

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: 104 (1962)

Heft: 11

Artikel: Leptospirenaborte beim Rind

Autor: Bürki, Franz

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593277>

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: 11.04.2026

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

Leptospirenaborte beim Rind¹

Von Franz Bürki

Bakteriologie

Leptospiren sind bewegliche Mikroorganismen aus der Ordnung Spirochaetales. Sie sind in lebendem Zustand auf Grund ihrer charakteristischen Morphologie (Spazierstock, Kleiderbügel) und Eigenbeweglichkeit mit Hilfe eines Dunkelfeldmikroskops leicht zu erkennen². Bei lediglich 0,3 μ Dicke weisen sie eine Länge von 6–20 und mehr μ auf, so daß sie schon mit schwachen Vergrößerungen von 200 \times leicht zu erkennen sind. Schwieriger sind tote Leptospiren zu diagnostizieren. Sie lassen sich mit den gebräuchlichen Anilinfarben nicht darstellen, was nach Zuelzer auf das Fehlen von Nukleoproteinen zurückzuführen ist. Keine der beschriebenen Spezialfärbungen hat sich in der Routinediagnostik durchgesetzt. Dagegen hat die Versilberung nach Levaditi an histologischen Präparaten in den Händen verschiedener Forscher schöne Ergebnisse gezeitigt (Fennestad und Borg-Petersen, Kemenes). Fixation der Präparate in frischem Zustand ist wesentlichste Grundlage zum Erfolg, da Leptospiren rasch durch postmortale Autolyse zerstört werden (Borg-Petersen und Fennestad). Züchtbar sind Leptospiren in recht anspruchslosen, gepufferten Salzmedien mit Zusatz von Kaninchenserum (oder einer anderen Proteinquelle) bei 27° C. Doch bietet nur bakteriosteriles Material Chancen auf eine Isolierung von Leptospiren; anderenfalls werden die erst nach 7–28 Tagen sichtbaren Leptospiren durch Bakterien überwuchert. Die lange Kultivierzeit schließt Frühdiagnosen selbstredend aus.

Der Tierversuch gestattet unter gewissen Bedingungen Leptospiren zu isolieren, wo die Kultur versagt. Einerseits kann dem Versuchstier auch bakteriell kontaminiertes Untersuchungsmaterial verimpft werden, andererseits lassen sich bei bestimmten Stämmen kleinere Erregerzahlen erfassen als mit dem Kulturverfahren (Bürki, Faine). War bislang einzig für *L. icterohaemorrhagiae* (Meerschweinchen und Goldhamster) und *L. canicola* (Goldhamster) ein empfängliches Versuchstier bekannt (Wiesmann),

¹ Vortrag, gehalten an der 12. Internationalen Fachtagung für künstliche Besamung der Haustiere in Wels, Österreich, 27. bis 29. Juli 1962.

² Auf die Wiedergabe der gezeigten Bilder wird aus drucktechnischen Gründen verzichtet.

konnten wir in den letzten Jahren zahlreiche *L. pomona*-Stämme mit Hilfe des syrischen Goldhamsters isolieren (Bürki).

Dem Kulturverfahren wie dem Tierversuch sind in der geringen Tenazität der Leptospiren, insbesondere in Organen und in sauren Medien (Harn von Fleischfressern!) Grenzen gesetzt. (Auf die gute Haltbarkeit von Leptospiren in Wasser werden wir im Zusammenhang mit der Epizootologie nochmals hinweisen.)

Leptospiren sind global verbreitet. Heute sind über 40 Typen bekannt (*WHO*-Studiengruppe). In der Schweiz kommen namentlich 7 Vertreter vor (Wiesmann), von denen *L. pomona* für die Veterinärmedizin die dominierende Rolle spielt. Gleich liegen die Verhältnisse in den USA, Australien und Neuseeland, wogegen *L. grippothyphosa* in Rußland und Israel am bedeutendsten ist (van der Hoeden). (Die in älterer Fachliteratur vermerkten *L. bovis* und *L. icterohaemoglobinuriae bovis* haben heute nicht mehr Gültigkeit.)

Pathogenese

Dank ihrer hohen Eigenbeweglichkeit vermögen Leptospiren sowohl intakte Schleimhäute als auch lädierte Hautpartien zu durchbohren und in den Wirtsorganismus einzudringen. So wurden im Experiment die Schleimhäute des Mauls, der Nase, wie auch der Conjunctiven beim Hund (Brunner), Rind (Ringen und Bracken) und Pferd (Bürki et al.) ungehindert passiert. Im Magen dagegen erleiden abgeschluckte Leptospiren rasch den Säuretod (Burnstein und Baker). Im weiteren konnten Ringen und Bracken nachweisen, daß die mittels Tondeuse-Schur an den Gliedmaßen von Rindern erzeugten Läsionen genügten, damit Leptospiren aus infektiösem Harn neue Wirte zu infizieren vermochten.

Unter natürlichen Verhältnissen stellen zweifellos Dornenschrammen und Klauenverletzungen prädisponierende Momente dar, wenn wir auch die Schleimhäute des Kopfes als Haupteintrittspforten betrachten. (Über Infektionen via Geschlechtsapparat siehe unten.)

Einmal im Körper eingedrungen, breiten sich die Leptospiren auf dem Blutweg aus. Es entsteht eine mehrere Tage andauernde Sepsis, das sogenannte Stadium der Leptospirämie. Es kann mit Fieber und klinischen Symptomen verbunden sein, worauf später eingegangen wird. Nach den klinischen und experimentellen Erfahrungen von Kemenes et al. kommt einem gegen Wiederkäuer-Erythrozyten gerichteten Hämatoxin virulenter *L. pomona*-Stämme große pathogenetische Bedeutung zu. Unter seinem Einfluß kommt es zu Anämie, Dyspnoe und Hämoglobinurie, die insbesondere bei Kälbern und Lämmern, in schweren Fällen innert wenigen Stunden zum Tode führen.

Erwachsene Tiere überwinden dagegen die akute Infektion in der Regel, oft sogar ohne äußere Symptome (s. unten), und bilden als Antwort darauf Agglutinin-Lysine. Unter dem Einfluß dieser humoralen Antikörper ver-

schwinden die Leptospiren aus dem strömenden Blut und den Organen – ausgenommen den Tubuli contorti der Nieren. Dort können sie sich ansiedeln und vermehren, was zur *Leptospirurie* führt, dem Kernproblem der Leptospirosen. Die Harnausscheidung hält je nach Tierart und Individuum verschieden lange an. Sie kann als Folge lokaler Antikörperbildung (van Thiel) relativ kurz bemessen sein, wie allgemein bei Pferd und Rind, kann aber auch über lange Zeit und in massiven Dosen anhalten, wie bei Ratte und Schwein (Wiesmann) (s. Epizootologie).

Bei trächtigen Rindern kann es im Laufe einer Leptospiroseenzootie zu gehäuften Aborten kommen. Erstmals 1952 durch Sippel, Boyer und Chambers in den USA beschrieben, wurden seither von zahlreichen Autoren in verschiedenen Ländern Leptospirenaborte beim Rind beobachtet. Über Erhebungen in der Schweiz haben Wiesmann, Bürki und Gisep wie auch Bürki und Wiesmann berichtet. Wir werden im Abschnitt Epizootologie näher darauf eintreten.

Was die Pathogenese des *Leptospirenabortes* beim Rind anbetrifft, stehen heute 3 Versionen zur Diskussion. Die eine postuliert eine direkte transplazentare Infektion des Föten anlässlich der Leptospirämie des Muttertieres. Sie wird durch den Nachweis (Tierversuch und *Levaditi* – Versilberung) von Leptospiren in Placenta und Fötusorganen gestützt, wie neuerdings auch durch die Demonstration von Plasmazellen und spezifischen Agglutininen in Föten (Fennestad und Borg-Petersen). Die zweite Theorie, die insbesondere von Te Punga und Bishop wie auch von Morter et al. verfochten wird, sieht im Abort eine Folge von Zirkulationsstörungen nach Nekrosen in den Kotyledonen, gefolgt vom fötalen Tod. Die dritte Theorie, von Kemenes wie Ferguson et al. aufgestellt, betrachtet die bereits erwähnte Hämolyse als Grundlage zu Fruchttod und Abort. Sie postuliert den Übertritt von Leptospiren-Hämatoxinen aus dem mütterlichen in den fötalen Organismus.

Über die Richtigkeit dieser Theorien besteht zurzeit noch keine Einigkeit. Die 2 letztgenannten Theorien wurden angesichts des fast steten Mißlingens des Erregernachweises in Placenta und Fötus aufgestellt. Im Experiment konnten aber die dänischen Forscher den Erreger dort nachweisen, sofern seit dem fötalen Tod eine nur kurze Frist verstrichen war. Ihre Auffassung, die natürlicherweise verspätete Ausstoßung der toten Frucht sei für die meist negativ verlaufenden Nachweisversuche verantwortlich, muß dem einleuchten, der sich längere Zeit mit Leptospirendiagnostik befaßt hat.

Ungeachtet der divergenten pathogenetischen Überlegungen stimmen praktisch alle Autoren in der Auffassung überein, der Leptospirenabort stelle eine *Spätfolge* der Infektion beim Rind dar. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte er 2–5 Wochen post infectionem, bzw. 2–3 Wochen nach der mütterlichen Leptospirämie-Phase (Fennestad und Borg-Petersen). (Damit liegen die Verhältnisse ähnlich wie beim Schwein, wo zwischen Infektion und

Abortus 3–4 Wochen verstreichen [Kemenes und Szemerédi].) Mithin abortieren Rinder zu einem Zeitpunkt, wo klinische Störungen, die anlässlich der Septikämie vorliegen mochten, abgeklungen sind. Abortierte Rinderföten sind immer tot (unterschiedlich zu Schweineföten, die tot, moribund, aber auch lebensfähig sind, je nach Trächtigkeitsstadium anlässlich der Infektion (Kemenes und Szemerédi). Rinderföten lassen, wie Schweineföten, nicht selten Veränderungen erkennen, die den Exitus wenige Tage bis Wochen rückdatieren lassen. Als auffälligste Merkmale gelten Hämorrhagien und Ödeme in Subcutis und Leibeshöhlen des Föten, wie Ödeme und Blutleere der Nachgeburt.

Leptospirenaborte können beim Rind in jedem Trächtigkeitsstadium auftreten, wenn auch am häufigsten im letzten Trächtigkeitsdrittel. Während die Morbidität bei Leptospirosen außerordentlich hoch ist (s. später), abortieren lange nicht alle Tiere. Amerikanische Autoren beziffern die Abortusrate mit 15–20%, ausnahmsweise bis zu 50%. Bei den Untersuchungen durch Bürki und Wiesmann abortierten auf Alp Grindel 15%, auf Alp Silleren 8–13% der trächtigen Tiere. Wir haben an anderer Stelle auf die Schwierigkeit der Diagnose «Leptospirenabort» beim Rind hingewiesen, und auf die Tatsache, daß der Prozentsatz anlässlich einer Enzootie leicht überschätzt wird, wenn man nicht jedes einzelne Tier untersucht.

Nach der Literatur kann im Experiment jeder Leptospirentyp Aborte beim Rind provozieren. Unter natürlichen Verhältnissen spielt, wie bereits gesagt, der Typ *L. pomona* die Hauptrolle. Wir haben in Bern den Verdacht, als Einzelfälle seien auch Aborte durch *L. grippotyphosa* bzw. *L. australis* verursacht worden, und zwar im Flachland und Jura. Wenn wir mit der Feststellung von Einzelaborten in der Literatur allein dastehen, ist dies darin begründet, daß wir in Bern seit 3 Jahren interessehalber jedes von Aborttieren erhältliche Blutserum auf Leptospirose (mittels der KBR-Gruppenreaktion nach Bürki) untersuchen, wogegen bei anderen Autoren Leptospirendiagnostik in der Regel einzig anlässlich von Enzootien betrieben wird.

Wo Mäuse den Infektionserreger übertragen, treten Aborte wohl nur sporadisch auf, weil die Erregerstreuung und der Kontakt mit dem Rindvieh ein geringeres Ausmaß haben als dies der Fall ist, wenn auf der Weide Schweine mit Leptospirurie frei herumlaufen.

Klinik

Die Inkubationszeit ist schwer zu bestimmen. Bei natürlichen Infektionen bleibt der exakte Termin unbekannt; experimentell gesetzte Infekte geben keinen direkten Maßstab ab, da sie meist per injectionem und nicht per vias naturales erfolgten. Wir glauben, nicht fehl zu gehen, wenn wir die Frist zwischen dem Infektionstermin und dem Auftreten von Fieber auf 5–10 Tage veranschlagen.

Zur klinischen Symptomatologie haben sich verschiedene Autoren übereinstimmend geäußert; lediglich graduelle Unterschiede wurden gemeldet. Da mein Thema auf die Aborte ausgerichtet ist, sei mir gestattet, die Symptomatologie in der Zusammenstellung von Wiesmann zu resümieren. Er unterscheidet eine schwere Form, welche durch hohes Fieber, Abgeschlagenheit, Anorexie und Durchfall gekennzeichnet ist, denen später Ikterus und Hämoglobinurie folgen können. Diese Form geht oft letal aus oder in chronisches Siechtum über (Nephritis, Anämie). Die milde Form der Rinderleptospirose ist durch mäßig hohes Fieber während weniger Tage gekennzeichnet. Sie kann von Hämoglobinurie wie auch Mastitis begleitet sein, wobei die Milch gelb oder blutig erscheint und die Sekretion nahezu sistiert. Ausnahmsweise werden meningitische Symptome gemeldet wie beim Menschen (Gsell) oder Uveitis wie beim Pferd (Heusser et al.). Schließlich haben zahlreiche Autoren eine vollständig asymptotische Form beschrieben. Gehäufte Aborte sind bei allen Erscheinungsformen möglich. Nicht selten stellen sie das einzige wahrnehmbare Symptom dar. Gerade bei unserem Untersuchungsmaterial, wo der Weidegang eine stete Überwachung ausschließt, konnten außer den gehäuften Abortusfällen keine Symptome wahrgenommen werden.

Diagnose

a) *Erregernachweis*

Er allein ist unwiderlegbar. Im akuten Stadium erfolgt er aus Blut oder Milch, im chronischen aus dem Harn. Die Isolierung aus Fötus oder Nachgeburtssteilen, welche den Bemühungen des diagnostischen Labors die Krone aufsetzen würde, ist den geschilderten Umständen zu Folge kaum zu leisten. Größere Aussichten bietet hier die Versilberung nach Levaditi.

Wir haben in den letzten Jahren durch eine Reihe von Arbeiten gezeigt, daß durch Beizug des syrischen Goldhamsters die Chancen zur Erregerisolierung ansteigen, und daß dieser Tierversuch auch im nicht spezialisierten Laboratorium mit Erfolg eingesetzt werden kann (Bürki).

b) *Serologisch*

Die Schwierigkeiten zum direkten Erregernachweis, wie die oft unklare Symptomatologie, verlagerten das Schwergewicht der Diagnostik auf die Serologie.

Agglutination und Komplementbindungsreaktion sind die am häufigsten angewandten Nachweismethoden. Die Agglutination-Lysis-Reaktion mit lebenden Leptospirenantigenen wird am häufigsten verwendet. Sie ist eine sehr empfindliche Reaktion, liefert hohe Titer und mit gewissen Einschränkungen eine Typendiagnose. Die jahrelange, unter Umständen lebenslängliche Persistenz von Agglutinationstitern (Stoener et al., Morse et al.) stempeln sie zur Methode der Wahl für epidemiologische Arbeiten. So agglutinierten unter klinisch absolut unverdächtigen Rindern in Dänemark 24% (Borg-Petersen und Fennestad), in der Schweiz 16–33% (Wiesmann, Wikerhauser), in Italien gar 89% (Babudieri) positiv.

Dieselbe Titerpersistenz mindert aber den diagnostischen Wert positiver Agglutinationen für den Kliniker in all denjenigen Fällen, wo nur ein niedriger Titer und ein einziger Untersuchungsbefund vorliegen. Selbst die Untersuchung paariger Blutproben, die von verschiedenen Autoren propagiert wurde, dient post abortum wenig, wie Borg-Petersen und Fennestad wie Bürki und Wiesmann zeigen konnten. Die Begründung liegt zweifellos darin, daß die Agglutinincurve beim Abortus bereits das Zenith erreicht hat. Daher läßt sich, wie bereits angetönt, die Diagnose Leptospirenaborte beim Einzeltier nur als Verdachtsdiagnose stellen. Da die Agglutination-Lysis-Reaktion außerdem sehr arbeitsintensiv ist, fällt sie für Massenuntersuchungen außer Betracht. Schließlich steht für gewisse Agglutinationsergebnisse beim Rind heute noch die Spezifität zur Diskussion, wie für die zahllosen L.-sejrö-Titer in der Schweiz (Wiesmann) bzw. L.-icterohämorrhagie-Titer in Italien (Babudieri).

Die Indikation für die Komplementbindungsreaktion liegt bekannterweise und wie eigene Arbeiten bestätigen, dagegen ganz auf klinischem Gebiet (WHO-Rapport Bürki). Die Reaktion erreicht nach frischen Infekten rasch ihr Maximum, um relativ frühzeitig wieder auf negative Werte abzufallen. Dank der technischen Einfachheit ist unser Mischantigen zu Reihenuntersuchungen bestens geeignet. Es erlaubt eine Gruppendiagnose, die am geringen Prozentsatz positiver Seren durch eine anschließend vorgenommene Agglutination zur Typendiagnose ergänzt werden kann. Der rasche Rückgang der KBR-Titer läßt nicht selten an paarigen Serumproben innerhalb kurzer Zeitspanne signifikante Titerabfälle erkennen.

Komplementbindungsreaktion, Epizootologie und Anamnese erwiesen sich in unseren Händen als die wertvollsten Hilfsmittel, um beim Rind zur Diagnose Leptospirenaborte zu gelangen.

Epizootologie

Harn und Wasser nehmen bei der Verbreitung der Leptospiren allgemein die zentrale Stellung ein. Die Rinderleptospirose macht hiervon keine Ausnahme. Als Infektionsquellen für das Rind kommen zahlreiche Haus- und Wildtiere in Frage. Die Hauptrolle spielt hierzulande zweifellos das Schwein. Unter den Haustieren dürften Rind, Schaf, Ziege und Hund, eventuell auch das Pferd, unter den Wildtieren – je nach Land – Mäuse, Schakal und Igel, möglicherweise auch Ratten, von unterschiedlicher Bedeutung sein. Einmal in einer Rinderherde drin, kann sich die Infektkette innerhalb dieser Spezies selbsttragend erhalten. Es bedarf dann weder anderweitiger Zwischenträger noch Vektoren (Stoenner et al., Gsell).

Zur Ausbreitung stehen dem Erreger beim Rind theoretisch 4 Wege offen, nämlich Harn, Abortusmaterial, Milch und Sperma. Wir haben bereits erwähnt, die Harnausscheidung stelle das Kardinalproblem der Leptospireninfektionen dar. Beim Rind ist zwar die Leptospirurie geringen Grades und oftmals zeitlich begrenzt, indem die meisten Isolierungen aus Rinderharn 2–4 Wochen post infectionem glückten (Reinhardt, Ferguson et al., Fennestad). Doch ist auch Ausscheidungsdauer von 2–4 Monaten beschrieben (Reinhardt, Ferguson et al., Kemenes et al.). Abortusmaterial spielt sicher eine weit untergeordnetere Rolle als etwa bei der Brucellose, da ja unter Feldverhältnissen der Nachweis lebender Leptospiren sozusagen stets mißlingt. Milch und Sperma wurden von Manninger

noch vor wenigen Jahren keine epidemiologische Bedeutung beigemessen. Bezüglich des Spermas muß diese Ansicht heute allerdings revidiert werden. Fand doch Bryan, daß die unter experimentellen Bedingungen dem Sperma zugesetzten Leptospiren bis zu 7 Tagen lebensfähig blieben, trotz der Zugabe von Penicillin und Streptomycin in üblichen Konzentrationen und trotz Tieffrierens. Kürzlich lieferten Sleight und Williams einen noch wertvolleren Beitrag zu diesem Thema, indem sie mit einem Bullen im Stadium der Leptospirurie (des Typs *L. pomona*) arbeiteten. Je eine von 4 natürlich belegten wie andererseits künstlich besamten Färsen erlitt eine Leptospireninfektion, wie positive Bluttitertiter und Leptospirurie bewiesen. Außerdem konnte der Erreger aus Bullensperma mit Hilfe des Meerschweinchen-Tierversuches isoliert werden. Die Autoren fordern deshalb zu Recht eine strikte Kontrolle der Zucht-Bullen auf Leptospirose wie auch Studien zur Verhütung der Leptospirenübertragung durch den Samen.

Aus der zitierten Arbeit geht das weitere Schicksal der beiden infizierten Färsen nicht hervor. Gemäß den geschilderten pathogenetischen Überlegungen sind allerdings bei solchen Tieren spätere Leptospirenaborte nicht zu erwarten. Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß Zuchtsauen nach Kemenes und Szemerédi beim Belegen durch Leptospiren ausscheidende Eber infiziert und selbst zu Harnausscheidern werden, dabei aber normal konzipieren und austragen. (Wogegen bei Infektionen nach halber Trächtigkeit meist Aborte eintreten.)

Daß Morbidität und Schwere der Enzootien des öftern im Sommer und Herbst am gravierendsten sind, erstaunt nicht, bieten sich doch zu dieser Jahreszeit den Leptospiren die besten Überlebensbedingungen in der Außenwelt. Gillespie et al. isolierten 5mal *L. pomona* aus Oberflächenwasser von Weiden, die mit infizierten Rinderherden bestoßen waren. Stoenner et al. fanden mehrere mit *L. pomona* infizierte Rinderherden am selben Flußlauf. Da verschiedene Besitzer selbst keine Schweine besaßen, wurde die Übertragung allein dem Wasser zugeschrieben. Wesentlich ist dabei, daß die Lebensdauer der im Harn ausgeschiedenen Leptospiren durch Verdünnung in Fluß- oder Regenwasser auf 2–8 Wochen verlängert werden kann (Okazaki und Ringen, Kirschner und Maguire). Hydrobionten fungieren dabei nicht als Zwischenträger (Parnas et al.).

In Mastgehegen und bei enger Haltung treten Leptospirenenzootien zu jeder Jahreszeit auf (Stoenner, Kemenes). Als epidemiologische Rarität beschrieben Bürki und Gisep einen Rinderabort, bei dem offensichtlich der Mensch die *L. pomona* von infizierten Schweinen aus verschleppt hatte.

Eine dreijährige systematische Kontrolle ergab, daß gehäufte Leptospirenaborte beim Rind in der Schweiz während der Monate August bis Oktober auftreten. Als Beispiele seien die Verhältnisse auf Alp Grindel (Bürki und Wiesmann) und auf Alp Silleren (Bürki und Germann) erwähnt. Beidenorts, wie auf weiteren Alpen, wo die Zusammenhänge wegen Alpaubtrieb, Viehverkauf oder Auflösung der Herden nicht so klar zutage

traten, wurden mit *L. pomona* infizierte Schweine als Ursache der Verseuchung und der Rinderaborte eruiert. Wir können heute sagen, es handle sich hier um ein allgemeines Problem der mit laktierenden Kühen bestoßenen Alpweiden. Zur Verwertung der anfallenden Käsemilch dürfen die Besitzer eine ihrer Milchmenge entsprechende Anzahl Schweine auf die Alptreiben. Diese Schweine stehen unter sich wie mit dem Rindvieh auf der Gemeinschaftsweide in engstem Kontakt. Die außerordentlich hohe Morbidität ist bei diesen Haltungsbedingungen und angesichts der erwähnten massiven Harnausscheidung durch das Schwein erklärbar.

Auf Alp Grindel waren 14 Tage nach dem ersten Rinderabort 25 von 34 Schweinen und 73 von 99 geprüften Rindern (von insgesamt über 300 Stück) serologisch *L. pomona* positiv. Außerdem wurde im Goldhamster-Tierversuch *L. pomona* aus dem Harn von 3 unter 4 untersuchten Schweinen isoliert. Morbidität und Sömmerungsplan ließen erkennen, daß die Seuche beim Alpauftrieb lokalisiert war und erst im Juli und August (auf 2100 Metern Meereshöhe) ihre starke Ausbreitung erfuhr. Bei 18 der 24 im Zeitraum zweier Monate abortierenden Kühe und Färsen wurde serologisch die Diagnose Leptospirenabort gestellt, wobei die Komplementbindungsreaktion ausgezeichnete Dienste leistete.

Auf Alp Silleren waren Verseuchung und Abortursrate weniger verheerend. Kleinere Tierzahlen und ein frühzeitiger Alpatrieb haben dazu beigetragen. Als Besonderheit sei registriert, daß der erste unter 4 gesicherten Leptospirenaborten des Rindes einen Besitzer traf, dessen Schweine serologisch negativ waren. Hingegen streunten die infizierten Schweine des Alpnachbarn weit umher, und bei ihrem Besitzer trat 2 resp. 3 Wochen später je ein Abortusfall bei Rindern auf.

Therapie

War vor der Antibiotika-Ära kein wirksames Therapeutikum gegen Leptospiren bekannt, wurden mit dieser nun eine Reihe aktiver Präparate beschrieben. Grundlegende Bedeutung kommt der Beobachtung von Brunner und Meyer zu, daß unter Penicillin-Einwirkung die Leptospiren wohl aus dem Blut der Versuchstiere verschwanden, sich aber in den Nierentubuli etablierten und zu Streuung führten. Demgegenüber vermochten Kuren mit Streptomycin bzw. Aureomycin Goldhamster und Hunde mit Nierenlokalisationen von ihren Leptospiren zu reinigen.

In Anlehnung an die zitierten Versuche gelang in der Folge anderen Autoren die Sanierung leptospireninfizierter und -ausscheidender Schweine und Rinder mittels Streptomycin- bzw. Tetracyclin-Kuren. Wir legen auf das Wort «Kuren» Gewicht und warnen vor allzu optimistischen Anpreisungen, welche eine Sanierung durch einmalige Therapie beschreiben. Nach kritischen Autoren (Marshall und Baker, York) wirken selbst Kuren nicht unfehlbar.

Die Dosierung für das Schwein von 400–500 g Tetracyclin pro Tonne Futter, während 14 Tagen verabfolgt (Horwarth, Baker et al.), wurde später auch von der amerikanischen Food and Drug Administration gutgeheißen. Die intramuskuläre Achromycingabe von 5mal täglich 6 mg/kg Körpergewicht (Howarth) stößt dort auf praktische Schwierigkeiten, wo Antibiotika ausschließlich in die Hand des Tierarztes gegeben sind.

Für das Rind empfehlen Ringen und Bracken 5 intramuskuläre Tagesdosen von 5–10 mg Tetracyclin/kg Körpergewicht; außerdem die unpraktische Dosierung von 10 mg/kg Körpergewicht Dihydrostreptomycin, alle 12 Stunden während dreier Tage.

Schutzimpfungen

Da Rinder nach einer natürlichen Infektion eine dauerhafte Immunität gegen den homologen Typ aufweisen (York und Baker, Manninger), lag es nahe, an gesunden Tieren aktive Schutzimpfungen zu erproben. Die ersten Vakzinen gegen *L. pomona* wurden in den USA hergestellt. Teils handelte es sich um Vollvakzinen (York und Baker); teils um Leptospirenextrakte (Hoag und Bell); neuestens stellten Kenzy et al. Versuche an mit einer Lebendvakzine, mitigiert durch Hunderte von Eipassagen.

Mit abgetöteten Vollvakzinen liegen die meisten Erfahrungen vor. Ihre relative Wirksamkeit wird von niemandem bestritten, hingegen bemessen sie nicht alle Autoren nach denselben Gesichtspunkten. Wo das wirtschaftliche Argument, die Verhütung von Aborten, im Vordergrund steht, ist der Vakzinierungserfolg unbestritten, sofern die Impfung rechtzeitig erfolgt (York). Als Notimpfung in frisch verseuchten Herden vermag sie aber in nützlicher Frist nur ungenügend zu schützen. Diese Indikation wird denn auch nur teilweise empfohlen (Ferguson et al., Manninger, York et al.), teils aber abgelehnt (Kiesel und Dacres, Morse et al.). Eher scheint uns die Indikation in der Impfung gefährdeter Nachbarherden gegeben.

Der Epidemiologe wird auch bemängeln, daß der Impfschutz nicht absolut ist, so daß geimpfte Tiere subklinisch sich infizieren und anschließend Leptospiren im Harn ausscheiden können (Kiesel und Dacres, Gillespie und Kenzy). Außerdem ist der Impfschutz nur gegen den homologen Typ gerichtet (Brunner und Meyer). In der Schweiz würden Handelsvakzinen gegen *L. pomona* dort versagen, wo Schweine den Typ *L. hyos* ausscheiden.

Prophylaktische Maßnahmen

a) Nach Auftreten von Rinderaborten

Um eine allfällige Harnstreuung zu unterbinden, sind Aborttiere zu isolieren. Ist dies nicht möglich, kommen Antibiotikakuren in Frage. Die verdächtige Infektionsquelle ist zu sanieren. Schweine sind einzusperren, empfängliche Tiere dürfen mit ihrem Harn nicht in Kontakt kommen. Anti-

biotikakuren sind angezeigt, schon aus dem alleinigen Grund, um das Wartepersonal zu schützen. Die Indikation zu aktiven Schutzimpfungen wurde bereits umrissen. Bei besonders wertvollen, trächtigen Tieren scheint uns eine prophylaktische Applikation von Antibiotika nach dem Vorschlag von York angezeigt, gefolgt von Isolierung oder Vakzination.

b) Maßnahmen auf lange Sicht

Eine durch Schweine infizierte Alp saniert sich durch den Winter von selbst. Es sei denn, der im laufenden Jahr in Dänemark durch Borg-Petersen als Träger von *L. pomona* (und anderen Leptospirentypen) diagnostizierte Igel (*Erinaceus europaeus*) könne den Erreger überwintern und im folgenden Jahr austreuen. Er hält sich zwar üblicherweise im Talboden auf, kann aber auch auf 1500 Metern Meereshöhe, ausnahmsweise noch höher, auftreten. Die Brandmaus (*Apodemus agrarius*) dagegen, ein ebenfalls in Dänemark heimischer Überträger von *L. pomona* (Borg-Petersen), kommt in unseren Breiten nicht vor.

Wird eine Leptospirenverseuchung von Mäusen getragen, hat sich die Bekämpfung gegen diese zu richten. In kleineren Rinderbeständen erlischt eine Leptospirenverseuchung von selbst (Stoenner et al., Kemenes), da die Leptospirurie beim Rind zeitlich begrenzt, die Morbidität hoch ist, und die Leptospiren gut immunogen sind (Wiesmann). Auch Tiere, die infiziert gewesen sind, dürfen im nächsten Sommer ohne Bedenken auf die Weide getrieben werden.

Eine Selbstreinigung bleibt nur dort aus, wo stets empfängliche Tiere vorhanden sind, also in riesigen Herden oder bei verfrühten Neuzukäufen (Stoenner et al., Kemenes).

Bei Schweinen dagegen stellt die langanhaltende Leptospirurie (Schmid und Giovanella, Kemenes und Szemerédi) eine nicht zu unterschätzende Gefahr dar. So vermag sich die Infektion nach Erhebungen von Kalt in großen Mästereien und Händlerstallungen ohne Unterbrechung zu halten. Im Kleinbetrieb wird sie nach demselben Autor jedoch mit Sicherheit unterbrochen, indem alle Schweine auf Jahresende geschlachtet werden und Neuzukäufe erst im nächsten Frühjahr erfolgen. Zugekaufte Tiere sollen agglutinatorisch negativ sein oder einer Antibiotikakur unterworfen werden. Antibiotikakuren sind bei älteren Schweinen eventuell prinzipiell angezeigt, um auch serologisch stumme Ausscheider (Kmetz et al.) zu sanieren. Ist der Auftrieb leptospirenfreier Schweine nicht möglich, kommen Schutzimpfungen bei Rindern, welche mit den betreffenden Schweinen Kontakt haben, in Frage. Rigorose Aufstallung der Schweine hat nur dort Aussicht auf Erfolg, wo ihr Harn schadlos beseitigt werden kann. Da auf unseren Alpweiden Jauchegruben fehlen, läßt sich dieser Punkt praktisch nicht realisieren. Die Sanierung feuchter Weiden und schlechter Trinkwasserverhältnisse ist zu empfehlen.

Zusammenfassung

Die seit 3 Jahren systematisch durchgeführte Untersuchung der Blutseren abortierender Rinder ließ erkennen, daß Leptospirenaborte beim Rind in der Schweiz zweifellos vorkommen. Auf Alpweiden ist dafür der von infizierten Schweinen in großen Mengen ausgeschiedene Typ *L. pomona* verantwortlich. Zufolge des gemeinsamen Weidegangs ist die Morbidität unter den Schweinen wie den Rindern sehr hoch, und die Rinderaborte erfolgen gehäuft. Im Flachland und Jura registrierten wir dagegen bislang einzig sporadische Fälle, die den Leptospirentypen *L. grippotyphosa* bzw. *L. australis* zuzuschreiben sind, welche beide von Mäusen übertragen werden.

Die Rinderleptospirose wird nach den Gesichtspunkten Pathogenese, Klinik, Diagnose und Therapie besprochen. Die Epizootologie und Prophylaxe werden diskutiert.

Résumé

L'étude systématique, depuis 3 ans, des sérums provenant de bovidés ayant avorté, a permis d'établir que les avortements dus aux leptospires chez les bovidés existent réellement en Suisse. Sur les alpages, le grand responsable est le type *L. pomona*, excrété en grandes quantités par des porcs infectés.

La morbidité, par suite du pacage commun de porcs et de bovidés, est très grande chez ces deux espèces et les avortements nombreux. En plaine et dans le Jura, nous n'avons en revanche enregistré que des cas sporadiques qu'on doit attribuer aux Leptospire types *L. grippotyphosa* et *L. australis*, tous deux transmissibles par la souris.

L'auteur étudie la leptospirose bovine du point de vue de la pathogénie, de la clinique, du diagnostic et de la thérapie. Discussion sur l'épizootologie et la prophylaxie.

Riassunto

Le indagini sistematiche da tre anni nel siero sanguigno di bovine infette da aborto, lasciano riconoscere che gli aborti da leptospire in Svizzera si riscontrano in modo certo. Sui pascoli alpini ne è responsabile il tipo *L. pomona*, che in notevole quantità succede nei suini e la cui morbilità è molto elevata, come nelle bovine. Nella pianura e nel Giura abbiamo invece riscontrato dei casi sporadici, che vanno attribuiti ai tipi di *L. grippotyphosa* risp. *L. australis*.

Si illustra la leptospirosi delle bovine, sotto gli aspetti della patogenesi, della clinica, della diagnosi e delle terapie. Si discute sulla epizootologia e sulla profilassi.

Summary

During the last 3 years we have screened by means of a complement fixation reaction all sera of aborting cattle that were available for leptospirosis. It could be shown that bovine abortions caused by leptospira undoubtedly do occur in Switzerland. They must be ascribed to *Leptospira pomona* on alpine pastures. The direct contact between infected pigs excreting the leptospira and cattle results in a high morbidity and enzootic bovine abortions. In the lowlands of Switzerland and the Jura hills we encountered sporadic bovine abortions due to *Leptospira grippotyphosa* or *Leptospira australis*, thus to two serotypes carried by mice. Bovine leptospirosis is discussed with reference to pathogenesis, clinics, diagnosis and therapeutic methods. Epizootology and prophylaxis are given special consideration.

Unser verbindlichster Dank gilt Herrn Prof. Dr. E. Wiesmann vom Bakteriologischen Institut St. Gallen für die Agglutinationsergebnisse, Typisierung der Stämme und Beratung in Literaturfragen; Herrn Dr. E. Fritschi, Direktor des Eidg. Veterinärarnes, für die finan-

zielle Unterstützung der weitgespannten Untersuchungen im Oberhasli; Herrn Dr. K. L. Fennestad, Tierärztliche Hochschule Kopenhagen, für die freundliche Überlassung zweier Farbbilder; Herrn Dr. E. Moser, Herrn Dr. P. Flück in Meiringen, Herrn Dr. Fr. Germann in Frutigen und weiteren Tierärzten für ihre Kooperation bei unseren Erhebungen; Herrn Dr. H. Saegesser, Bern, für seine Angaben über den Lebensraum der als Leptospirenüberträger in Frage kommenden Tiere.

Literatur

Bürki F.: Zschr. Immunitätsforsch., exp. Ther. *119*, 320–332 und 333–343 (1960). – Bürki F.: Zbl. Vet. Med. *9*, 428–432 (1962). – Bürki F., Gisep C.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde *103*, 63–72 (1961). – Bürki F. und Wiesmann E.: Dtsch. tierärztl. Wschr. *69*, 189–193 (1962). – Fennestad K.L.: Ann. Rep. Royal Vet. College, Copenhagen, 223–232 (1961). – Fennestad K. L., Borg-Petersen C.: Symposium on Leptospirae and Leptospirosis, Lublin 1958. – Fennestad K. L., Borg-Petersen C.: J. Inf. Dis. *110*, 63–69 (1962). – Kemenes F., Szemerédi G.: Acta Vet. Acad. Sci. Hung. *11*, 1–12 (1961). – Report of a study group, WHO techn. Rep. Ser. 113 Geneva. – Wiesmann E.: Erg. Hyg. Bakt. Immunitätsforsch. *27*, 323–419 (1952). – Wiesmann E.: Zschr. Tropenmed. und Parasit. *8*, 305–315 (1957). – Wiesmann E., Bull. O. I. E.: *66*, 858–870 (1961).

BUCHBESPRECHUNGEN

Schweizerische Landwirtschaftliche Forschung / La Recherche Agronomique en Suisse.

Die Abteilung Landwirtschaft des Eidg. Volkswirtschaftsdepartementes gibt eine neue Zeitschrift heraus. Die Schriftleitung besorgen die Herren Vizedirektor Dr. A. Kauter und Dr. J. von Ah, Druck und Verlag sind bei Benteli in Bern-Bümpliz. Es sind jährlich 4 Hefte vorgesehen mit zusammen ca. 400 Seiten. Das Jahresabonnement beträgt Fr. 26.–.

Die Zeitschrift ist aus dem Bedürfnis entstanden, die Ergebnisse der landwirtschaftlichen Forschung in vermehrtem Maße zu publizieren und diese damit zu fördern. Landwirtschaftliche Forschung ist mehr denn je notwendig, um die neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse der Produktion von Lebensmitteln dienstbar zu machen. Die Hauptträger dieser Forschung sind in der Schweiz die 6 eidgenössischen Versuchsanstalten und die verschiedenen Institute der landwirtschaftlichen, der kulturtechnischen und der forstwirtschaftlichen Abteilungen der Eidg. Technischen Hochschule. Weitere Beiträge können leisten: die beiden veterinärmedizinischen Fakultäten, die Eidg. Anstalt für das forstliche Versuchswesen sowie die verschiedenen Zweige der Naturwissenschaften.

Das erste Heft enthält je eine Arbeit von jeder der landwirtschaftlichen Versuchsanstalten. Jede Arbeit ist gefolgt von einer Zusammenfassung in französischer (für französische Artikel in deutscher) und in englischer Sprache. Format, Druck und Ausstattung entsprechen ungefähr unserem Archiv. Wir wünschen der neuen Zeitschrift für ein verwandtes Fachgebiet gutes Gedeihen!

Die Redaktion