

Über Leptospirosen

Autor(en): **Jenny, J. / Kanter, U.**

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): **88 (1946)**

Heft 4

PDF erstellt am: **20.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591031>

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.

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXVIII. Bd.

April 1946

4. Heft

Aus der Kleintierklinik der Universität Zürich.
(Direktor: Prof. Dr. H. Heusser).

Über Leptospiren.

1. Mitteilung.

Ein Seuchenzug von Stuttgarter Hundeseuche in Zürich 1944/45¹⁾.

Von J. Jenny und U. Kanter.

Mit der Sammelbezeichnung Leptospiren wird eine besondere Gruppe von Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere umschrieben. Ihre Erreger, die Leptospiren, sind ungefähr 0,25 dicke und 10—30 Mikron lange, durch besondere Form und Bewegungen auffallende Mikroorganismen aus der Familie der Spirochäten. Sie zeigen im Dunkelfeld ein bald ziemlich gerades, bald verdrehtes Mittelstück, das man sich als von einer Plasmaspirale umwundenen Achsenfaden vorstellt, mit an den Enden hakenförmig umgebogenen Knöpfchen, durch deren rasche Drehung die eigenartigen Bewegungen zustande kommen, siehe Abb. 1. Die Erreger leben in feuchtem Milieu und haben die Fähigkeit, aktiv durch kleine Verletzungen der Haut oder die Schleimhäute in den Körper einzudringen. Leptospiren-Epidemien entstehen nicht durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch oder Tier zu Tier, sondern nur dann, wenn Leptospirenherde, die an wasser- und sumpfreiche Gegenden gebunden sind, von Menschen oder Tieren aufgesucht werden. Ferner haben die meisten bis heute bekannten Leptospiren ihre bestimmten Zwischenträger, meist Ratten oder Feldmäuse, welche, ohne an der Krankheit zugrunde zu gehen, andauernd Leptospiren mit dem Harn ausscheiden.

Der Nachweis der Leptospiren ist nicht leicht. Die Züchtung aus Blut oder Liquor gelingt nur in den ersten 5—6 Krankheitstagen und bei direkter Impfung der Nährböden am Krankenhospital. In solchen Kulturen sind unter optimalen Bedingungen die

¹⁾ Nach einem Vortrag gehalten in der Ges. Zürch. Tierärzte am 1. Juni 1945.

Leptospiren nach 8—10tägiger Bebrütung im Dunkelfeld sichtbar. Der serologische Nachweis ist erst nach dem 10. Krankheitstag möglich, kommt also für eine Frühdiagnose auch nicht in Frage¹⁾. Nur der Erreger der Weil'schen Krankheit ist Meerschweinchenpathogen, für alle andern Leptospirosen ist bis heute noch kein Testtier gefunden worden.



Leptospiren in Blut mit Thedanblau gefärbt
im Dunkelfeld ca. 2000mal vergrößert.



Leptospire aus Kultur mit Thedanblau gefärbt
im Dunkelfeld ca. 2000mal vergrößert.

Diese Schwierigkeiten sind wohl der Grund, daß es sich bei den heute unter den Leptospirosen zusammengefaßten Infek-

¹⁾ Es sei noch auf das erst bei Abschluß der Arbeit bekannt gewordene Verfahren von Prof. Simons zur Sichtbarmachung von Leptospiren in Blutausstrichen hingewiesen. Durch sein Thedanblau, einem Methylenblau-Saponin-Gemisch, wird eine vollständige Hämolyse und zugleich eine Abtötung und Färbung der Leptospiren erreicht. Simons wird über seine Versuche in der *Ars medica* berichten.

tionen größtenteils um längst bekannte Krankheiten handelt, deren Ätiologie aber erst durch den Ausbau der Agglutination-Lysisreaktionen mit einer Reihe von typisierten Leptospirenstämmen geklärt werden konnte.

Die am längsten bekannte Leptospirose des Menschen ist die Weilsche Krankheit. Ihr klinisches Bild in Form von Ikterus, Nierenschädigungen und Störungen des Allgemeinbefindens ist zuerst vom Dorpater Kliniker Weil im Jahre 1844 beschrieben worden. Erst in den Jahren 1913/14 gelang es jedoch Inada und Ido, durch Überimpfen von Blut Weil-kranker japanischer Grubenarbeiter auf Meerschweinchen, den Erreger zu isolieren, den sie *Spirochaeta ictero-haemorrhagiae* nannten. 1915 fanden ihn Uhlenhuth und Fromme auch bei Soldaten an der Westfront und gaben ihm die Bezeichnung *Spirochaeta icterogenes*. Als Zwischenträger kommen Ratten in Frage, die nach den Untersuchungen von Uhlenhuth und Fromme in einzelnen Gegenden bis zu 80% mit Spirochäten verseucht sind und als Erreger-Reservoir funktionieren. In der Schweiz wurde der Morbus Weil erstmals von Gsell 1935 im Gebiet der Limmat, Reuß, Aare und des Rheins festgestellt. Uhlenhuth und Fromme fanden die Krankheit bereits im Jahre 1918 auch bei Hunden. Nach der neueren Literatur berichten verschiedene Autoren wie Dunkin, Catchpole, Macrae über icterogenes-Leptospirosen bei Silberfüchsen, Wirth 1937 und Klarenbeck 1938 bei Katzen und neuerdings auch bei Schweinen. Neben Badeinfektionen werden bei diesen Tieren Übertragungen durch Bisse infizierter Ratten oder von ihnen verunreinigtes Futter erörtert.

Gegenüber diesen malignen sind beim Menschen heute auch mehrere mittelschwere und zahlreiche benigne Leptospirosen bekannt, worauf wieder zuerst japanische Autoren hinwiesen. So ist Ido und seinen Mitarbeitern in den Jahren 1918/19 der Nachweis der *Leptospira hebdomadis*, dem Erreger des Nanukayami, einem bei japanischen Reisfeldarbeitern auftretenden 7-Tagefieber, gelungen. Zehn Jahre später erfolgte die Entdeckung des Erregers von Wasserfieber-epidemien in Moskau und Odessa, nämlich der *Leptospira grippotyphosa* durch Tarassof. Dieselbe Leptospire wurde 1937 von Rimpau in München auch als Ursache des Feld- und Erntefiebers in Mitteleuropa nachgewiesen. Im gleichen Jahr gelang Borg Petersen in Dänemark die Abgrenzung der *Leptospira Sejro*, und Mino fand in Oberitalien bei Reisfeldarbeitern von Vercelli eine ganze Reihe von Leptospirentypen wie *L. Bataviae*, *L. Mezzana*, *L. pomona*, *L. Australis A* und *L. Salinem* als Ursache des Reisfeldfiebers. Nach Gsell liegen aus den Jahren 1939—1943 aus den verschiedensten Teilen Europas Berichte über das Auffinden benigner Leptospirosen, so aus dem Stromgebiet der Elbe, aus Böhmen, Polen, Holland, Frankreich und von Gsell selbst und Rimpau auch aus der Schweiz vor.

Für den Tierarzt von besonderem Interesse ist die 1944 von Gsell abgeklärte Schweinehüterkrankheit. Als Charakteristika gibt Wehr-

lin dafür eine typische zweigipflige Fieberkurve an, wobei der erste Schub ungefähr 2 Tage dauert, dann für 24—48 Stunden abfällt, um erneut wieder, meist für 1—2, manchmal aber auch für mehrere Tage anzusteigen. Speziell im zweiten Teil der Erkrankung treten ausgesprochen seröse Meningitis mit heftigen Kopfschmerzen und relative Bradykardie auf. Die Krankheit befällt nur bestimmte Berufe, nämlich Schweinehirten, Käser und Metzger, also Leute, die mit Schweinen näher in Kontakt kommen. Das klinische Bild wurde schon 1914 von Bouchet in Savoyen als pseudo-typho-méningite beschrieben. 1932 hat Müller über mehrere solche Erkrankungsfälle aus der Molkereischule Rütli bei Bern unter dem Namen Molkereigrippe berichtet. Urech entdeckte sodann 1933 einen obligatorischen Zusammenhang der Krankheit mit einer Erkrankung von Schweinen und nannte sie daher *maladie des jeunes porchers*. Im selben Jahr befaßt sich auch Penso eingehend mit der *maladie des fruitiers ou maladie des porchers*. 1935/36 erfolgten Arbeiten von Roch, Demole, Mach und von Charleux und Bocca. Wacker schätzt 1936 die Zahl der bis anhin vorgekommenen Erkrankungen an *maladie des porchers* auf etwa 700.

Im selben Jahr stellt Campanacci die ersten Fälle in Norditalien fest und 1937/38 folgen Beobachtungen in Bern (Hadorn), Basel (Staehelin, Fatzer), Zürich (Fanconi, Loeffler, Gsell). Wehrlin berichtet in einer eingehenden Arbeit 1940 über mehrere Fälle aus den Kantonen Thurgau und St. Gallen und beantragt nach dem Vorschlag von Gsell den auch das klinische Bild treffenden Namen *Meningitis serosa porcinarum*. In experimentellen Untersuchungen haben sich seit 1936 speziell Durand und Mitarbeiter und Penso um die Klärung der Ätiologie bemüht. Durand, Giroud, Larive und Mes-tralet haben 1937 auf Grund ihrer gelungenen Übertragungsversuche von Mensch zu Schwein und umgekehrt als Erreger ein Virus postuliert, das wohl durch Chamberlain-Kerzen L 2 nicht aber L 3 filtrierbar sei. 1940 ist jedoch Gsell der Nachweis gelungen, daß es sich bei der Krankheit um eine Leptospirose handelt. In 8 typischen Fällen von Schweinehüterkrankheit agglutinierten 4 auf *L. grippotyphosa*, 3 auf *L. pomona* und 1 auf *L. Sejro*. Blutimpfungen auf Menschen, bei denen eine therapeutische Fieberanwendung indiziert war, führten jedesmal zu einer identischen hochfebrilen Erkrankung und einem hohen spezifischen Titer im Serum auf denselben Leptospirentypus. Nach neueren Untersuchungen wurde für die Krankheit auch der Beweis der Einheitlichkeit des Erregers, nämlich der *L. pomona*, erbracht. Bei den Erkrankungen mit anderen Typen soll es sich vermutlich um Mäuseübertragungen gehandelt haben. Nach anfänglichen Schwierigkeiten in der Kultivierung der Leptospiren ist auch diese gelungen. Schließlich konnte Gsell bei 85 Schweinen aus 11 Ställen, in deren Umgebung Fälle von Schweinehüterkrankheit aufgetreten waren, in 45% positive Titer auf *L. pomona* feststellen, während Kontrolluntersuchungen in München, wo die Krankheit nicht bekannt ist, stets negativ verliefen. Die Krankheit der Schweine,

der eigentliche Ausgangspunkt für die menschlichen Erkrankungen, beginnt nach Penso mit leichten Verdauungsstörungen, etwas Fieber und Erregungszuständen, bei denen unter Umständen richtige epileptiforme Krämpfe auftreten können, zeitweise soll auch Nackensteifigkeit beobachtet werden. Fälle, in denen die meningitischen Symptome vorherrschen, sollen nach Penso rasch ad exitum führen. Nach den Angaben von Wehrlin sind die Schweine „bärhemmig“ gewesen und haben Freßunlust, Durchfall, Nackensteifigkeit, sowie Zittern in den Beinen gezeigt. Meistens sollen sich die Tiere nach einigen Tagen erholt und keine weiteren krankhaften Erscheinungen gezeigt haben, doch wären nach seinen Nachforschungen hin und wieder auch Tiere mit hochgradigen meningitischen Erscheinungen geschlachtet worden. Bei Versuchen von Penso und Durand haben ein Teil der künstlich infizierten Tiere dieselben Erscheinungen wie die Spontanfälle, zahlreiche aber einen abortiven Verlauf gehabt. In der Schweiz suchte Schmid bei 50 umgestandenen oder notgeschlachteten Schweinen erfolglos nach Leptospiren. Zwei Schweine konnte er mit einem vom Menschen gewonnenen Stamm von *L. pomona* infizieren, das eine parenteral, das andere durch Kontakt. Obwohl bei beiden Tieren hohe spezifische Agglutinin-Titer und wochenlang Ausscheidung von Leptospiren im Harn beobachtet wurden, zeigten die Tiere keine klinischen Krankheitssymptome. Der Umstand aber, daß die Krankheit bis heute namentlich in der Schweiz, in Savoyen und Norditalien aufzutreten scheint, rechtfertigt immerhin, daß darauf, als eine besondere, auch den Tierarzt betreffende Berufskrankheit aufmerksam gemacht wird.

Schließlich sei auch noch die Veröffentlichung von Goetze (1940) erwähnt, der über Leptospirenbefunde beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes berichtet. Es ist ihm allerdings nur der Nachweis von Leptospiren in nach Levaditi gefärbten Organschnitten, nicht aber die Kultur oder eine Agglutinations-Lysisreaktion gelungen.

Bei der Stuttgarter Hundeseuche, einer in ihrer klassischen Form als renale Urämie mit Apathie, Stomatitis und Gastroenteritis einhergehenden Erkrankung, handelt es sich ebenfalls um eine Leptospirose. Das Krankheitsbild wurde bereits 1852 von Hofer unter der Bezeichnung Hundetyphus beschrieben. Der Name Stuttgarter Hundeseuche stammt von Klett, der die Krankheit 1898 nach einer Hundeausstellung in Stuttgart auftreten sah. Während das klinische Bild die Möglichkeit einer Intoxikation nahelegte, ließ das zeitweise seuchenhafte Auftreten eher eine Epizootie vermuten. So findet man in der Literatur die verschiedensten Bakterien und Bakteriengruppen als Erreger angegeben. Verschiedene Forscher vertreten die Ansicht, daß unter gewöhnlichen Umständen normale Darmbewohner, wie Colibakterien, durch irgendwelche resistenzvermindernde Einflüsse pathogen werden könnten. 1923 fand Lukes erstmals in nach Levaditi gefärbten Nierenschnitten Spirochäten, die er mit der *Spirochaeta icterogenes*, dem Erreger des Morbus Weil, verglich. Klarenbeek und Schüffner

gelang es jedoch, 1931 aus dem Harn von an Stuttgarter Hundeseuche erkrankten Hunden die *Leptospira canicola* zu isolieren, welche von der *Leptospira icterogenes* serologisch trennbar ist. Wirth 1935 und Klarenbeek 1938 ist mit diesen Leptospiren die Übertragung der Seuche gelungen, indem sie bei Welpen Leptospirurie sowie einige Symptome der Seuche erzeugen konnten. In neuerer Zeit sind von Wirth, Niemand, Walch, Schüffner u. a. auch Fälle von *Canicola*-Infektionen beim Menschen festgestellt worden. Es handelt sich dabei um gutartige, meist anikterisch verlaufende, mitunter mit meningitischen Erscheinungen einhergehende, fieberhafte Erkrankungen. Meyer, Eddie und Anderson, welche dieses sog. *Canicola*-Fieber in Kalifornien beobachtet haben, sprechen von einer besonderen tierärztlichen Berufskrankheit. In der Schweiz ist bis heute erst ein Fall bekannt geworden, den Gsell und Kanter beschrieben haben¹⁾.

Über die ersten Fälle von Stuttgarter Hundeseuche in der Schweiz hat Zschokke 1899 berichtet. Unter 64 behandelten Hunden wurde eine Mortalität von 58% festgestellt, wobei als Erreger Kokko- und bipolar färbbare Bakterien vermutet wurden. 1931 sah Aellig in Bern gehäuftes Auftreten in einem Hundezwinger, ohne daß die Krankheit weitere Ausdehnung nahm.

Während in der Zürcher Kleintierklinik in den letzten Dezenien nur sporadische Fälle zur Beobachtung gelangten, machte sich im Sommer 1944 plötzlich ein sehr starker Seuchenzug bemerkbar, und bis im Dezember 1945 kamen 137 Fälle zur Behandlung. Es ist dies neben den 182 von Klarenbeek in den Jahren 1933—37 an seiner Klinik in Utrecht diagnostizierten Fällen der größte bis heute in der Literatur erwähnte Seuchenzug.

Nachstehende Tabelle gibt die Verteilung der Krankheitsfälle von Zürich auf die einzelnen Monate an und zeigt ihr Zunehmen in den Monaten November und Dezember 1944 mit dem Abflauen im Januar, während Duering, Zschokke und Klett den Höhepunkt der Seuche eher im Frühling und Herbst beobachteten.

Epidemiologisch ist auffällig, daß die empfindliche Kälte im Dezember 1944 die Krankheit keineswegs beeinflusste, ihr hingegen der starke Schneefall von Anfang Januar 1945 Einhalt geboten zu haben scheint. Die Tatsache, daß die Seuche ihren Höhepunkt erreicht hatte, als weit und breit alle Tümpel und Pfützen eingefroren waren, beweist, daß bei den Erkrankungen in Zürich die Übertragung durch Baden ausgeschlossen werden darf. Nachfragen bei den Tierbesitzern haben ebenfalls nie Anhaltspunkt für

¹⁾ Ein weiterer Fall wurde in Heft 13 der Schw. med. Wschr. 1946 von J. P. Chapuis u. Ed. Jéquier-Doge publiziert.

die Möglichkeit einer derartigen Ansteckung ergeben. Das Auftreten der Seuche während der strengen Kälte im Dezember und ihr Erlöschen mit dem Schneefall im Januar sprechen auch gegen die Vermutung Niemand's, daß im Winter und Herbst die Resistenz der Hunde reduziert sei und vermehrt auftretende Erkältungskrankheiten eine latente Infektion zum Ausbruch bringen könnten.

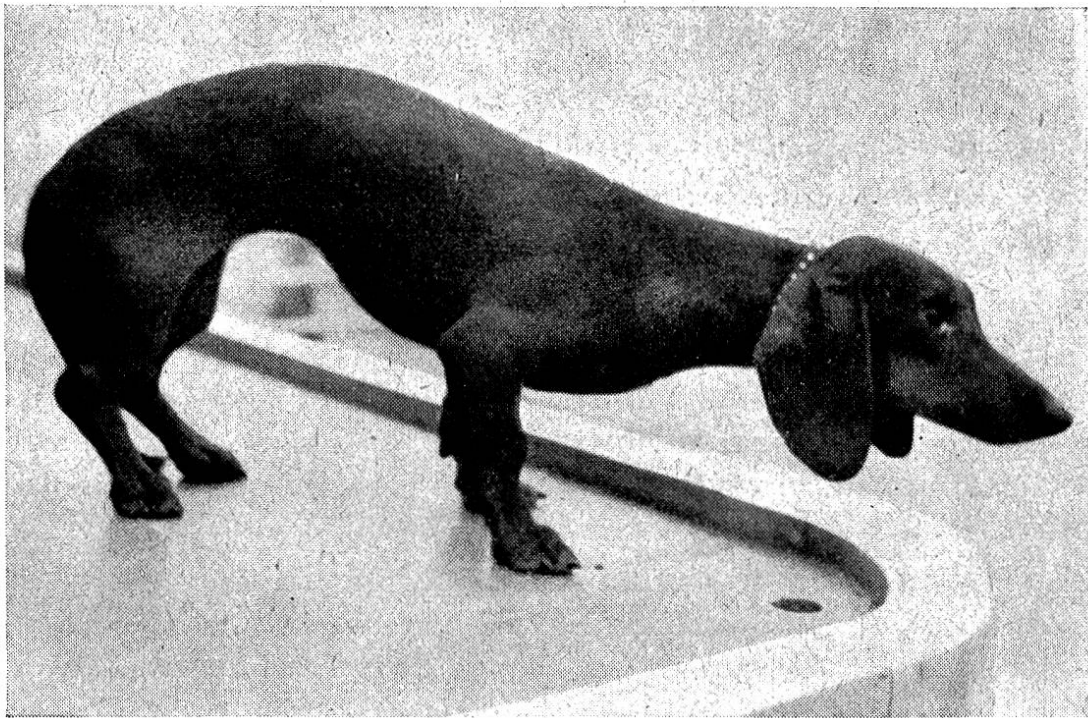
		Fälle	geheilt	gestorben
1944	Juni	3	1	2
	Juli	5	2	3
	August	11	3	8
	September	17	8	9
	Oktober	17	8	9
	November	25	15	10
	Dezember	21	12	9
1945	Januar	7	4	3
	Februar	4	3	1
	März	5	2	3
	April	3	2	1
	Mai	1		1
	Juni	2		2
	Juli	1		1
	August	1		1
	September	4	3	1
	Oktober	5	5	
	November	3	2	1
	Dezember	2	2	
Total		137	72	65

Die häufig angenommene Übertragung durch Ratten und Mäuse fanden wir ebenfalls nicht bestätigt. Bei fast allen Patienten war eine Berührung mit diesen Tieren oder ihren Exkrementen ausgeschlossen. Ebenso dürften Ektoparasiten nach unseren Beobachtungen als Überträger kaum eine Rolle spielen. Erstens kommen diese Insekten im Winter weit seltener vor als im Sommer und Herbst und zweitens sind nur bei wenigen erkrankten Tieren Hautparasiten gefunden worden. Als weitere Möglichkeit wird die Übertragung durch Menschen angegeben. Doch scheint auch dies ziemlich unwahrscheinlich, da wie erwähnt, während dem ganzen Seuchenzug nur ein Fall von menschlichem Canicola-Fieber bekannt wurde, trotzdem stets nach dem Befinden der Hundehalter gefragt wurde. In einer Familie waren einige grippe-

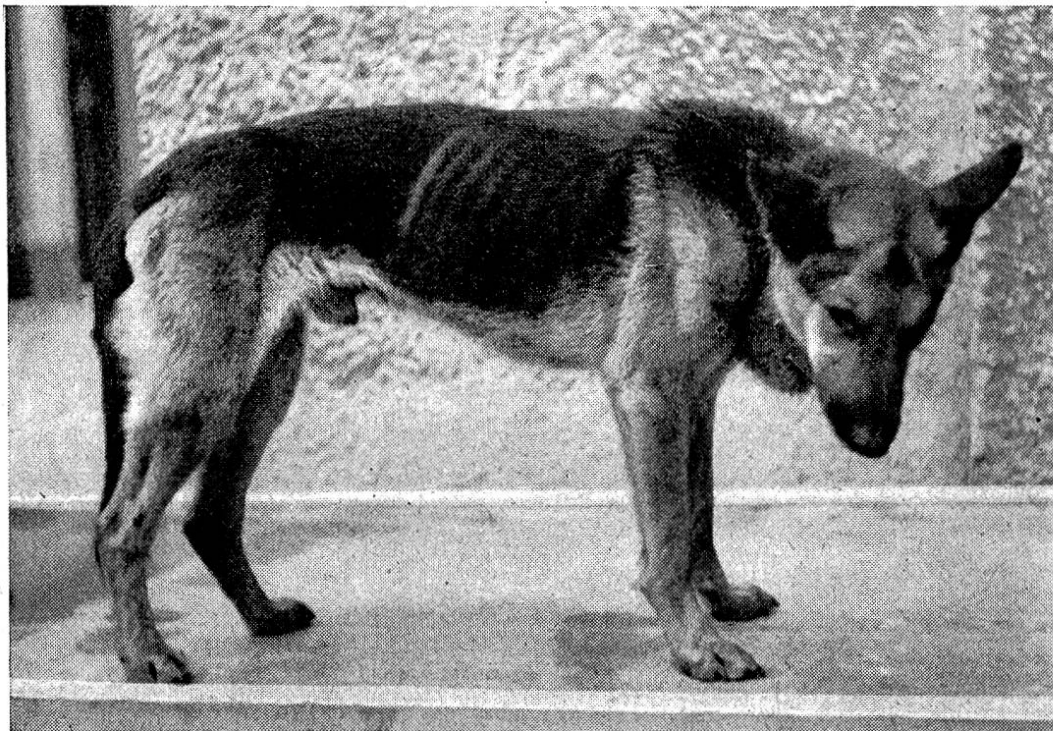
ähnliche Erkrankungen aufgetreten, doch ergaben Blutuntersuchungen negative Agglutinationen auf Leptospiren. Im Schrifttum wird endlich auf die gegenseitige Infektionsmöglichkeit von Hund zu Hund hingewiesen, unter Vermutung eventueller Übertragung durch infizierten Harn. Hierfür können die Beobachtungen von Klarenbeek, daß in Utrecht mehr Rüden von der Seuche befallen wurden als Hündinnen, sprechen, was sich auch in Zürich bestätigte. Von 137 Patienten waren 118 Rüden und 19 Hündinnen, so daß das Verhältnis also nahezu 6:1 betrug. Von rund 1000 im Tierspital Zürich versteuerten Hunden ergibt sich aber ein Verhältnis von Rüden zu Hündinnen wie 2:1. Es wäre denkbar, daß das häufigere Erkranken der männlichen Tiere im Zusammenhang stände mit der Gewohnheit der Rüden, am Urin ihrer Artgenossen zu riechen oder sogar daran zu lecken, was Hündinnen in viel geringerem Maße zu tun pflegen. Immerhin ist zu sagen, daß auch beim Menschen zum Beispiel bei Febris undulans ein eigenartiges Überwiegen der Krankheit beim männlichen Geschlecht festgestellt wurde, ohne daß hierfür bis heute eine Erklärung gefunden worden wäre. Hier schwankt das Befallensein zwischen Mann und Frau nach Grumbach zwischen 2:1 und 3:1.

Gegen die Annahme einer direkten Übertragung oder einer solchen durch den Urin spricht auch die Tatsache, daß nach unseren Beobachtungen trotz intensivem Kontakt gesunder und verseuchter Tiere nie ein Hund erkrankt ist. Zwei gesunde Hunde, die versuchsweise während 5 Tagen mit an Stuttgarter Seuche leidenden zusammengebracht wurden, erkrankten nicht.

	genesen	gestorben
0—1 jährig	3	2
1—2 „	8	4
2—3 „	7	7
3—4 „	15	4
4—5 „	5	4
5—6 „	7	9
6—7 „	7	4
7—8 „	3	6
8—9 „	6	6
9—10 „	4	5
10—11 „	5	12
11—12 „	2	2
	72	65



Dackel, weiblich, $\frac{1}{2}$ Jahr alt, Spital-No. 1035/1944, seit 10 Tagen an Stuttgarter Hundeseuche erkrankt.



Schäfer, männlich, 4 Jahre alt, Spital-No. 518/1945, seit 14 Tagen an Stuttgarter Hundeseuche erkrankt.

Bei den wegen Stuttgarter Seuche vorgeführten Tieren handelte es sich um Hunde jeden Alters und jeder Rasse. Sehr gut gehaltene, gepflegte und gut genährte Tiere waren nicht weniger betroffen als solche, um die sich die Besitzer nicht viel kümmerten. Vorstehende Tabelle zeigt die Verteilung der Krankheitsfälle auf die einzelnen Altersstufen. Aus der Zusammenstellung ist auch ersichtlich, daß die Prognose für Patienten im Alter von über sieben Jahren schlechter ist als für jüngere.

Da die Symptome der Stuttgarter Hundeseuche keineswegs immer einheitlich sind und differentialdiagnostisch Staupe, Fremdkörper im Darm, Muskelrheumatismus, Gastritis, Nephritis in Frage kommen, sollen die auffälligsten beim Zürcher Seuchenzug beobachteten Erscheinungen hervorgehoben werden:

Zu Beginn der Erkrankung zeigen die Hunde Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Erbrechen von gelblich-grünem Schleim. Diese ersten Erscheinungen werden jedoch vom Besitzer häufig übersehen oder zu wenig beachtet. Die Mattigkeit ist bei sehr lebhaften einerseits und auch bei temperamentlosen Tieren andererseits nicht so offensichtlich und der Appetitlosigkeit und dem Erbrechen wird vielfach, in der Annahme, es handle sich um eine vorübergehende Magenverstimmung, keine große Aufmerksamkeit geschenkt. So sind von den 137 vorgestellten Fällen nur 11 in den zwei ersten Krankheitstagen vorgeführt worden. Meistens kamen die Patienten erst zwischen dem vierten und siebenten Tag der Erkrankung zur Untersuchung. Sie sind dann gewöhnlich schon ziemlich apathisch, verweigern das Futter vollständig, zeigen gesträubtes, glanzloses Haar, matten, leblosen Blick. Nicht selten stehen sie bewegungslos da mit aufgekrümmten Rücken und gesenktem Kopf, wie das die vorstehenden Bilder zeigen.

Fast immer ist Brechreiz vorhanden, wobei ein gelblich-grünlicher, zäher, im späteren Stadium rot-brauner und übelriechender Schleim erbrochen wird. Durchfall besteht nur in seltenen Fällen. Bei etwa 50% der Patienten zeigt sich ein rheumatismus-ähnlicher Muskelschmerz. Die Hunde sträuben sich gegen jede Berührung, winseln, wollen nicht laufen und der Harnabsatz ist nicht selten verzögert. Vielfach besteht starker Durst. Die in den ersten 4—5 Tagen häufig erhöhte innere Körpertemperatur schwankt zwischen 39—39,5 Grad. Nur vereinzelt steigt sie bis 40 Grad an, um stets nach ein bis zwei Tagen auf die Norm zurückzukehren, oder sogar unter diese zu sinken. Tiere mit Temperaturen unter 37 Grad sterben in der Regel. Die Lidbindehäute sind meist hochgerötet

und trocken, ihre Gefäße deutlich injiziert, die Pupillen oftmals starr und erweitert. Auf der trockenen und heißen Maulschleimhaut finden sich in einem Fünftel der Fälle Petechien und Ulcera, namentlich an der Zunge und am Zahnfleisch. Dem Maul entströmt ein unangenehmer, penetrant-süßlicher Geruch, den auch die Kadaver bei der Sektion aufweisen. Die Hautelastizität ist vermindert, der Puls klein, frequent und arhythmisch, die Atmung oberflächlich, etwas beschleunigt. Bei der Palpation des Abdomens läßt sich zuweilen Schmerzhaftigkeit in der Magengegend feststellen. Der Darm ist leer, derb und strangförmig anzufühlen. Die Patienten magern auffallend schnell ab. Ikterus wurde in sechs Krankheitsfällen konstatiert. Der Harn ist oft schwach eiweißhaltig, hin und wieder auch Gallenfarbstoff- und Hämoglobinepositiv. Sein Sediment besteht vierzehn Tage bis einen Monat nach dem Krankheitsbeginn aus Nierenepithelien, Leukozyten, Detritusmassen und Harnzylindern. Zwei bis drei Monate später ist der Harn vielfach wieder eiweißfrei und es sind nur noch Spuren von Sediment vorhanden. Außer einem ziemlich hohen Hämoglobingehalt (Sahli 100—120), ist das rote Blutbild unverändert, hingegen besteht in der Regel Leukozytose (12—25 000) mit Neutrophilie (80—95%) und Linksverschiebung des weißen Kernbildes. Die Krankheitsdauer beträgt durchschnittlich drei Wochen. Diejenigen Tiere, welche ad exitum kommen, werden täglich schwächer und apathischer. Sie können stundenlang mit zurückgesunkenen Augen unbeweglich und teilnahmslos in der gleichen Stellung sitzen oder liegen. Bei täglich sinkender Temperatur tritt der Tod meist 8—14 Tage nach Beginn der Erkrankung ein.

Die typische Krankheitsgeschichte eines genesenen und eines gestorbenen Hundes mag den Krankheitsverlauf noch eindrücklicher veranschaulichen.

Fall 1. Scottish-Terrier, weiblich, 8 Jahre, Besitzer A. S. in Zürich, ambulant behandelt.

Anamnese: Der Hund ist seit zwei Tagen sehr matt, erbricht häufig gelblich-grünen Schleim und verweigert das Futter vollständig.

Befund:

1.11.44: Nährzustand mittelmäßig, struppiges Haarkleid, matter Blick, Patient steht unbeweglich mit gesenktem Kopf und hoch aufgekrümmtem Rücken. Temp. 38,5. Lidbindehäute stark injiziert, foetor ex ore, leichte Druckempfindlichkeit in Magen- und Nierengegend, häufiges Erbrechen von gelblich-rötlichem Schleim.

- Urotropin und Bismutum subnitricum je 1 g, Digalen 1 Ampulle. Traubenzucker 10 ccm, Becocym 1 Ampulle.
- 3.11.44: Allgemeinbefinden schlechter, der Hund vermag nicht mehr zu stehen, starrer Blick, erweiterte Pupillen. Gleiche Behandlung wie am 1.11.44.
- 5.11.44: Konjunktiven gelblich verfärbt, häufiges Erbrechen. Gleiche Behandlung wie am 2.11.44 und Trypaflavin 5 ccm i/v.
- 7.11.44: Agglutination mit *Leptospira canicola* 1:200, *Leptospira icterogenes* 1:1600.
Gleiche Behandlung wie am 5.11.44.
- 9.11.44: Das Tier ist etwas munterer, erbricht nicht mehr. Harnbefund: Eiweiß ++, ph. 6,0, Hb. —, Gallenfarbstoff —, Spuren von Sediment: granuliert Harnzylinder, Detritus :, Nierenepithelien ++, Plattenepithelien ++, Leukozyten +.
Behandlung wie am 1.11.44 und Yatrenvaccine 2 ccm s/c.
- 11.11.44: Das Tier beginnt zu laufen, nimmt aber freiwillig keinerlei Nahrung zu sich. Behandlung wie am Vortag.
- 12.11.44: Herzschwäche. Traubenzucker und Coramin 0,5 ccm i/v, Digalen s/c.
Blutstatus: Sahli 120, Erythrozyten 9 792 000, Leukozyten 16 700, Neutrophile 95%, Lymphozyten 4%, Monozyten 0,5%.
- 18.11.44: Munterer, fängt an zu laufen und zeigt Appetit. Agglutination mit *Leptospira canicola* 1:8000, *Leptospira icterogenes* 1:4000.
Weiterhin täglich 1 g Urotropin.
16. 1.45: Normale Munterkeit, Herz o. B. Agglutination mit *Leptospira canicola* 1:128 000, *Leptospira icterogenes* 1:8000.

Fall 2. Foxterrier, männlich, 10 Jahre, Besitzer E. W., Zürich, Spitalnummer 25.

Anamnese: Der Hund ist seit zwei Tagen apathisch, will nicht mehr laufen, nimmt wenig Nahrung, hat gelblich-grünen Schleim erbrochen.

Befund:

- 11.12.44: Nährzustand gut, große Mattigkeit. Das Tier bleibt stehen wie man es hinstellt, hält den Kopf gesenkt, wehrt sich bei Druck auf die Stirne, hat zweimal erbrochen. Temp. 39,5, starke Injektion der Lidbindehäute, foetor ex ore, vermehrter Durst, Agglutination auf Leptospiren negativ. Urotropin und Bismutum subnitricum je 1 g per os, Formalin 10 ccm 1%ige Lösung i/v.
- 13.12.44: Häufiges Erbrechen von gelblich-grünem Schleim. Digalen 1 ccm s/c, Benicot 1 Ampulle.

- 15.12.44: Etwas munterer, aber immer noch schlechter Appetit, häufiges Urinieren. Harnbefund: ph. 6,0, Eiweiß +, Spuren von Sediment: Detritus ++, Leukozyten ++, granulierte Zylinder ++, Plattenepithelien +.
Urotropin und Bismutum subnitricum je 1 g, Traubenzucker 10 ccm i/v, Digalen 1 ccm.
- 16.12.44: Allgemeinbefinden schlechter, der Hund ist vollständig apathisch und erhebt sich nicht mehr. Sahli 115, Erythrozyten 8 900 000, Leukozyten 17 450, Lymphozyten 4%, Neutrophile 90%, Monozyten 1%, Myelozyten 2%, Metamyelozyten 3%, Linksverschiebung des weißen Kernbildes. Digalen 1 ccm s/c, Urotropin und Bismutum subnitricum je 1 g, Bismogenol 3 ccm i/v, 10 ccm Traubenzucker i/v, Benicot 1 Ampulle s/c.
- 18.12.44: Agglutination mit *Leptospira canicola* 1:8000. Starke Abmagerung, häufiges Erbrechen einer rötlich-braunen, zähen Masse.
Traubenzucker 10 ccm i/v, Digalen 1 ccm s/c, Benicot 1 Ampulle.
- 19.12.44: Exitus.

Sektion: Abmagerung, sehr viele feine Blutungen im Lungenparenchym, Herzmuskel fleckig-blaß, Koronargefäße stark injiziert, Milz o. B., Magenschleimhaut schwarz-rot gequollen, Dünndarmschleimhaut leicht fleckig gerötet, Inhalt schwarz-rot, Leber stark gequollen, Parenchym ziemlich brüchig. Nierenrinde fleckig, Parenchym etwas degeneriert, in der Harnblase vereinzelte feine Blutungen.

Was die Therapie betrifft, wurden außer symptomatischen Maßnahmen wie Ruhe, Wärme, Verabreichung von salzloser, leicht verdaulicher Kost, i/v Traubenzucker, s/c phys. Na Cl-Injektionen und Gaben von Herzmitteln sowie C- und B-Vitaminen, verschiedene in der Literatur angegebene Mittel angewandt, wie Urotropin und Bismutum subnitricum je 1 g täglich. Irgamid 0,2 g, Cibazol gleiche Dosis, Irgafen 0,1 g und Elkosin 0,1 g pro kg Körpergewicht p/os, Neosalvarsan 0,2 g pro kg Körpergewicht i/v, Leptosprit 1 Ampulle täglich, Yatrenvaccine 2—3mal 3 ccm s/c, Bismogenol 3 ccm i/v, Trypaflavin 5 ccm i/v, Formalin 10 ccm einer 1%igen Lösung. Auffallende Erfolge wurden bei keinem dieser Präparate gesehen. Am ungünstigsten erwiesen sich die Sulfonamide, denn die Tiere zeigten sehr schnell Untertemperaturen und waren eher noch schwächer als zuvor. Am ehesten schienen sich Yatrenvaccine und die von Wirth empfohlenen i/v

Injektionen von 10 ccm einer 1%igen Formalinlösung, vor allem zu Beginn der Erkrankung zu bewähren.

Da nach amerikanischen Autoren sowohl die *Leptospira icterohaemorrhagiae*, als auch die *L. canicola* nach in vitro-Versuchen und klinischen Beobachtungen Penicillin mäßig-empfindlich sind, kommt das Medikament seit August 1945 bei allen Stuttgarter Fällen zur Verwendung.

Vorerst wurde Penicillin intravenös zu zweimal je 20 000 O. E. mit dreistündigen Intervallen appliziert. Bei beiden so behandelten Patienten verschlimmerte sich ihr zwar schon vorher sehr schlechtes Allgemeinbefinden auffallend schnell. Bei einem dieser Tiere stieg die Temperatur 3 Stunden nach der ersten Injektion auf 41 Grad Celsius und eine Stunde nach der zweiten trat der Tod ein. Gleiche und höhere intravenöse Penicillingaben verursachten bei gesunden Hunden weder Temperatursteigerungen noch Störungen des Allgemeinbefindens.

In der Annahme, die beiden so kurze Zeit nach den Penicillininjektionen aufgetretenen Todesfälle könnten auf Toxinresorption von allzusehnell abgetöteten Leptospiren beruhen, wurde versucht, das Medikament subkutan zu spritzen. Bei den 13 so behandelten Fällen starb nur noch ein Tier, bei dem die Therapie erst in einem sehr fortgeschrittenen Krankheitsstadium eingeleitet und nach anfänglicher Besserung wohl zu früh wieder abgebrochen wurde. Die anderen erholten sich auffallend schnell. Schon nach 2—3 Tagen bestand kein Brechreiz mehr und nach 5—6 Tagen waren die Patienten wieder munter und zeigten guten Appetit.

Auf Grund dieser wenigen erfolgreich behandelten Fälle kann nicht mit Sicherheit von einer spezifischen Wirksamkeit des Penicillins bei Stuttgarter Hundeseuche gesprochen werden. Wie der Umstand zeigt, daß in den Monaten August bis Dezember 1945 nur noch 15 Hunde vorgestellt wurden, die an dieser Krankheit litten, ist die Seuche deutlich im Abflauen. Zudem ist noch zu bemerken, daß die in den ersten Krankheitstagen mit Penicillin behandelten Tiere stets serologisch negativ waren. Wie Beobachtungen bei Weil-kranken Menschen zeigen, scheint das Penicillin die Bildung von Agglutininen zu verhindern oder zum mindesten zu verringern. Durch das Versagen des serologischen Testes kann deshalb die Richtigkeit der Diagnose Stuttgarter Hundeseuche nicht mit Sicherheit bewiesen werden.

Immerhin rechtfertigen die bisherigen Ergebnisse und das Fehlen jeder Komplikationen bei subkutaner Applikation weitere

Versuche mit Penicillin. Seine Bewährungsprobe müßte das Medikament jedoch bei einem frischen Seuchenzug bestehen.

Das Sektionsbild¹⁾ stimmt in den meisten Fällen ziemlich überein. Am häufigsten tritt eine Veränderung der Magenschleimhaut auf, die oft in ihrer ganzen Ausdehnung, oder aber vor allem im Pylorusteil dunkel-schwarz-rot verfärbt, stark gequollen ist und dicke wulstige Falten bildet. Hin und wieder setzt sich diese Entzündung auch in das Duodenum fort. Der mittlere und hintere Dünndarm, der Mastdarm und Blinddarm sind nur ausnahmsweise wesentlich verändert, ihr Inhalt schwarz-rot, dünnschleimig und übelriechend. Wie erwähnt, werden in etwa einem Fünftel der Fälle bis fingernagelgroße, teils oberflächliche, teils tiefdringende, meistens mit abgestorbenen Schleimhautpartien bedeckte Geschwüre und Nekrosen der Zunge und des Zahnfleisches festgestellt. Die Leber erscheint meist leicht gequollen und zeigt deutliche Läppchenzeichnung. Ihr Gewebe ist teils braun-rot, teils mehr grau-gelb und fleckig. Häufig werden stechnadelkopfgroße Blutungen, die hie und da die ganze Lunge auch auf Querschnitten übersäen, angetroffen, so daß das Organ gesprenkelt erscheint. In anderen Fällen sind die Petechien, die auch auf der Trachea, im Kehlkopf, Netz und Gekröse angetroffen werden, nur vereinzelt.

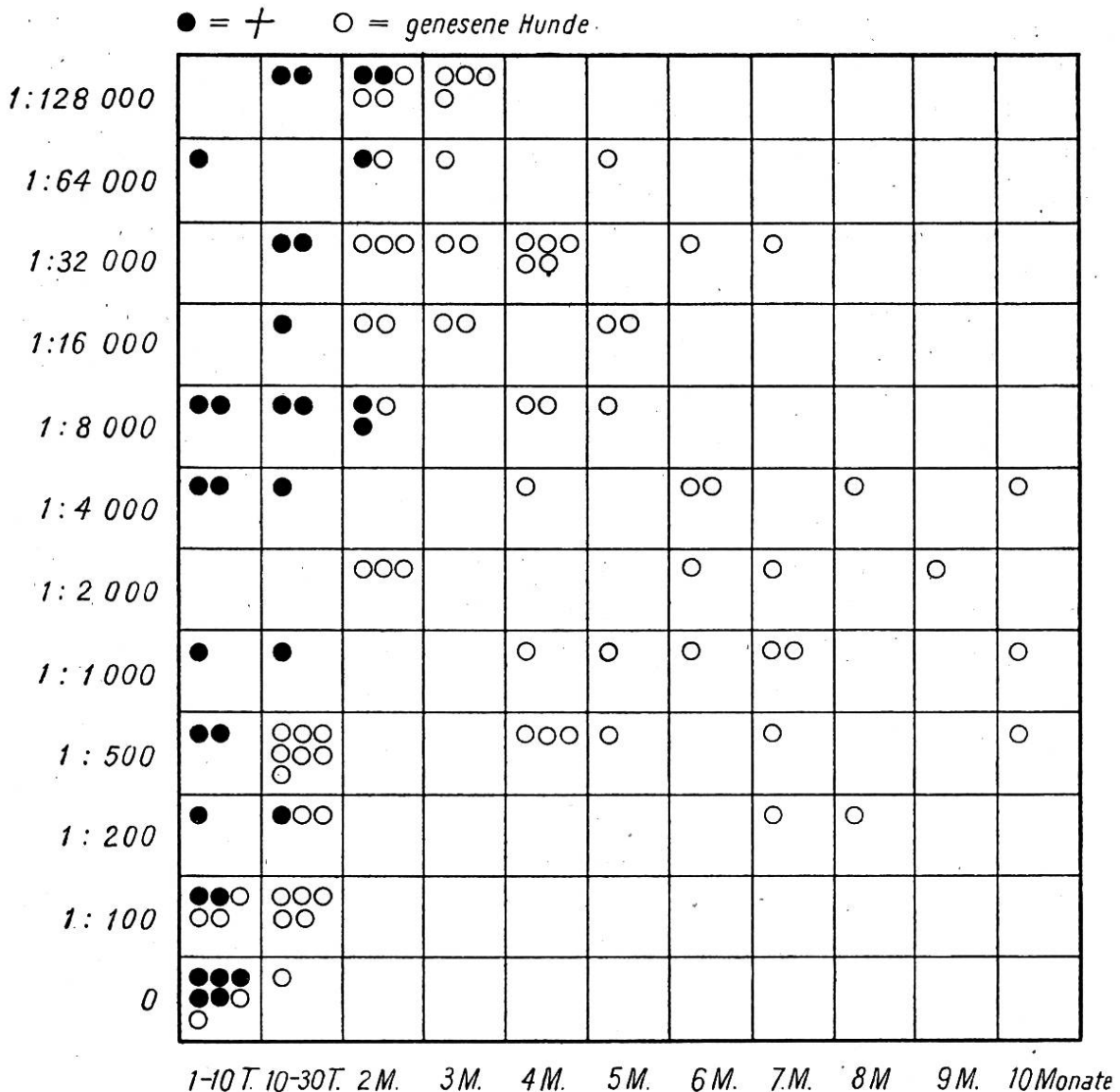
Die wesentlichsten Veränderungen im Zirkulationsapparat bestehen in Myokardschädigungen. Am blassen, schlaffen und fast wie gekocht erscheinenden Herzen sind hin und wieder Blutungen längs der stark injizierten Koronargefäße, insbesondere im Gebiete der Vorhöfe und innerhalb dieser sichtbar.

Die Nieren sind bei längerer Krankheit gequollen. Ihre Oberfläche und die Rinde sind übersät mit hirsekorngroßen, grauen Herden. In akut verlaufenden Fällen ist häufig nur Rötung des Parenchyms infolge Blutfülle und Injektion der Gefäße der Nierenkapsel vorhanden. Blutungen in der Harnblase und im Pankreas sind keine Seltenheit.

Dunkelfeld-Untersuchungen von Organbrei auf Leptospiren verliefen resultatlos. Auch im Harn gelang ihr Nachweis bei 25 Untersuchungen nur 2mal. Auf Korthoff-Nährböden, beschickt

¹⁾ Für die Überlassung zahlreicher Sektionsberichte sei an dieser Stelle dem Vorsteher des Vet.-path. Institutes, Prof. Dr. W. Frei, sowie P.-D. Dr. H. Spörri, bestens gedankt.

L. canicola-Titer bei Stuttg. Hundeseuche in Beziehung zum Krankheitstag.



mit 1 ccm von am 4.—7. Krankheitstage entnommenem Blut, keimten in 9, d. h. in allen zu diesem Zeitpunkt untersuchten Fällen, Leptospirenkulturen. 30 in späteren Krankheitsstadien entnommene Blutproben waren steril.

Von November 1944 an wurde das Blut der an Stuttgarter Seuche erkrankten Tiere und dasjenige der Rekonvaleszenten serologisch im Leptospiren-Laboratorium des kantonalen bakteriologischen Institutes St. Gallen (Dr. Wiesmann¹⁾) auf Veranlassung von Dr. Gsell auf Antikörper geprüft, wobei Kulturen

¹⁾ Dr. Gsell und Dr. Wiesmann sind wir für ihr freundliches Entgegenkommen und ihr Interesse an unsern Untersuchungen verpflichtet.

von *Leptospira icterogenes*, *canicola*, *grippotyphosa*, *Sejrö*, *australis*, *pomona* und *autumnalis* zur Verfügung standen. Von 79 serologisch untersuchten Fällen, von denen 50 abheilten und 29 letal endigten, zeigten alle positive Titer in hohen Verdünnungen mit *Leptospira canicola* (Stamm von Prof. Rimpau, München). 18 der 79 untersuchten Seren agglutinierten ausschließlich mit *Leptospira canicola*. Bei den andern war eine schwächere Mitagglutination von *Leptospira icterogenes* vorhanden. Nur in einem Fall war der Titer der *Leptospira icterogenes* höher als derjenige der *Leptospira canicola*. Die in den ersten sechs Tagen der Erkrankung ausgeführten Agglutinationen fielen stets negativ aus und stiegen erst vom 7.—14. Krankheitstag zu Titern von 1 : 200 bis 1 : 500. Seltener wurden in diesem Zeitpunkt solche von 1 : 4000 und darüber gefunden. Hunde mit derart starker Agglutination in den beiden ersten Krankheitswochen starben regelmäßig. Wiederholte Untersuchungen 1—9 Monate nach der Erkrankung ergaben Titerhöhen zwischen 1 : 1000 bis 1 : 128 000. Ein langsames Absinken der Titer wurde erst nach dem vierten Monat nach Krankheitsbeginn gesehen (siehe Tabelle).

80 Blutproben von gesunden Hunden und solchen, die an andern Krankheiten wie Staupe, Nephritis, Ekzem, Rheumatismus litten, agglutinierten mit keinem der zur Verfügung stehenden Stämme.

Infektionsversuche, wie sie von Wirth und Klarenbeek beschrieben wurden und nach diesen Autoren in etwa der Hälfte der Fälle positiv ausfielen, verliefen bis heute resultatlos, in dem Sinne, daß alle Tiere während einer Beobachtungszeit von ca. 6 Monaten klinisch gesund blieben und lediglich einige Zeit nach der Infektion einen erhöhten Titer aufwiesen, was folgende Tabelle veranschaulicht:

Übertragungsversuche.

Infektionsmodus		Agglutination	
1. Deutscher Schäfer, weibl., 8 Jahre			
24. 8.44	5 g Magenschleimhaut p/os	13.11.44	1 : 300
13.12.44	3 ccm Kultur i/p	13.12.44	1 : 200
		4. 1.45	1 : 4000
23. 1.45	4 ccm Kultur i/p	3. 2.45	1 : 3200
		30. 5.45	1 : 1000
		1. 8.45	1 : 200

Infektionsmodus		Agglutination	
2. Schäfer-Bastard, weibl., 8 Jahre			
12. 9.44	7 ccm Patienten-Blut i/v	13.11.44	1 : 200
		13.12.44	1 : 100
23.12.44	2 ccm Kultur i/m		
	1 ccm Kultur i/p		
29.12.44	2 ccm Kultur i/m	4. 1.45	1 : 1000
	1 ccm Kultur i/p		
23. 1.45	4 ccm Kultur s/c	3. 2.45	1 : 3200
		30. 5.45	1 : 1000
		1. 8.45	1 : 500
3. Schäfer-Bastard, männl., 1 Jahr			
30. 4.45	2 ccm Kultur s/c	30. 5.45	1 : 2000
		3. 8.45	1 : 400
4. Entlebucher, weibl., 1 Jahr			
24. 1.45	2 ccm Kultur i/v	5. 2.45	1 : 4000
	3 ccm Kultur s/c		
8. 2.45	5 ccm Kultur i/m	8. 3.45	1 : 32 000
	5 ccm Kultur s/c	13. 4.45	1 : 2000
		10. 8.45	1 : 1000
5. Appenzeller, männl., 4 Wochen			
24. 3.45	10 ccm Kultur i/p	6. 9.45	negativ
6. Appenzeller, männl., 5 Wochen			
30. 3.45	10 ccm Kultur i/p	6. 9.45	negativ
7. Schäfer-Bastard, männl., 1 Jahr			
28.10.44	5 ccm Kultur s/c	12.12.44	1 : 200
		19.12.44	1 : 400
		10. 1.45	negativ
8. Fox-Bastard, weibl., $\frac{3}{4}$ Jahre			
18. 6.45	10 ccm Kultur p/os	19. 7.45	1 : 100
	10 ccm Kultur s/c		1 : 800
9. Appenzeller-Bastard, männl., $\frac{3}{4}$ Jahre			
19. 6.45	10 ccm Kultur i/p	19. 7.45	1 : 320
			1 : 100

Zusammenfassung.

Seit dem Monat Juli 1944 hat sich in Zürich ein Seuchenzug der Stuttgarter Hundeseuche bemerkbar gemacht. Bis im Juli 1945 kamen 137 Patienten zur Behandlung, wovon 72 genasen. Die auffälligsten Symptome waren Mattigkeit, Erbrechen von gelblich-grünem bis rot-braunem Schleim, vollständige Appetit-

losigkeit. Keine in der Literatur angegebenen Behandlungen wie mit Urotropin, Bismutum subnitricum, Sulfonamiden, Neosalvarsan, Leptosprit, Yatrenvaccine, Bismogenol, Trypaflavin und i/v Formalininjektionen zeigten wesentliche Erfolge. Gestützt auf die Resultate einiger Fälle sind weitere Versuche mit wiederholter subkutaner Anwendung von Penicillin zu empfehlen. Pathologisch-anatomisch standen hämorrhagische Gastritis und Petechien der Lunge im Vordergrund. Auf 9 Korthoff-Nährböden, die mit am 4. bis 7. Krankheitstag entnommenem Blut erkrankter Tiere beschickt wurden, keimten Leptospiren. 30 dieser Nährböden, die mit Blut zu anderer Zeit erkrankter Hunde beimpft waren, blieben steril. Bei 25 zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung ausgeführten Harnuntersuchungen wurden nur in zwei Fällen vereinzelte Leptospiren gefunden. Es ist das Blut von 79 an Stuttgarter Hundeseuche erkrankten und von 80 nicht an dieser Krankheit leidenden Hunden auf Antikörper von 7 Leptospirenstämmen (*L. icterogenes*, *canicola*, *grippotyphosa*, *Sejrö*, *Australis*, *pomona*, *autumnalis*) untersucht worden.

Bei den erkrankten Tieren sind Agglutinations-Titer auf *Leptospira canicola* vom 10. Tag an zunächst in der Höhe von meist 1 : 100 bis 1 : 500 gefunden worden. Höhere Titer der ersten Krankheitstage erwiesen sich als prognostisch ungünstig. Während der ersten 4 Monate der Erkrankung ist regelmäßig ein Ansteigen der Titer von 1 : 1000 bis 1 : 128 000 beobachtet worden. Später sank der Titer wieder, indessen ist er bei keinem der untersuchten Tiere bis heute negativ geworden. Bei ungefähr 80% der untersuchten Seren ist eine leichte Mitagglutination von *Leptospira icterogenes* beobachtet worden. Lediglich in einem Fall zeigte sich die Agglutination mit *Leptospira icterogenes* stark vorherrschend. Die klinischen Symptome waren jenen der *Canicola*-Erkrankungen so ähnlich, daß klinisch und pathologisch-anatomisch eine Differenzierung nicht möglich war. Die andern Leptospirentypen wurden nicht agglutiniert. Blutproben gesunder Hunde oder solcher, die an Staupe, Nephritis, Endometritis, Ekzem usw. erkrankt waren, ergaben negative Titer auf sämtliche zur Verfügung stehende Leptospiren-Stämme.

Bei 9 Übertragungsversuchen mit Reinkulturen, Patientenblut, Harn, Nierenbrei, Magenschleimhaut, sowie durch Kohabitation gelang es in keinem Fall, die Versuchshunde, deren Alter von 1 Monat bis 8 Jahren schwankte, klinisch krank zu machen. Die vor Beginn des Versuches negative Serum-Agglutination wurde jedoch einige Zeit nach der Infektion positiv.

Literatur.

Aellig: Ikterus gravis b. Hund. Zschr. Inf. Kr. Hst. 39, 169—210 (1931). — Albrecht, B.: Die Schweinehüter-Krankheit. D. t. W. 48, 306 bis 307 (1940). — Bocca: Un cas de méningite bénigne des porchers. Presse méd. 1936, 2070. — Bouchet, H.: La pseudo-méningite des fruitiers. Boll. Atti, Acad. med. Roma 1935. — Bouchet, H.: Relation sur la pseudo-typho-méningite des porchers. Imp. Hérisson, Annecy 1935. — Catchpole: zit. n. Wagner. — Campanacci: La malattia dei porcai: qualche primo rilievo in provincia di Parma. Giorn. Clin. med. 17, 546 (1936). — Charleux: La méningite des porchers. Lyon méd. 24 (1936). — Charleux: La méningite bénigne des porchers. Presse méd. 1937, 24. — Dunkin: zit. n. Wagner. — Durand, Giroud, Larivé et Mestralet: Recherches expérimentales sur la maladie des porchers. Mouvement sanitaire 13, 531 (1936). — Dieselben: La maladie des porchers, recherches expérimentales. Arch. Inst. Pasteur, Tunis, 26, 213 (1937). — Dieselben: Transmission expérimental à l'homme de la maladie des porchers. C. r. Acad. Sci., Paris, 203, 830, 1936. — v. Duering, W. und Herms, H.: Zur Diagnose und Therapie der Stuttgarter Hundeseuche. Arch. f. wiss. und prakt. Tierheilkd. 74, 127—136, 1939. — Fanconi: Über abakterielle Meningitiden. Schw. med. Wschr. 1938, I, 928. — Fanconi: Die abakteriellen Meningitiden. Erg. inn. Med. 1939, 399. — Fatzer: Zur Frage der Meningitis serosa und der maladie des jeunes porchers. Schw. med. Wschr. 1937, I, 709. — Goetze: Leptospiren-befunde beim bösartigen Katarrhalfieber der Rinder. D. t. W. 48, 517 (1940). — Gsell, O.: Weilsche Krankheit in der Schweiz. Helv. med. Acta, 3, 702—708, 1936. — Gsell, O.: Ätiologie der Schweinehüterkrankheit. Bull. Akad. d. med. Wiss. 1, 67—76, 1944. — Gsell, O.: Benigne Leptospirose. Schw. med. Jahrb. 1945, LXIII—LXXI. — Gsell, O. u. Kanter, U.: Canicola-Fieber i. d. Schweiz. Schweiz. med. Wschr. 75, 713—715 (1945). — Gsell, O. und Rimpau, W.: Feldfiebermeningitis in der Schweiz. Schw. med. Wschr. 1944, 208—211. — Hadorn: Über die maladie des jeunes porchers. Praxis (Bern) 4, 45 (1938). — Hadorn: Beiträge zur maladie des jeunes porchers, Schw. med. Wschr. 1938, I, 375. — Hofer: Der Typhus der Hunde (typhus sive febris nervosa canum). zit. n. Niemand. — Ido und Mitarb.: Mitteilungen ü. d. Ätiologie und Pathologie des Nanukayami Siebentagsfieber. Mitt. a. d. med. Fak. d. Kais. Univ. Kyushu, 1920, 5, 81. Ref. C. bakt. 71, 519. — Klarenbeek, A.: Urämie, Stuttgarter Hundeseuche und Spirochäten. T. R. 1925, 72. — Klarenbeek, A.: Fälle von akuter Leptospirose beim Hund im Zusammenhang mit den spontan bei Msch. u. Tier vorkommenden und in der Natur frei lebenden Wasserleptospiren. T. R. 36, 65—69 und 94—96, 1930. — Klarenbeek, A.: Fälle von akuter Leptospirose, die im verflossenen Jahr beobachtet wurden. T. R. 1931, 845. — Klarenbeek, A.: Einige wichtige Probleme aus der Krankheitsgeschichte der kleinen Haustiere. Wiener tierärztl. Mschr. 25, 329, 1938. — Klarenbeek, A.: Klinische Statistik der Leptospirose des Hundes. Zbl. f. Bakt. 142, 80, 1938. — Klett: Stuttgarter Hundeseuche. D. t. W. 7, 41—45, 1899. — Leclainche et Verge: La maladie des porchers, grippe humaine et grippe porcine. Mouvement sanitaire 1936, 151. — Loeffler: Beitrag zur maladie des jeunes porchers mit Meningismus. Schw. med. Wschr. 1937, I, 194. — Lukes, J.: Spirochäten als Erreger der Stuttgarter Hundeseuche. D. t. W. 1923, 137. — Mach, R. S.: Les leptospiroses bénignes. Schw. med.

Wsch. 74, 755—759, 1944. — Macrae, D. R.: An outbreak of leptospiral Jaundice in Silver-fox Cubs. Vet. Rec. 1934, 14, 1170. — Meyer, K. F. und Mitarb.: Canine leptospirosis in the United States. J. amer. vet. med. Ass. 95, 710—729, 1939. — Mino, P.: Zur Epidemiologie der Leptospirosen. Med. Klin. 21, 337—342. — Müller: Über Molkereigrippe, Schw. med. Wschr. 1922, I, 840. — Niemand, H. G.: Der Stand der heutigen Forschungsergebnisse über Stuttgarter Hundeseuche. T. R. 46, 1—6 und 13—16, 1940. — Penso, G. und Rosa, B.: Sull'esistenza di una particolare affezione morbosa dei suini da virus della malattia dei porcai. Profilassi 11, 53—62, 1938, Ref. D. t. W. 1938. — Rimpau, W.: Eine Einteilung der Leptospirosen. Klin. Wschr. 1942, 342—343 (Schrifttum!). — Roch, Demole, Mach: Un type nouveau, probablement spécifique de minigite lymphocytaire benigne. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1935, 25. — Schmid, G.: Sitzg. d. Arbeitsgem. zur Erf. der Anthropozoonosen vom 18. 3. 45. — Stähelin: zit. nach Wehrlin. — Tarassof: zit. nach Gsell, Mach, Walch. — Uhlenhuth u. Fromme: Experimentelle Untersuchungen über die sog. Weil'sche Krankheit. Med. Klin. 1915, 2, 1202. — Wacker: La maladie des jeunes porchers. Diss. Genf 1936. — Wagener, K.: Leptospirosen bei Tier und Mensch. B. t. W. 513—517, 1940. — Walch, B.: Les Leptospiroses. Bull. de L'org. d'Hyg. 1939, 152—411. — Wehrlin, H.: Die Schweinehüterkrankheit. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkde. 58, 392—416, 1940. — Wirth, D.: Zur ursächlichen Bedeutung der Leptospiren bei der sog. Stuttgarter Hundeseuche. T. R. 43, 547—551. — Wirth, D.: Infektionsversuche mit Leptospiren. Wiener tierärztl. Mschr. 1937, 97. — Zschokke, E.: Die Hundeseuche: Gastritis haemorrhagica. Schw. Arch. f. Tierhlkde. 42, 241—248, 1900.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Zürich

Direktor Prof. Dr. W. Löffler

und dem Institut für interne Veterinär-Medizin der Universität Zürich

Direktor Prof. Dr. A. Krupski.

Über neue klinisch-chemische Untersuchungsergebnisse an Pferdeblut.

I. Mitteilung.

Von Ch. Wunderly und W. Leemann.

Bei innerlich kranken Pferden, speziell bei solchen, die an Virus- und sekundärer Anämie leiden, ist es oft schwierig eine Prognose zu stellen. Die genaue Beurteilung eines Falles scheitert immer wieder an der Unzulänglichkeit der Untersuchungsmethode.

Wohl geben uns die Bestimmung des Hämoglobinwertes nach Sahli, das Auszählen der roten und weißen Blutkörperchen oder die Bestimmung des Endsedimentes mit dem Hämometer Heußer (1) Auskunft über den Grad einer Anämie.