2 Jahren. Während dieser Zeit haben wir Material von 80 Hunden, die entweder in der dem Institut angegliederten Tiertötungsstelle abgetan oder dem Institut zur Untersuchung zugesandt wurden, gesammelt. 18 Tiere davon waren an akuter Leptospirose (7 nervöses Syndrom der Leptospirose) erkrankt. Sie wurden für die vorliegende Arbeit nur zu Vergleichszwecken im serologischen Teil berücksichtigt. In der Mehrzahl handelt es sich um altershalber oder wegen chronischer Leiden beseitigte Tiere. Erst in neuerer Zeit haben wir, in Zusammenhang mit Untersuchungen über nervöse Erscheinungen der Leptospirose (Schweiz. Arch. Thkde. XCIII, 779 [1951]) auch junge Tiere miteinbezogen.

Rasse, Alter, Geschlecht, serologischer und klinischer Befund der untersuchten Tiere sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Von diesen Tieren wurde der makroskopische Befund aufgenommen und in der Regel Niere, Leber, Herz, Gefäße, Magen und Darm, sowie je nach Bedarf weitere Organe histologisch untersucht. Von jedem der mikroskopisch untersuchten Organe ließen wir Hämalaun-Eosin-, van Gieson-, Pappenheim-, und je nach Bedarf noch Kossa-, Elastica- und Fettfärbungen anfertigen.

Blut zur Agglutination-Lysis-Probe konnte meistens erst nach dem Tode entnommen werden. Herrn Dr. Wiesmann vom Bakteriologischen Institut des Kantons St. Gallen sind wir für die zuvorkommende Ausführung der Agglutinationen zu Dank verpflichtet.

Wir waren bestrebt, wenn irgendwie möglich anamnestische Erhebungen über die untersuchten Tiere zu sammeln. Zu diesem Zwecke sahen wir auch die Klinikkarten der letzten 14 Jahre der Kleintierklinik der Universität Bern durch (Herrn Dr. Bachmann danken wir für die Zurverfügungstellung der Karten bestens).

#### 2. Ergebnisse aus den serologischen Untersuchungen

Wir benützen hierzu die Ergebnisse der 63 oben angeführten Hunde und zusätzlich noch von 17 Tieren, die an akuter Leptospirose erkrankt waren.

Epidemiologisch von großer Bedeutung ist die Frage nach dem *Verseuchungsgrad* (Hund als Reservoir für tierische und menschliche Infektionen). Zur Festsetzung des Verseuchungsgrades verwendeten wir nur Hunde aus der Stadt Bern und ihren Vororten mit städtischem Charakter, da wir der Ansicht sind, daß die Infektionsmöglichkeiten für Stadt- und Landhunde verschieden seien. Stadthunde werden wegen der größeren Hundedichte eher die Möglichkeit haben, sich mit *L. canicola* zu infizieren als Landhunde (Hund = einziger Träger der *L. canicola*), währenddem die Infektionsmöglichkeit mit *L. icterohämorrhagiae* (Ratten als Träger) auf dem Lande eher etwas größer sein dürfte.

Tabelle 1

Prot. Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	Serolog. Befund	Anamnese, Klinik
372/49	D. Schäfer	8j.	männl.	negativ	
376/49	D. Schäfer	10j	weibl.	Canicola 100	Krank seit 14 Tagen, Lahmheit h.l. Seit 4 Tagen blutiger Durchfall, T. 40,5; Harninkontinenz
393/49	Pinscherb.	17j.	weibl.	Weil 100	Altershalber
412/49	Foxterrier	14j.	weibl.	Can. 200 Weil 100	
428/49	Dackel	15j.	männl.	negativ	Altershalber
508/49	Cockerspan.	11j.	männl.	negativ	
516/49	Dackel	11j.	männl.	Can. 100	Nachhandlähmung
518/49	Boxer	13j.	männl.	negativ	Hustet seit Wochen
584/49	Dackel	15j.	männl.	negativ	wegen asphykt. Anfall erschossen
629/49	Saluki	14j.	männl.	negativ	wegen Spindelzellsarkom erschossen
653/49	Dürrbächler	ca. 5—7j.	weibl.	Sejrö 100	wegen Unfallverletzungen erschossen
656/49	Cockerspan.	10j.		negativ	seit 3 Wochen gestörte Verdauung, Pylorostenose vermutet
663/49	Dürrbächler	1½j.	weibl.	negativ	nervöse Störungen Toxoplasmose
672/49	Foxterrier	6j.		Weil 100	
675/49	Spitzerbast.	14j.	männl.	negativ	Altershalber
681/49	D. Schäfer	8j.	männl.	Weil 300	Abmagerung, Inappetenz, abdominaler Tumor, erschossen
683/49	D. Schäfer	4j.	männl.	Weil 100	rezidivierende Ulcera in Haut u. Maulschl. h., Harn: Eiw. ***, einige Zylinder, Erythro- und Leukozyten
686/49	D. Schäfer	5j.	männl.	Can. 300 Weil 100	Prostatatumor, Hämaturie, Inappetenz seit 3 Tagen
688/49	Foxterrier	18j.	männl.	negativ	Altershalber
690/49	Scotchterr.	12j.	weibl.	negativ	Pyometra, erschossen
11/50	Zwergpin.	14j.	weibl.	negativ	wegen „Asthma“ erschossen
22/50	Foxterrier	5j.		negativ	Hepatitis contagiosa canis?



Prot. Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	Serolog. Befund	Anamnese, Klinik
24/50	D. Schäfer	10j.	männl.	negativ	Seit einigen Tagen Inappetenz, Durst, Urämiegeruch
30/50	Zwergpin.	14j.	männl.	Weil 100 Grippo-typh. 100	Altershalber erschossen
32/50	Zwergschnauzer	12j.	männl.	negativ	Altershalber erschossen
34/50	Dackel	9½j.	weibl.	negativ	Verdauungsstörungen
51/50	Airedalet.	4j.	weibl.	negativ	seit 14 Tg. krank Ikterus, Tumore in Bauchhöhle, gestorben
52/50	Cairnterrier	13½j.	weibl.	negativ	Unvermögen zu gehen, Beine steif, erschossen
69/50	Foxt. bast.	18j.	männl.	Can. 100	Altershalber erschossen
141/50	D. Schäfer	13j.	männl.	Weil 1600	schlechte Kondition trotz guter Freßlust, Harn: spez. Gew. 1023, Eiweiß —
146/50	Airedalet.	6j.	weibl.	Weil 200 Grippo-typh. 200	Tötung weil bissig, gesund
158/50	Foxterrier	4j.	männl.	negativ	gesund, erschossen
167/50	Boxer	14j.	männl.	Can. 800	gesund, altershalber erschossen, etw. „Rheumatismus“. 1945: meduläres Carcinom 5. Zehe h.l.
176/50	Rehpinsch.	16j.	weibl.	negativ	
312/50	Pudel	3j.	weibl.	negativ	Diplokokkenseptikämie, Subikterus, gestorben
318/50	Barsoi	6j.	weibl.	negativ	Septikämie hämolit. Streptokokken? gest.
465/50	Niederlaufhund	2½j.	männl.	negativ	Hard pad disease chloroformiert
488/50	Cockerspan.	3j.	männl.	Grippotyph. 1600 Autumnal. 400 Pomona 100	gesund, nie krank, Tötung weil bissig
519/50	Cockerspan.	1½j.	weibl.	negativ	nervöse Staupe
536/50	Dobermann pinscher	8j.	männl.	Can. 400	seit Jahren vermehrter Durst, Urämie, Zungennekrosen, Harn Eiweiß ****, S.G. stark beschl.
528/50	Foxterrier	7j.	männl.	negativ	
559/50	Airedalet.	10j.	männl.	negativ	Kachexie, erschossen
638/50	Dackel	7 Mt.	männl.	negativ	an Autounfall gestorb., vorher Verdauungsstörungen

Prot. Nr.	Rasse	Alter	Geschl.	Serolog. Befund	Anamnese, Klinik
642/50	Saluki	5½ Mt.	männl.	negativ	mit Besen geschlagen, Erregung, T. normal, Narkose zur Beruhig., Exitus
640/50	D. Vorsteh.	14j.	männl.	Grippe-typh. 1000 Austr. 1000 Sejrö 500, Weil 500	Altershalber getötet, gute Freßlust, S.G. normal
645/50	Foxterrier	12j.	weibl.	negativ	Pyometra, gestorben
653/50	Cockerspan.	7 Mt.	weibl.	negativ	nervöse Staupe
658/50	Zwergschn.	18 Mt.	weibl.	negativ	nervöse Staupe
668/50	D. Schäfer	3j.	männl.	negativ	Symptome ähnlich akute Leptospirose. Tod an Rezidiv
692/50	Airedaleterr.	6j.	weibl.	negativ	gesund, erschossen
18/51	D. Schäfer	4j.		Grippe-typh. 800 Can. 400, Austr. 200	Ileus infolge Kieselstein
47/51	Foxt. bast.	10,2j.	männl.	negativ	Seit 3 Tagen Durst, Inappetenz, Erbrechen, Ascites
64/51	Bastard	1j.	männl.	negativ	nervöse Staupe
82/51	D. Vorsteh.	7 Mt.	männl.	negativ	nervöse Staupe
83/51	Laufhund	12 Mt.	männl.	negativ	nervöse Staupe
114/51	Maltesserspitz	11 Mt.	männl.	Weil 100	seit 3 Wochen nervöse Staupe
138/51	Cockerspan.	5j.	weibl.	negativ	gesund
144/51	Foxt. bast.	4 Mt.	weibl.	negativ	nervöse Anfälle
186/51	Dackel	7 Mt.	männl.	negativ	Stauperezidiv
200/51	Spitz	4 Mt.	weibl.	negativ	Hard pad disease
210/51	Franz. Bull.	13j.	weibl.	negativ	Hirntumor
Fr./49	Golden Retriever	5 Mt.	männl.	negativ	schwer beeinflussbare Enteritis
309/51	D. Schäferbast.	2 Mt.	männl.	negativ	Erbrechen, T. 37,0 Inappetenz

Von den 63 in Tabelle 1 angeführten Tieren konnten deshalb bloß 53 hierzu verwendet werden.

Mit Absicht haben wir auch klinisch leptospirosekranke Tiere dazu nicht verwendet. Hätten wir dies getan, dann wäre der Verseuchungsgrad wegen der zielgerichteten Auslese höher ausgefallen, als daß er in Wirklichkeit ist.

Von den 53 Hunden wiesen 17 einen positiven Titer von 1:100 und mehr auf. Das entspricht einem Verseuchungsgrad von 32%.

Daß bei einem so hohen Prozentsatz die akuten Erkrankungen nicht häufiger sind, ist verwunderlich.

Von anderen Autoren wurden für andere Städte und Gegenden ähnliche Werte gefunden (siehe Tabelle 2).

Von Interesse ist auch, wie oftmals die 36 Seren (von 18 nicht an akuter Leptospirose leidenden und von 18 an akuter Leptospirose erkrankten Hunden) agglutinierten.

*Zusammenstellung der serologischen Ergebnisse von 36 Hunden :*

36 Hundeseren agglutinierten 66 mal, nämlich :

Ict. häm.	Canicola	Sejrö	Austr.	Pomona	Autumn.	Grip. typh.
22	21	7	4	2	1	9 mal
		16 Seren agglutinierten auf		1 Stamm		
		14 „ „ „ „ „		2 Stämme		
		3 „ „ „ „ „		3 Stämme		
		3 „ „ „ „ „		4 Stämme		

Von den 18 akuten Leptospirosefällen agglutinierten die Seren von bloß 7 auf nur 1 Stamm, 9 Seren agglutinierten auf 2 Stämme und je 1 Serum auf 3 und 4 Stämme.

Dagegen agglutinierten die Seren von 9 von den 18 nicht an akuter Leptospirose leidenden Tieren auf bloß 1 Stamm. Die Seren von 5 Fällen agglutinierten auf 2 Stämme und von je 2 Fällen auf 3 und 4 Stämme.

Es geht daraus hervor, daß Mitagglutinationen bei den akuten Leptospirosefällen häufiger sind als bei den nicht an Leptospirose erkrankten Tieren. Ferner, daß Agglutinationen auf mehr als 2 Stämme selten sind.

Titer, die für eine akute	Ict. häm. Leptospirose sprechen:	3 (2)
„ „ „ „ „	Canicola „ „	12 (5)
„ „ „ „ „	Gripp. typh. „ „	1
„ „ „ „ „	Sejrö „ „	1
„ „ „ „ „	Australis „ „	1
Titer, die für eine latente	Ict. häm. Infektion sprechen:	8
„ „ „ „ „	Canicola „ „	6
„ „ „ „ „	Gripp. typh. „ „	3
„ „ „ „ „	Sejrö „ „	1
„ „ „ „ „	Australis „ „	0

(): davon Fälle mit dem nervösen Syndrom der Leptospirose.

Als beweisend für die Art der Infektion wurde der höchsttagglutinierende Stamm, oder in Fällen, wo gleich hohe Titerwerte vorlagen, der serologisch besser bekannte genommen.

Aus der letzten Übersicht ist zu entnehmen, daß die akuten Ict. hämorrh. Erkrankungen beim Hund gegenüber den durch *L. canicola* verursachten unbedeutend sind. Demgegenüber ist die Zahl der latenten Ict. hämorrh.-Infektionen etwas höher als die der latenten Canicola-Infektionen.

Tabelle 2

Verfasser	Land	Gegend bzw. Stadt	Total Fälle	davon positiv		i. h.	Ca	andere	i. h.: Ca	Bemerkung
				abs. Zahl	%					
Stuart 1946	England	Glasgow	100	40	40%	0	40	0:40		
Broom u. Mc.Intyre	"	London	403	108	26%	9	86	1:10		
		Middlelands	102	34	33%				Landwirtschaft	
		Yorkshire	122	20	16%					
Broom 1949	"	Yorkshire	126	37	25%	10	33	1:3		
van der Walle 1939	Belgien	Antwerpen	121	45	38%	15	29	1:2	f. höhere	
Beuvery-Asmann 1940	Holland	Antwerpen	100	44	44%	15	29	1:2	niedr. Titer	
Rimpau (c. Port 1950)	Deutschland	Südbayern	280	40	40%			5:3		
Kalich 1949	"	Südbayern	1300	260	26%					
Uhlenhuth-Zimmermann 1936	"	Südbayern	90	43	43%	1/3	2/3		während eines Seuchenzuges	
Uhlenhuth-Schönherr-Zimmermann 1950	"	Freiburg, Gießen, Berlin, Eystrup	37	24	20%					
Babudieri 1940	Italien	Freiburg	159	36	35,3%	33	3	11:3		
Babudieri u. Castagnoli 1940	"	Mailand	121	105	36%	5%	13,2%			
Azevedo 1943	Portugal	Rom	368	105	18,2%					
Greene 1940	USA	Southern Californ.	111	148	29%	3	9	1:3		
Meyer et al. 1939	"	New York	500	148	12%	13	131	1:13		
Newman 1950	"	Michigan	390	39	29,8%	0,3%	24,9%	1:75	übrige auf Bonariensis	
Savino u. Rennella 1944	Argentinien	Buenos-Aires	100	39	31,9%	20%	19%	1:1		
Alicata u. Breaks	Honolulu	Buenos-Aires	100	39	39%					

Die altersmässige Zusammensetzung der untersuchten Tiere ergibt eine *Häufung der klinischen Leptospirosefällen bei den jungen Hunden und eine Häufung der latenten Infektionen bei den älteren Hunden*. Nähere Angaben sind aus Tabelle 3 zu entnehmen.

Tabelle 3

## Altersmäßige Zusammensetzung von 80 untersuchten Hunden

Alter (Jahre)	Höchster Titer					Total	
	Canicola	Ictero- hämorrh.	Gr. typh.	Sejro	Austr.	positiv	negativ
bis u. mit 1	* * *	* (*)				* * * * (*)	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0
älter 1 b. u. m. 3	* * * * * *	* * *	(*)			* * * * * *	0 0 0 0 0
älter 3 b. u. m. 6	* (*)	(*) (*) (*)	* (*)	(*)		* * (*) (*) (*) (*) (*) (*)	0 0 0 0 0
älter 6 b. u. m. 9	*	(*)		*	*	* * * (*)	0 0
älter 9 b. u. m. 12	(*) (*)					(*) (*)	0 0 0 0 0 0 0 0
älter 12 b. u. m. 15	(*) (*)	(*) (*)	(*)			(*) (*) (*) (*) (*)	0 0 0 0 0 0 0
älter 15	(*)	(*)				(*) (*)	0 0

*Zeichenerklärung:* \* = Hunde mit Titer über 1:400 und gleichzeitig an akuter Leptospirose erkrankt. \* = Hunde mit positivem Titer, erkrankt an akuter Leptospirose (nervöses Syndrom). (\*) = Hunde mit Titer 1:100 und höher, aber *nicht* an akuter Leptospirose leidend. 0 = Hunde mit negativem Titer.

Die meisten unserer Hunde mit negativen Titern wiesen solche Organveränderungen auf, wie sie von einzelnen Bearbeitern als hinweisend für eine Leptospireninfektion angesehen werden. Es könnte nun eingewendet werden, diese Fälle stellten nichts anderes dar, als Rückstände einer serologisch nicht mehr nachweisbaren Leptospirose. Um diesem Einwand zu begegnen, ist es wichtig, abzuklären, *wie lange nach erfolgter Infektion ein positiver Titer noch nachweisbar bleibt*.

Eigene Erfahrungen darüber zu sammeln, war uns leider nicht möglich.

Im veterinärmedizinischen Schrifttum sind nur spärliche Angaben enthalten.

Beuvery-Asmann (1940) fanden nach 1—1½ Jahren noch Titer von 1:300. Ältere Fälle wurden keine untersucht.

Uhlenhuth-Schoenherr-Zimmermann (1950) stellten 10—14 Monate nach der Infektion fest, daß dreimal der Titer völlig verschwunden war;

zweimal bestund noch ein Titer von 1:320 und einmal ein solcher von 1:128 000.

Jenny und Kanter (1946) beobachteten 1—9 Monate nach der ersten Untersuchung noch Titerwerte von 1:1000 bis 128 000.

McIntyre und Stuart (1949) sind der Ansicht, ein positiver Titer bleibe jahrelang, wahrscheinlich sogar das ganze Leben hindurch bestehen.

Sehr aufschlußreich ist die folgende, der Arbeit Gsells (1949) entnommene Tabelle, die darlegt, daß in der Humanmedizin sogar 18 Jahre nach durchgemachter Leptospirose noch positive Titer gefunden werden können (c. Wiesmann 1951).

Jahre nach der Infektion	Anzahl Fälle	neg.	Agglutinationstiter	
			1:100—1:1000	über 1:1000
1—2	8	0	8	0
3	5	2	3	0
4—8	16	3	13	0
11—18	3	0	3	0
Total	32	5	27	0

Zusammenfassend läßt sich doch sagen, daß die genannten Literaturangaben für ein langes Bestehenbleiben nachweisbarer Titer sprechen. *Beim Hund mit verhältnismäßig kurzer Lebensdauer dürfte ein positiver Titer in der Mehrzahl der Fälle das ganze Leben hindurch nachweisbar bleiben.*

(Schluß folgt)

## BUCHBESPRECHUNGEN

**Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere.** Von Marek und Mocsy. 4. verbesserte Auflage. Gustav Fischer, Jena, 1951. Preis: Fr. 37.45.

Es wird in tierärztlichen Kreisen und darüber hinaus mit Befriedigung festgestellt werden, daß das bedeutendste Werk auf diesem Gebiet in einer neuen Bearbeitung erschienen ist, unter Vermehrung der Abbildungen von 487 auf 551.

Das bekannte zuverlässige Handbuch bedarf keiner besonderen Empfehlung. Bedauerlich ist einzig, daß es nur noch zum Teil auf erstklassigem Papier gedruckt werden konnte.

W. Steck, Bern

**Zwangsmittel für Tiere (Restraint of animals).** Von J. R. Leahy und P. Barrow. Verlag Cornell Cooperative Society Ithaca N. Y., Preis \$ 3.50.

In Form eines Ringbuches ist ein amerikanisches Werk erschienen, das sich ausschließlich mit den verschiedenen Methoden von Halten, Sichern, Fällen und Fesseln von Tieren und Geflügel beschäftigt. Dafür enthält es davon eine sehr große Auswahl,