Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 3 (1947-1948)

Heft: 4-5

Artikel: Pneumonie durch Rickettsia burneti (Q-fever-Infektionen in der Schweiz)

Autor: Gsell, O.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-306901

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: 01.07.2025

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

D. K. 616.24.002:576.8

Aus der Medizinischen Klinik am Kantonsspital St. Gallen
Chefarzt: Dr. *O. Gsell*

Pneumonie durch Rickettsia burneti
(Q-fever-Infektionen in der Schweiz)

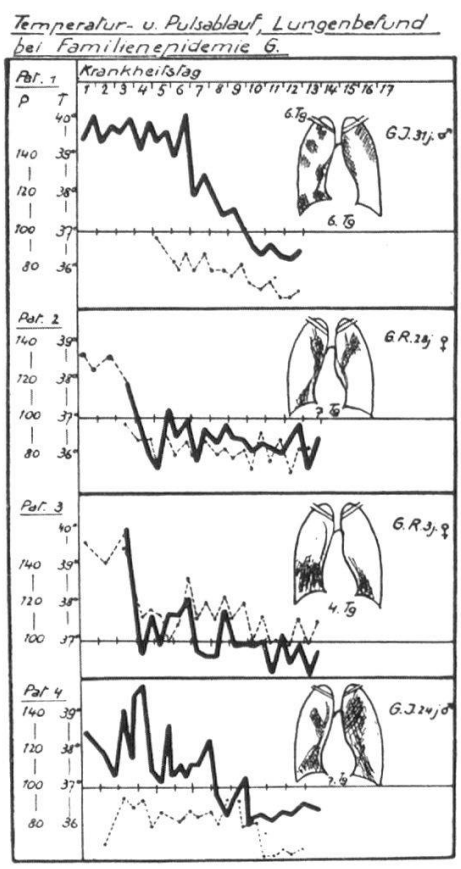
Von **O. Gsell**

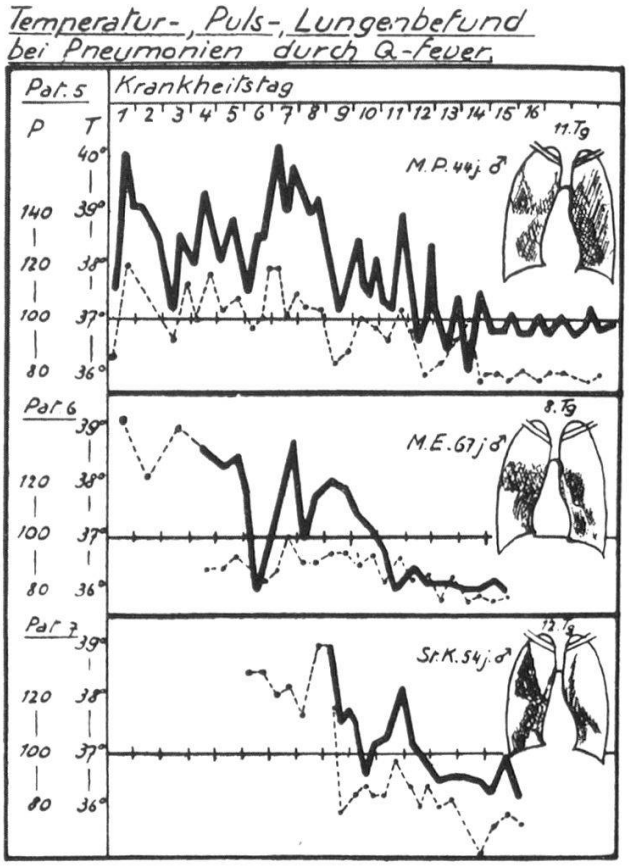
Zahlreichen Klinikern ist in den letzten Jahren unter den akuten Pneumonien der Rückgang der typischen Pneumokokkenpneumonien und das Überwiegen von atypischen Formen, vor allem von sog. Viruspneumonien aufgefallen. Für den kritischen Beobachter stellte sich die Frage, ob diese Viruspneumonien ätiologisch wirklich eine Einheit seien. Es scheint richtig, diese ganze Gruppe mit all den verschiedenen klinischen und bakteriologischen Hilfsmitteln weiter zu differenzieren. Uns ist im Frühjahr 1947 eine Gruppe atypischer Lungenentzündungen begegnet, die sich von den sog. Viruspneumonien in mehreren Eigenschaften unterschied, die in kleinen Endemien auftrat und die keine Kälteagglutination im Serum gab, so daß wir sie besonders serologisch untersuchten. Wir gelangten dabei zur Aufdeckung von rickettsienbedingten Pneumonien, die als «Q-fever» in Australien und in den USA. neuerdings bekannt geworden sind.

Ausgangspunkt unserer Untersuchungen bildete eine akut explosiv erfolgte *Familienepidemie mit atypischer Pneumonie*, welche die Charakteristica dieser neuen Pneumonieart eindeutig aufwiesen. Am 14. April 1947 wurden in unser Krankenhaus Vater, Mutter, Kind und Knecht einer Bauernfamilie eingewiesen, die alle innerhalb von 3 Tagen plötzlich mit hohen Fiebern, heftigen Kopfschmerzen, allgemeiner Übelkeit, Brechreiz und Inappetenz erkrankt waren. Die Einweisung erfolgte vom Dorfarzt mit der Verdachtsdiagnose einer Paratyphus- oder Virusaffektion.

Die Untersuchung ergab bei sämtlichen 4 Patienten auffallend wenig: Status febrilis um 39 Grad, relative Bradykardie bei den Erwachsenen, belegte Zunge, geringe Rachenrötung, bei dem schwerst und längst erkrankten Vater leichte basale bronchitische Rasselgeräusche. Geringer Reizhusten, kein Auswurf, im Blut normale Leukocytenzahlen mit Linksverschiebung ohne Eosinophilie, mittelstarke Senkungsbeschleunigung,

in der 2. Woche negative Agglutinationen auf Typhus, Paratyphus und Dysenteriegruppe, negativer WaR. sind zu erwähnen. Subjektiv waren starke Kopfschmerzen die Hauptbeschwerden, wobei keine meningitischen Symptome sich finden ließen.





Erst die Thoraxdurchleuchtung zeigte nicht vermutete beträchtliche pathologische Lungenveränderungen: der 31jähr. Vater wies am 5. Krankheitstag rechts eine große Verschattung an der Basis des Unterlappens, 3 weiche Herde im Oberfeld, einen weitern parahilär mit mäßiger Hilusschwellung und links eine ausgedehnte Oberfeldverschleierung mit hell gebliebenen Bronchiensträngen auf. Die 28jähr. Mutter, die nur leicht erkrankt war, zeigte am 4. Tag feine Verschleierung des rechten Mittelfeldes, basal drei kleine Schattenflecke und links ein parahiläres streifiges Infiltrat. Bei dem 2½jähr. Kind war am 4. Tag bei Durchleuchtung eine Verschleierung im rechten Mittelfeld, in der Aufnahme nurmehr verdichtete Bronchialzeichnung zu sehen. Der 24jähr. Knecht, Vetter des Meisters, zeigte am 3. Tag eine handtellergroße weiche Verschattung rechts basal und einen kleinen Rundherd parahilär, am 7. Tag dann eine massive Infiltrierung des ganzen Unterlappens, einen nun handtellergroßen parahilären Herd und ein feinfleckiges Infiltrat im linken Oberfeld.

Der Krankheitsverlauf war bei allen 4 Familiengliedern unkompliziert, die Entfieberung erfolgte lytisch nach totaler Dauer von 9, resp. 6, 7, 6 Tagen. Die Pneumonien resorbierten sich völlig innert 2–3 Wochen, das Kopfweh verschwand mit der Entfieberung.

Bei *3 weiteren*, etwas *schwereren Fällen* mit Fieberdauer von 10, 12 resp. 14 Tagen, die wir gleichzeitig aus 3 anderen st.-gallischen Gemeinden zu behandeln hatten, war das toxische Bild mehr ausgeprägt, so daß die Patienten zur Zeit des Höhepunktes der Erkrankung recht mitgenommen, dösig und 2mal leicht verwirrt erschienen. Dabei trat dann auch ein umschriebener physikalischer pathologischer Lungenbefund mit klingenden Rasselgeräuschen auf, immerhin auch hier mit einem wesentlich ausgedehnteren Befund im Röntgenbild. Leicht blutiges Sputum, stärkerer Hustenreiz, in 2 Fällen vorübergehende pleurale Ergüsse sind zu erwähnen. Beträchtliche Kopfschmerzen, vor allem hinter den Augen, nächtliche Schweiße, starker Durst wurden bemerkt. In einem dieser Fälle, der während einer Dorfepidemie von Pneumonien mit Sulfonamid- und Penicillinresistenz aufgetreten war, wurde als Spätkomplikation eine beidseitige Orchitis beobachtet.

Bei all diesen 7 Fällen waren im Sputum keine Pneumokokken kulturell nachweisbar, nurmehr Strepto- und Saprokokken, und die Kälteagglutination fiel wiederholt negativ aus oder war dann ganz niedrig (bis maximal 1:16).

Wenn diese geschilderte, explosiv endemisch auftretende Fieberkrankheit mit Lungeninfiltraten aus dem Rahmen der sog. Viruspneumonien fiel, so stimmte sie dagegen auffallend überein mit dem Queenslandfieber, das 1946/47 in 3 größeren Epidemieherden von amerikanischen Autoren beobachtet worden ist, wovon 2 Herde in Italien unter amerikanischen Truppen. Für die Diagnose Q-fever ist die serologische Untersuchung praktisch ausschlaggebend und bei Titer über 1:20 spezifisch und beweisend. Wir konnten bei unsern Fällen den *Komplementfixationstest mit dem Antigen* des amerikanischen Stammes *des Q-fevers* dank des freundlichen Entgegenkommens von Dr. *Cox*, des Direktors der Section of Viral and Rickettsial Research der Lederle Laboratories Division in Pearl River, ausführen. Die Resultate fielen in sämtlichen Fällen eindeutig *positiv* aus, bei Kontrollen von 2 typischen Viruspneumonien dagegen negativ. Die Titer betrugen 1:64–1:512, im 3. Stärkegrad bis 1:1024. In 2 Fällen fanden sich bei Wiederholung am 26.–30. Krankheitstag höhere Werte im Vergleich zur erstmaligen Untersuchung am 9.–11. Tag. Nur in Fall 7 war der Titer am 7. Tag nurmehr 1:32, was möglicherweise auf eine früher durchgemachte solche Krankheit deutet, wofür die Anamnese aber keinen Anhaltspunkt gab, so daß es sich eher um eine

Komplementfixationstiter auf Q-fever.		
Fall №	Krankheitstag	Titer
1	11 30	1:256 1:512
2	9 28	1:128 1:128
3	11	1:128
4	10 26	1:64 1:128
5	26	1:512
6	19	1:68
7	33	1:32
2	Meerschweinchen I. Passage	1:128
4	Meerschweinchen II. Passage	1:512
Viruspneumonien.		
L. K.	20	neg
H. R.	27	neg.

Affektion mit schwacher Antigenentwicklung handelt. Wichtig für die Diagnose ist ferner der *positive Ausfall von Meerschweinchenversuchen.* Meerschweinchen, die mit Blut von 2 Patienten intraperitoneal geimpft wurden, zeigten Fieber am 7. resp. 8. Tag und gaben nach 4 Wochen von Fall 2 in der ersten Passage, von Fall 4 in der zweiten Passage im Serum hochpositive Komplementfixationstiter, wie dies für diese Rickettsien kennzeichnend ist. Nicht gemacht und einem speziellen Laboratorium vorbehalten, bleibt der direkte kulturelle Nachweis der Rickettsien auf Hühnerembryonährböden. *Cox* schrieb nach der Einsendung der 1. Serie von Blutproben: «The high titers obtained with these sera (when tested against an American Strain of Q-fever), indicate that these persons certainly must have had Q-fever», nach Untersuchung der 2. Reihe von Sera von Mensch und Impftieren fügte er hinzu: «These results further indicate, that Q-fever must have been present in Switzerland.»

Queensland- resp. Q-fever wurde *1937* von *Derrick* beschrieben als neue klinische Einheit einer influenzaähnlichen, lokal endemisch auftretenden benignen Fiebererkrankung ohne besondern Lokalbefund, welche bei Blutüberimpfung auf Meerschweinchen dort Fieber ohne sonstige Erscheinungen bewirkte und die vor allem bei Arbeitern im Schlachthof

und in Fleischfabriken gesehen wurde. Durch Überimpfung auf Mäuse und auf gebrütete Hühnereier gelang es *Burnet* in Melbourne den Erreger als eine Rickettsie zu erkennen, die spezifische Antigene erzeugt und die seither als *Rickettsia burneti* bezeichnet wird. Diese Rickettsie fand sich in Milben und Zecken, vor allem bei Rindern und in Bandicoots, rattenähnlichen australischen Beuteltieren. Sie unterscheidet sich von den übrigen pathogenen Rickettsien dadurch, daß sie die üblichen Bakterienfilter passiert und daß sie keine Agglutinine auf die X-Stämme des Bacillus Proteus entwickelt, also keine *Weil-Felix*sche Reaktion ergibt. *Davis* und *Cox* fanden unabhängig 1938 diesen Keim in Zecken in Montana (USA.). Amerikanische Autoren konnten dann auch gleich wie die Australier einzelne menschliche Fälle, sowie Laboratoriumsinfektionen unter dem Bild des Q-fevers feststellen. 1944/45 wurden erstmals in Europa Epidemien mit Q-fever nachgewiesen, und zwar bei amerikanischen Truppen in Italien, Griechenland und Korsika. Positive Komplementfixationstiter bei der ansässigen Bevölkerung in den Apenninen deuteten auf endemisches Vorkommen in diesen Gebieten, doch wurden bis jetzt keine diesbezüglichen klinischen Beobachtungen mitgeteilt. 1947 wurde die erste autochthone Epidemie in den USA. beschrieben, und zwar in Amarillo, Texas, bei Viehhändlern und Schlachthausangestellten, eingeschleppt wahrscheinlich durch eine Viehherde.

Das *Krankheitsbild* ist einheitlich entsprechend unsern beschriebenen Fällen, nur verschieden schwer, mit fast stets gutartigem Verlauf.

Es handelt sich um eine einzeln oder in kleinen Epidemien auftretende akute hochfebrile Erkrankung, bei der der untersuchende Arzt in den ersten 4–5 Tagen meist keinen Organbefund erheben kann und wo die sog. konstitutionellen Symptome überwiegen: an erster Stelle heftigste Kopfschmerzen und Fieber, dann Übelsein, Schlaflosigkeit, Schweiße, Bradykardie, Algien. Erst die Röntgendurchleuchtung stellt beträchtliche pulmonale Infiltrierungen fest, meist multiple verwaschene Verschattungen (patchy areas), die nur von geringer Dichte sind, wie matt geschliffenes Glas (ground glass) und die physikalisch keine oder geringe Symptome machen. Fehlende Leukocytose, negative Blutkulturen sind weiter zu erwähnen.

Gegenüber den sog. Viruspneumonien ist die Fieberdauer meist kürzer, der Reizhusten geringer und die Kälteagglutination fehlt, doch ist die Abgrenzung ohne serologische Untersuchung sehr schwer. Gegenüber den Influenzavirus-Infektionen treten die katarrhalischen Erscheinungen an den obern Luftwegen zurück. Auch fehlt die Neigung zu sekundären Kokkenkomplikationen. Ferner fällt das Ausbleiben banaler Grippeerkrankungen bei epidemischem Auftreten auf.

Die *Inkubationszeit* wird auf 14 bis 26 Tage, durchschnittlich auf 3 Wochen taxiert. Die *Prognose* ist überwiegend gut, die Komplikationen leicht und selten, in unseren Fällen seröse Pleuritis, Polyarthritis, Orchitis. Aus den verschiedenen Epidemien sind bis jetzt im ganzen 3 Todesfälle mitgeteilt worden. Die *Therapie* ist symptomatisch, wobei Antineuralgica am meisten Erleichterung bringen. Sulfonamide und Penicillin sind erfolglos, Paraaminobenzoesäure wurde noch nicht versucht.

Die *Infektion* erscheint bei epidemischem Auftreten aerogen zu erfolgen, wahrscheinlich durch Staub, der Rickettsien in eingetrockneten Exkrementen von tierischen Parasiten wie Milben oder Zecken enthält. Das Tierreservoir für die menschliche Infektion ist noch nicht endgültig abgeklärt. Australische Forscher vermuten Rinder und deren Zecken, so daß Stallstaub und Stroh die Erreger beherbergen können.

Epidemiologisch ist in unseren Fällen bemerkenswert, daß der Familienherd in einem Bauernhof auftrat, wo einzig das in der Wirtschaft tätige Dienstmädchen verschont blieb, dagegen Eltern, Knecht und Kind, die im Stall mit Rindern zu tun hatten, erkrankten. Fall 5 betraf einen Arzt, der ziemlich zu Beginn einer Dorfepidemie erkrankte und in seiner Praxis 19 atypische Pneumonien mit Sulfonamid- und Penicillinresistenz zu behandeln hatte. Dabei fehlten während der vierwöchigen Dauer dieser Pneumonieendemie sog. banale Grippefälle. Inwieweit Queenslandfieber in der Schweiz schon früher endemisch vorkam, aber nicht als besondere Infektion erkannt wurde, bleibt vorerst im Bereich der Hypothesen. Serologische Nachuntersuchungen mögen hier weiterführen. Notwendig sind Erhebungen über den tierischen Träger, über Ansteckungsart, Abklärung des Anteils dieser Infektion in der Gruppe der atypischen Pneumonien. Die Züchtung des hier vorkommenden Q-fever-Stamms ist auch deshalb wichtig, da die verschiedenen Stämme wohl immunologisch gleich sind, aber verschieden starke Antigensensibilität aufweisen[1]).

Wichtig ist, daß wir das Q-fever auch in Europa in unsern Diagnosenbereich einbeziehen müssen und daß für die Differenzierung akut febriler Zustände und vor allem der Pneumonien neben Kokken, Virusarten, Pilzen und Protozoen nunmehr auch die Rickettsiosen in Frage kommen, wobei diese nicht nur als Flecktyphus für tropische und kriegsdurchseuchte Gebiete, sondern in Form der Rickettsia burneti auch für endemische akute Infekte von wichtiger Bedeutung sind.

---

[1]) *Nachtrag bei Korrektur:* Weitere Einzelfälle in St. Gallen, Rorschach, St. Margrethen, Zürich und eine Dorfepidemie mit 50 Pneumonien in Wil konnten wir seither serologisch als Q-Fieber nachweisen (s. Schweiz. Med. Wschr. S. 1, 1948).

Diskussion:

G. Schmid (Bern): In den beobachteten Fällen von Rickettsien-Pneumonie ist ein vorgängiger Kontakt der Patienten mit Rindern nachgewiesen. Als Wirte für die Rickettsien werden Milben erwähnt. Diese Angaben lassen an einen Zusammenhang mit der vor ca. einem Jahre aus Frankreich eingeschleppten Sarcoptes-Räude der Rinder denken, die seither in verschiedene Gegenden der Schweiz verschleppt worden ist. Eine andere Möglichkeit der Krankheitsübertragung auf den Menschen liegt bei der infektiösen Bronchopneumonie der Rinder, deren Ätiologie bisher unbekannt ist.

E. Glanzmann (Bern): Von dem Vortragenden wurden heftige Kopfschmerzen beim Q-fever erwähnt. Es würde mich interessieren, ob Lumbalpunktionen vorgenommen und Liquorveränderungen vielleicht auch nur im Sinne einer serösen Meningitis festgestellt werden konnten. Sind auch sonst neurologische Komplikationen (Polyneuritis) ähnlich wie beim Wolhynischen Fieber beobachtet worden?

S. Moeschlin (Zürich): Es ist sehr verdienstvoll, daß *Gsell* mit seinen schönen Ausführungen den Nachweis erbracht hat, daß das Q-fever in der Schweiz ebenfalls vorkommt. Damit ist es gelungen, eine weitere Gruppe aus dem klinischen *Syndrom der Viruspneumonien* abzugrenzen. Wir müssen uns voll darüber im klaren sein, daß wir in den Viruspneumonien nicht ein ätiologisches einheitliches Krankheitsbild vor uns haben, sondern daß hier eine ganze Gruppe verschiedener Erreger zu diesem Bild der sog. Viruspneumonien führen kann. Es sind von amerikanischen Autoren auch schon eine ganze Reihe von Virusformen isoliert worden, ich erinnere nur an das heute vor allem aktuell gewordene A- und B-Virus der Grippe. Es ist aber sehr wohl möglich, daß sich auch noch andere, vielleicht vom Tier auf den Menschen übertragene Erreger, z. T. möglicherweise auch aus der Gruppe der Rickettsien, isolieren lassen werden. Rein klinisch gelingt heute eine Untergruppierung in folgende Gruppen, die wahrscheinlich mit der Zeit ätiologisch noch weiter aufgespalten werden müssen, die aber sehr wahrscheinlich doch verschiedenen Erregergruppen entsprechen.

1. WaR.+ Pneumonien von *Fanconi-Hegglin* (Schweiz. med. Wschr. **18,** 578 [1941]).
2. «Virus-Pneumonien» mit pos. Kälteagglutination (siehe u. a. *Pestalozzi:* Schweiz. Z. Pathol. u. Bakteriol. IX, 3 -1946-).
3. Viruspneumonien mit ausgesprochener lymphatischer Reaktion in der postfebrilen Phase, wie sie von mir beschrieben wurden (Schweiz. med. Wschr. **73,** 1540 [1943]) und wie sie später von *H. Löffler* (Rev. méd. Suisse Rom. **1946,** 429) und *Pfister* und *Mach* (Praxis **14/15,** 227 [1947]) bestätigt werden konnten.
4. *Viruspneumonien mit gleichzeitiger hochgradiger Eosinophilie und Lymphocytose*, die in Sardinien (*Magrassi*, Universität Sassari) beobachtet wurden. Mit dem Ultrafiltrat des Nasenspülwassers konnte die Erkrankung auf andere Menschen übertragen werden, wobei wiederum das gleiche klinische Bild in Erscheinung trat.

Interessant ist es dabei, daß die Form mit pos. WaR., soweit wir dies bis jetzt anhand von unseren Fällen überblicken können, keine pos. Kälteagglutination aufweist und auch keine lymphatische Reaktion. Umgekehrt zeigen die Fälle mit hochgradigen lymphatischen Reaktionen (in einzelnen Fällen bis zu 70% bei 15000 Gesamtleukocyten) keinen pos. WaR. und keine pos. Kälteagglutination. Es scheint sich also, soweit sich dies heute beurteilen läßt, hier auch um pathogenetisch voneinander abzugrenzende verschiedene Gruppen der Viruspneumonien zu handeln. Die weitere Zusammenarbeit von Klinikern und Bakteriologen wird es in der Zukunft vielleicht gestatten, diese ganze Krankheitsgruppe weiter ätiologisch aufzuteilen.

Gsell (Schlußwort): Meningitische Symptome wurden in unseren Fällen wegen des heftigen Kopfschmerzes speziell gesucht, aber nie konstatiert. In der Epidemie in den Apenninen haben *Robbins* und *Ragan* (Amer. J. Hyg. **44,** 11 [1946]) wiederholt Nackensteifigkeit beobachtet. In 3 Fällen wurden Lumbalpunktionen vorgenommen. Der Liquor war stets normal. Ein Liquor wurde auf 2 Meerschweinchen überimpft, von denen

das eine Fieber entwickelte. Das fieberproduzierende Agens konnte durch Überimpfungen in 4 weiteren Meerschweinchengenerationen aufrecht erhalten werden. Serologische Untersuchungen wurden nicht ausgeführt. Bei Sektion fand sich vergrößerte Milz. Der Übertritt des Erregers in den Liquor erscheint demnach vorzukommen und man wird auf meningo-encephale Schädigungen bei Q-fever besonders achten müssen. Vorübergehende psychotische Veränderungen, die wir auch feststellten, weisen bereits darauf hin.

Nach den klinischen Symptomen scheint mir die von *Roch*, *Alphonse* und *Löffler* im Juni 1947 in Genf gesehene Kleinepidemie in Form einer «Suette erythemateuse benigne» zu dieser Infektion zu gehören, so daß serologische Nachkontrollen anzuraten sind. Diese wurden seither ausgeführt und ergaben in 10 untersuchten Fällen positive Titer zwischen 1:40 bis 1:640 $^1/_2$ Jahr nach Infektion. Damit ist auch diese Epidemie als Rickettsiose anzusehen.

Zusammenfassung

7 im Frühjahr aufgetretene atypische Pneumonien in der Umgebung von St. Gallen konnten als Q-fever erkannt werden. Bei der ersten Beobachtungsreihe handelte es sich um eine Familienerkrankung, wobei 4 Personen innert 3 Tagen plötzlich hoch febril mit starken Kopfschmerzen erkrankten, über 6–9 Tage fieberten mit lytischem Temperaturabfall, bei relativer Bradykardie, normalen Leukocytenzahlen mit Linksverschiebung. Bei allen 7 Fällen standen die gleichen Allgemeinsymptome, wie Inappetenz, Unwohlsein, Übelkeit, evtl. mit Erbrechen, heftige Stirnkopfschmerzen, 2mal auch leichter psychischer Stupor, im Vordergrund, während der gewöhnliche Untersuchungsbefund fast negativ ausfiel. Erst die Thoraxröntgenkontrolle ließ stets nicht erwartete, ausgedehnte Infiltrierungen in Form weicher multipler Verschattungen erkennen. Der Verlauf war gut, seröse Pleuritis und Orchitis blieben die einzigen Komplikationen. Die üblichen Agglutinationen, Kälteagglutination, WaR., fielen negativ aus, im spärlichen Sputum fehlten Pneumokokken. Sämtliche Sera zeigten eindeutig positive, spezifische Komplementfixationstiter auf Rickettsia burneti, ausgeführt durch *Cox* in Pearl River mit dem amerikanischen Stamm des Q-fevers. Blutüberimpfung auf Meerschweinchen von 2 Fällen führte in erster und zweiter Passage auch dort zum Auftreten von spezifischen Antikörpern der Rickettsia burneti. Serologisch ist das endemische Vorkommen von Q-fever und von Rickettsienpneumonien in Europa damit bewiesen.

Résumé

On a pu diagnostiquer 7 pneumonies atypiques survenues au printemps 1947, dans les environs de St-Gall, comme étant des fièvres Q. Dans la première série d'observations, il s'agissait d'une famille dont 4 personnes furent atteintes soudainement, en 3 jours, présentant une fièvre élevée, des céphalées intenses. Elles restèrent fébriles pendant

6–9 jours; chute de la température en lysis, bradycardie relative, nombre des leucocytes normal avec déviation à gauche. On notait dans les 7 cas, au premier plan, les mêmes signes généraux: inappétence, malaises, nausées, quelquefois vomissements, violentes céphalées frontales, 2 fois aussi un léger état stuporeux, tandis que l'examen habituel se révélait presque négatif. Seule la radiographie thoracique montra, d'une manière inattendue, toujours de nombreuses infiltrations étendues sous forme d'ombres légères. L'évolution fut bonne, les seules complications furent des pleurésies séreuses et orchites. Les agglutinations habituelles, l'agglutination à froid, la réaction de Wassermann, se révélèrent négatives. Dans des expectorations rares, les pneumocoques faisaient défaut. Tous les sérums montrèrent une réaction de fixation du complément nettement positive au Rickettsia burneti, découvert par *Cox*, à Pearl River, avec la souche américaine de la fièvre Q. Des passages faits sur le cobaye dans deux cas, firent apparaître au premier et au 2e passage des anticorps spécifiques des Rickettsia burneti. L'existence endémique de fièvre Q et de pneumonies à rickettsie en Europe a été ainsi sérologiquement démontrée.

Riassunto

I 7 casi di polmonite atipica presentatisi nella primavera del 1947 nei dintorni di S. Gallo furono riconosciuti come casi di « Q-Fever ». Nella prima serie di osservazioni si trattava di una malattia a tipo familiare della quale si ammalarono 4 persone improvvisamente nello spazio di 3 giorni con febbre alta e forte cefalea. Decorso febbrile di 6–9 giorni con risoluzione litica della temperatura, bradicardia relativa, numero di leucociti normali con deviazione a sinistra della formula. In tutti questi sette casi si presentarono in primo piano gli stessi sintomi generali: inappetenza, malessere, nausea eventualmente accompagnata da vomito, forte cefalea frontale, due volte anche leggero stupore psichico, mentre l'abituale reperto clinico era pressoche negativo.

In prima linea il controllo radiologico mostrò sempre inattese, estese infiltrazioni, sotto forma di ombre sfumate multiple. Il decorso fu favorevole, sola complicazione la pleurite sierosa e l'orchitide. Le agglutinazioni solite, le agglutinazioni da freddo, la reazione Wassermann si rivelarono tutte negative, e i pneumococchi erano assenti nello scarso escreato. Tutti i sieri mostrarono univocamente un titolo di fissazione del complemento specifico positivo per la rickettsia burneti.

Le ricerche furono compiute da *Cox* a Pearl River con un ceppo americano di « Q-Fever ».

L'inoculazione del sangue di due malati nelle cavie determinò anche

qui, nel primo e nel secondo passaggio, l'apparizione di anticorpi specifici per la Rickettsia burneti.

Sierologicamente è quindi così dimostrata la comparsa endemica della « Q-Fever» e della polmonite da Rickettsie in Europa.

Summary

Seven cases of atypical pneumonia occurring in the Spring of 1947 in the surroundings of St. Gallen could be recognised as Q-fever. The first series of observations concerned a family disease, in which four persons suddenly became ill within three days, with high fever and severe headache. The fever persisted 7–9 days with gradual fall in temperature, and was accompanied by relative bradycardia and normal leucocyte counts with left displacement. In all 7 cases the same general symptoms predominated, such as loss of appetite, indisposition, nausea, possibly with vomiting, severe frontal headache and, in 2 cases, also slight psychic stupor, while the usual examination findings were practically negative. Only X-ray examination of the thorax revealed in each case unexpected, extensive infiltrations in the form of soft, multiple shadows. Progress was good, serious pleuritis and orchitis remaining the only complication. The customary agglutination tests, cold agglutination, Wassermann reaction proved negative, and no pneumococci were found in the scanty sputum. All the sera showed definitely positive, specific complement fixation titres on Rickettsia burneti, when examined by *Cox* at Pearl River using the American strain of Q-fever. Inoculation of blood into guinea pigs in two cases also led, in the first and second transfers, to the production of the specific antibodies of Rickettsia burneti. The endemic occurrence of Q-fever and of Rickettsia pneumonia in Europe is thus proved.