

Miscellanea : Die geographische Verbreitung der Leptospirose ; mit besonderer Berücksichtigung der Leptospirose in tropischen Ländern

Autor(en): **Schär, Meinrad**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Acta Tropica**

Band (Jahr): **13 (1956)**

Heft 4

PDF erstellt am: **12.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-310614>

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.

Miscellanea.

Die geographische Verbreitung der Leptospiren; mit besonderer Berücksichtigung der Leptospiren in tropischen Ländern.

Von MEINRAD SCHÄR.

1886 beschrieb WEIL eine Krankheit, welche klinisch durch abrupten Krankheitsbeginn, Milzvergrößerung, Ikterus und Nephritis gekennzeichnet war. Erst 30 Jahre später wurde der Erreger der Weil'schen Krankheit in Japan durch INADA und IDO (1915) und fast gleichzeitig in Deutschland durch UHLENHUT und FROMME (1915) entdeckt. Mit der Verbesserung der Methoden zum Kultivieren von Leptospiren in künstlichen Nährmedien und unter Zuhilfenahme der serologischen Diagnostik (WOLFF 1954) gelang es während der letzten drei Jahrzehnte, eine große Anzahl von Erkrankungen des Menschen und der Haustiere als Leptospiren zu erkennen.

Heutzutage werden aus aller Welt Leptospiren gemeldet, die teils auf bereits bekannte Leptospirentypen, teils aber auf bisher unbekannt zurückzuführen sind. Die vorliegende Arbeit bezweckt, die Besonderheiten der Verbreitung der wichtigsten Leptospiren hervorzuheben und auf die Faktoren hinzuweisen, die für das Zustandekommen einer Infektionskette von Bedeutung sind.

Die angewandte Nomenklatur der Leptospiren ist in Übereinstimmung mit der Arbeit von WOLFF und BROOM (1954). Diese beiden Autoren unterteilen die Leptospiren in Serogruppen und Serotypen. Die Serotypen können nach COLLIER (1948) auch als Species aufgefaßt werden. Zwei Stämme von Leptospiren werden dann als verschiedenen Serotypen zugehörig betrachtet, wenn nach kreuzweiser Absorption der homologen Seren mit heterologen Antigenen mindestens 10% oder mehr der homologen Agglutinine im Serum zurückbleiben. Serotypen mit markanten Ähnlichkeiten werden von den Autoren in Serogruppen geordnet. Tabelle I gibt eine Übersicht über die wichtigsten Serotypen der pathogenen Leptospiren.

Epidemiologie: Leptospiren sind Zoonosen, also Krankheiten, die von Tier zu Tier oder von Tier zu Mensch übertragen werden. Der Mensch ist nur äußerst selten Überträger einer Leptospirose. Als Krankheitsreservoir kommen vor allem verschiedene Species von Ratten und Mäusen, ferner auch das Schwein und der Hund in Frage. Auffallend ist, daß im allgemeinen nur eine oder zwei Tierarten einem Serotyp von Leptospiren als Träger dienen. Dieselbe Tierart kann jedoch Reservoir von zwei oder mehr Leptospirentypen sein (YAGER, 1953).

Zwischen einem Leptospirentyp und dem entsprechenden Trägartier beobachtet man verschiedene Stufen von Adaptation, die zu entwicklungsgeschichtlichen Vermutungen Anlaß gegeben haben. Es ist bekannt, daß eine Infektion der Ratte (*R. norvegicus*) mit der *Leptospira icterohaemorrhagiae* von keinen Krankheitserscheinungen begleitet ist, während die Infektion des Schweines mit *L. pomona* von einer leicht fieberhaften Erkrankung gefolgt ist, und die Infektion des Hundes mit *L. canicola* oft ein schweres Krankheitsbild hervorruft oder sogar ad exitum führt (Stuttgarter Hundeseuche).

Die Eintrittspforten der Infektion sind kleine Verletzungen der Haut, ferner die Schleimhäute des Respirationstraktes und des Auges. Im akuten Stadium einer Leptospirose können die Erreger oft im Blut nachgewiesen werden. Wäh-

TABELLE I.

Die wichtigsten Serotypen der pathogenen Leptospiren, ihre Haupt- und Nebenwirte und die durch sie verursachten Erkrankungen des Menschen.

Serogruppe und Serotyp*	Hauptwirte (Reservoir)	Nebenwirte	Beim Menschen hervorgerufene Krankheit
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	<i>Rattus norvegicus</i>	Mensch, Pferd, Hund Schwein, Rind	Weil'sche Krankheit
<i>L. javanica</i> <i>L. canicola</i>	<i>R. brevicaudatus</i> Hund	Katze, Hund (Mensch) Mensch	? Canicola fever
<i>L. pyrogenes</i>	<i>R. brevicaudatus</i>	Mensch, Pferd, Schwein	Spirochaetosis febrilis
<i>L. autumnalis</i>	<i>Apodemus speciosus</i> <i>R. brevicaudatus</i> <i>Microtus montebelli</i>	Mensch, Hund, Schwein	Herbstfieber
<i>L. australis A</i> <i>L. pomona</i> <i>L. grippotyphosa</i>	<i>Rattus culmorum</i> Schwein <i>Microtus arvalis</i> <i>Microtus guentheri</i>	Mensch, Pferd Mensch, Pferd, Rind Mensch, Schwein, Rind, Ziege, Pferd	Cane fever Schweinehüterkrankheit Erntefieber, Mud fever
<i>L. hebdomadis</i> <i>L. sejroe</i>	<i>Microtus montebelli</i> <i>Mus muse. spicilegus</i> <i>Apodemus sylvaticus</i>	Mensch, (Hund) Mensch, Pferd, Rind, (Schwein)	Siebtagefieber Feldfieber
<i>L. bataviae</i> <i>L. mitis</i>	<i>Rattus norvegicus</i> <i>Micromus minutus</i> Schwein	Mensch, Schwein Mensch, Rind (Schwein)	Indonesian Morbus Weil, Reisfeldfieber Schweinehüterkrankheit

* Die *kursiv* gedruckten Namen repräsentieren sowohl Serotypen als auch Serogruppen (Klassifikation nach WOLFF und BROOM, 1954). Die Tabelle wurde nach den Angaben von VAN THIEL (1948) und GSELL (1952) zusammengestellt.

rend des Stadiums der Rekonvaleszenz und im Falle von chronischem Trägertum sind Leptospiren lediglich in den Tubuli der Nieren, in den Nierenbecken und im Urin nachweisbar. Die Dauer des Ausscheidens von Leptospiren mit dem Urin ist bei verschiedenen Tierarten großen Schwankungen unterworfen. Von der Ratte (*R. norvegicus*) weiß man, daß sie lebenslänglich *L. icterohaemorrhagiae* ausscheiden kann. Bei Hund und Schwein dauert der Zustand des Trägertums vermutlich nicht mehr als 4 Monate (YAGER 1953). Beim Menschen werden lebensfähige Leptospiren äußerst selten mit dem Urin ausgeschieden.

Die Übertragung der Infektion von Tier zu Tier oder von Tier zu Mensch erfolgt entweder durch direkten Kontakt mit infiziertem Urin oder durch indirekte Übertragung mittels Wasser, Lebensmitteln oder Erde, die mit Leptospiren enthaltendem Urin in Berührung gekommen sind.

Geo-Epidemiologie: Von welchen Faktoren hängt nun die Verbreitung einer Leptospirose in einem umschriebenen Gebiet oder in einem Erdteil ab?

Es wurde weiter oben bereits erwähnt, daß einem Leptospirentyp im allgemeinen nur eine Tierart als Reservoir dient. Somit ist zu erwarten, daß ein Leptospirentyp auf das Gebiet seines Trägertieres beschränkt bleibt. Ist das Trägertier Kosmopolit, so kann die von ihm beherbergte Leptospirenart ebenfalls weltweite Verbreitung aufweisen. Das Vorkommen der Leptospiren bei Mensch und Haustier ist jedoch nicht nur von der Verbreitung des Reservoiertieres, sondern auch von der Art der Übertragung abhängig. Kommt normalerweise kein direkter Kontakt zwischen tierischem Träger und Mensch oder Haustier zustande, so muß die Umgebung des Trägertieres so beschaffen sein, daß ein Überleben der mit dem Urin ausgeschiedenen Leptospiren möglich ist. Nebst der Bodenbeschaffenheit, dem Feuchtigkeitsgehalt, dem pH und der chemischen Zusammensetzung spielen auch klimatische Einflüsse eine nicht unbedeutende Rolle.

Diese Faktoren sind bisher nicht eingehend genug erforscht worden. Ein paar Hinweise in dieser Richtung dürften jedoch dem Leser Einblick in das komplexe Zusammenspiel von «Reservoir — Umwelt — Wirt» geben. INADA und IDO (1916) machten bereits die Feststellung, daß die Weil'sche Erkrankung bei jenen Kohlenbergwerksarbeitern häufiger auftrat, die in «nassen» Gruben tätig waren. SHARP (1953) bemerkte auch eine Beziehung zwischen der Anzahl der Krankheitsfälle und der geologischen Beschaffenheit der Gruben. Mit Ratten infestierete Kohlenbergwerke wiesen ein bedeutend höheres Infektionsrisiko auf als rattenverseuchte Erz- oder Lehmgruben. Die ungleiche Verteilung der Fälle von Weil'scher Krankheit in den Niederlanden veranlaßte SCHÜFFNER (1934) und CHANG (1948), den Einfluß der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Wassers auf die *Leptospira icterohaemorrhagiae* zu untersuchen. In Flußwasser mit einem pH von 7,0 blieben die Leptospiren 6 bis 10 Tage lebensfähig, während sie in Brackwasser von gleichem pH, aber mit einem Kochsalzgehalt von 0,5 bis 1,0‰, nur 1 bis 5 Tage lebensfähig blieben. pH-Verschiebungen nach beiden Seiten hatten einen ungünstigen Einfluß auf die Lebensdauer der Leptospiren. Demzufolge ist es auch begreiflich, warum der Mensch als Leptospirenträger ungeeignet ist. Das pH des menschlichen Urins weist meistens Werte unter 6 auf, dazu kommt noch der hohe Kochsalzgehalt als weiterer ungünstiger Faktor. FÜHNER (1950) stellte fest, daß auch der Urin des Reservoiertieres verdünnt werden muß, um ein Überleben der darin enthaltenen Leptospiren zu gewährleisten. Die Tatsache, daß Epidemien von Erntefieber (syn. Erbsenpflückerkrankheit, Schlammfieber), verursacht durch *L. grippotyphosa*, besonders während regenreichen Erntezeiten auftritt, bekräftigt FÜHNER's Postulat.

Badeinfektionen mit *L. icterohaemorrhagiae* sind dann häufig, wenn die Badeplätze stark mit Ratten infestiert sind (SCHÜFFNER 1934). Badeinfektionen mit *L. pomona* oder *L. canicola* sind selten, weil normalerweise der Urin von Hund oder Schwein nicht in Badeweiher gelangt. Über eine Badeepidemie, verursacht durch *L. pomona*, berichtet SCHAEFFER (1951) und eine solche verursacht durch *L. canicola* PRIMAVESI (1952).

Das Erkennen solcher Faktoren, die für die Verbreitung der Leptospiren von Bedeutung sind, ermöglicht uns, Methoden zur Bekämpfung dieser Krankheiten zu finden. Bis heute war allerdings eher das Gegenteil der Fall, nämlich die Schaffung von Zuständen, die der Verbreitung der Leptospiren förderlich waren. In diesem Zusammenhange seien landwirtschaftliche Unternehmen wie beispielsweise Reisfelder und Zuckerrohrplantagen erwähnt. In den Reisfeldern herrscht ein günstiges Milieu für das Überleben und die Übertragung von Leptospiren, insbesondere der *L. bataviae*, deren Reservoir *Micromys minutus* ist. In den Zuckerrohrplantagen andererseits ist die Vermehrung des Trägertieres von *L. australis* A (*Rattus culmorum*) begünstigt. In der Tat werden viele Leptospiren-Infektionen in solch künstlich geschaffenen Umgebungen zugezogen.

Die Leptospirose in tropischen Ländern:

Mitteilungen über das Vorkommen von Leptospiren wurden bisher gesammelt und die Resultate in Tabellen zusammengestellt (VAN THIEL 1948), oder in Form von Seuchenatlanten veranschaulicht (RIMPAU 1952; American Geographical Society 1955). Vom Standpunkt des Epidemiologen ist diese Form der Aufzeichnung ungenügend. Ein Seuchenatlas gibt zwar Auskunft über das Vorkommen einer Leptospirose in einer bestimmten Gegend. Es wäre aber ebenso wünschenswert zu erfahren, in welchen Gegenden man nach Leptospiren bereits geforscht hat, aber keine fand.

COLLIER (1948) erwähnt 18 Serotypen von Leptospiren, die bis 1948 in Indonesien nachgewiesen wurden. Bedeutet diese Feststellung vielleicht, daß Indonesien in bezug auf Leptospiren ein Seuchenzentrum ist? Heute könnte man von einer zunehmenden Bedeutung der Leptospiren im Belgischen Kongo beeindruckt werden, weil VAN RIEL und seine Mitarbeiter (1952, 1954 a und 1954 b) jährlich ein bis zwei neue Serotypen von Leptospiren entdecken. Von Indonesien treffen zurzeit wenig Berichte über Leptospiren ein, hingegen mehren sich die Mitteilungen aus Gegenden, wo sich holländische Forscher nach dem Regierungswechsel in Indonesien hinbegeben haben. So wurden z. B. eine ganze Reihe von Leptospiren in Neuseeland von KIRSCHNER (1954), der früher sein Interesse den Leptospiren auf Java zugewandt hatte, nachgewiesen.

TABELLE II.

Die geographische Verbreitung der wichtigsten Serotypen
der pathogenen Leptospiren im Jahre 1948.
(Zusammengestellt nach den Angaben von THIEL.)

Serogruppe und Serotyp *	Europa	Asien				Afrika	Australien	Amerika
		Japan	Indonesien	Hindien	Andaman.			
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	+	+	+	+	+	+	+	
<i>L. canicola</i>	+	—	—	—	—	—	+	
<i>L. pyrogenes</i>	—	—	+	+	—	—	—	
<i>L. autumnalis</i>	—	+	+	+	—	—	—	
<i>L. australis</i>	?	—	+	—	—	+	—	
<i>L. pomona</i>	+	—	+	—	—	+	—	
<i>L. grippotyphosa</i>	+	—	—	—	+	—	—	
<i>L. hebdomadis</i>	—	+	+	—	—	—	—	
<i>L. sejroe</i>	+	—	+	—	—	—	—	
<i>L. bataviae</i>	+	—	+	—	—	—	—	
<i>L. andamana</i>	—	—	—	—	—	—	—	

* Die *kursiv* gedruckten Namen repräsentieren sowohl Serotypen als auch Serogruppen.

Wie sehr sich das Weltbild der Leptospiren in den letzten Jahren verändert hat, kann durch den Vergleich der beiden Tabellen II und III ermessen werden. Tabelle II wurde dem Buche «The Leptospiroses» VAN THIELS entnommen (1948), und Tabelle III wurde anhand der neuesten Literatur zusammengestellt.

Mitteilungen über das Fehlen von Leptospiren in Gegenden, die von Trärgertieren stark besiedelt sind, sind sehr spärlich. Gerade solche Informationen wären aber für den Epidemiologen von großem Nutzen. In Süd-Ägypten und

TABELLE III.

Die geographische Verbreitung der wichtigsten Serotypen der pathogenen Leptospiren im Jahre 1955.

Serogruppe und Serotyp *	Europa		Asien					Afrika		Australien		Amerika	
	Nord- und Mittel-	Süd-	Japan	Indonesien	Hindien	Andaman.	Israel	Küstengeb.	Kongo	Australien	Neuseeland	Nord-	Süd-
<i>L. icterohaemorrhagiae</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>L. javanica</i>	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-
<i>L. canicola</i>	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+
<i>L. pyrogenes</i>	-	-	-	+	+	-	-	-	+	+	-	-	-
<i>L. autumnalis</i>	+	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	+	-
<i>L. australis A</i>	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-
<i>L. pomona</i>	+	+	-	+	-	-	+	-	-	+	+	+	+
<i>L. grippityphosa</i>	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	-	+	-
<i>L. hebdomadis</i>	-	-	+	+	+	-	-	-	+	+	-	+	-
<i>L. sejroe</i>	+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>L. bataviae</i>	-	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-	+	-
<i>L. mitis</i>	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	+

* Die *kursiv* gedruckten Namen repräsentieren sowohl Serotypen als auch Serogruppen.

¹ *L. Schüffneri*, verwandt mit *L. javanica*.

² *L. celledoni*, entfernt verwandt mit *L. javanica*.

³ Mit den entsprechenden Serotypen verwandte Stämme.

⁴ *L. Robinson*, verwandt mit *L. pyrogenes*.

⁵ Die mit *L. hebdomadis* verwandten Serotypen Kremastos und Sz wajizak.

⁶ Mit den entsprechenden Serotypen verwandte Stämme; bisher nur auf Puerto Rico nachgewiesen.

Dieser Tabelle liegen die Arbeiten der folgenden Autoren zugrunde: VAN THIEL (1948) und GSELL (1952). Ferner BROOM (1953), COLLIER (1948), VAN DER HOEDEN (1953), KOLOCHINE-ERBER (1952), KADANER (1933), KIRSCHNER (1954), DE LAJUDIE (1953), VAN RIEL (1952, 1954), RIMPAU (1952), SINNAMON (1953), SMIT (1952), SMITH (1954), SPAIN (1952), WISSEMAN (1955) und American Geographical Society (1955).

im Sudan waren beispielsweise FORSYTH und GOHAR (1930) nicht in der Lage, Leptospirosen bei Mensch oder Ratte nachzuweisen. Vielleicht noch mehr Bedeutung kann den Beobachtungen von BUCHANAN (1946) in Südafrika zugemessen werden. Dieser Autor versuchte vergeblich, im Blute von über 100 Patienten, die an infektiösem Ikterus litten, *L. icterohaemorrhagiae* kulturell oder serologisch nachzuweisen. Auch Untersuchungen einer größeren Anzahl von Ratten (*R. norvegicus* und *R. alexandrinus*) blieben ergebnislos. Eine interessante Beobachtung wurde auch von VAN DER HOEDEN (1953) in Palästina gemacht. Dort wurden seit dem Wegzug der britischen Truppen im Jahre 1946 keine Schweine mehr gehalten, und seither konnten auch keine Infektionen des Menschen oder des Rindes mit *L. pomona* nachgewiesen werden. Unerklärlich ist andererseits das Fehlen von *L. pomona* und anderen Leptospirentypen in England (BROOM, 1953 a).

Die wichtigsten, in den Tropen vorkommenden Leptospirosen seien hier noch kurz erwähnt:

Die Weil'sche Krankheit, deren tierischer Träger *R. norvegicus* darstellt, und das Canicola-Fieber, das durch den Hund übertragen wird, weisen weltweite Verbreitung auf.

Leptospirosis grippotyphosa (Ernte-, Schlammfieber) ist eine benigne, meistens ohne Ikterus verlaufende, fieberhafte Erkrankung, die in den Tropen, viel häufiger aber in gemäßigten Zonen, in Erscheinung tritt. Die Krankheit wird meistens bei Feldarbeiten durch Kontakt mit infektiösem Urin des tierischen Trägers, *Microtus arvalis*, zugezogen.

Die Schweinehüterkrankheit, verursacht durch *L. pomona*, ist eine nicht-ikterische febrile Erkrankung des Menschen, die oft von seröser Meningitis begleitet ist. Sie kann überall dort in Erscheinung treten, wo Schweine gezüchtet werden; sie kommt also sowohl in tropischen als auch in gemäßigten Zonen vor. Die meisten Fälle wurden bisher aus Nord-Queensland gemeldet.

Leptospirosis hebdomadis ist in Japan seit einigen Jahrzehnten als Siebentagefieber bekannt. Die Krankheit ist durch benignen Verlauf und durch das Fehlen von Ikterus gekennzeichnet. Die meisten Fälle treten während der Erntezeiten auf. Das Trägertier für *L. hebdomadis* ist *Microtus montebelli*. Das Siebentagefieber ist eine der Leptospirosen, die in tropischen und subtropischen Gebieten weit häufiger ist als in gemäßigten Zonen. Häufiges Vorkommen beschränkt sich auf Indonesien, Japan, Indochina und Formosa.

Eine ähnliche Verbreitung weist auch das in Japan zuerst beschriebene Herbstfieber, die *Leptospirosis autumnalis*, auf. Das Krankheitsbild ist ernsthafter Natur. Ikterus und kutane Haemorrhagien werden relativ häufig beobachtet. Träger dieser Leptospire sind *R. brevicaudatus*, *Apodemus speciosus* und wahrscheinlich auch *Microtus montebelli*.

Das kurzfristige Spirochaetenfieber, die *Leptospirosis pyrogenes*, ist eine fieberhafte, selten ikterische Erkrankung mit geringer Letalität. Hyperaemie der Konjunktiven ist ein beinahe konstantes Symptom. Die Krankheit wurde bisher in Europa und Amerika noch nicht beobachtet. In Indonesien, Hinterindien und Australien tritt sie hauptsächlich bei Plantagenarbeitern in Erscheinung. Tierischer Träger ist *Rattus brevicaudatus*.

Die indonesische Weil'sche Krankheit gleicht dem Morbus Weil, wird aber von *L. bataviae* verursacht. Die Verteilung dieser Leptospire innerhalb eines Landes ist sehr ungleich. Während beispielsweise ein großer Prozentsatz der Ratten in der Umgebung von Batavia (Djakarta) *L. bataviae* und weniger als 1% *L. icterohaemorrhagiae* beherbergen, so ist der Befund der Ratten in südlicheren Gegenden Javas gerade umgekehrt. In Indonesien wird die Leptospire von *Rattus norvegicus* beherbergt, in Italien von *Micromys minutus*. Aus dem Belgischen Kongo werden Leptospirentämme gemeldet, die mit *L. bataviae*

verwandt zu sein scheinen. Nähere Angaben über deren tierische Träger liegen aber noch nicht vor.

Das «Cane Fever» tritt in Nord-Queensland während der Zuckerrohrernte häufig auf. Auch in Indonesien kommt diese Leptospirose vor. In 10 bis 20% der Fälle beobachtet man Ikterus. Die Letalität kann bis zu 5% betragen. Dem Erreger dieser Krankheit, *L. australis* A, dient *Rattus culmorum* als Reservoir.

Literatur.

- American Geographical Society (1955). Atlas of Diseases—Plate 17. New York.
- BROOM, J. C. (1953). Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 47, 273-291.
- BROOM, J. C. (1953 a). Newcastle Med. J. 24, 139-146.
- BUCHANAN, G. (1946). S. Afr. Med. J. 20, 507.
- CHANG, S. L., BUCKINGHAM, M. & TAYLOR, M. P. (1948). J. inf. Dis. 82, 256-266.
- COLLIER, W. A. (1948). Acta Trop. 5, 135-159.
- FORSYTH, W. L. & GOHAR, M. A. (1930). J. trop. Med. Hyg. 33, 191.
- FÜHNER, F. (1950). Städte-Hygiene, Staufeu/Breisgau 1, 218-222.
- GSELL, O. (1952). Leptospiren. Bern: Hans Huber.
- VAN DER HOEDEN, J. (1953). Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 47, 364-371.
- INADA, R. & IDO, Y. (1915). Zitiert von Van Thiel. The Leptospiren. Leiden: Universitaire Pers, 1948.
- INADA, R. & IDO, Y. (1916). Zitiert von J. C. Broom. Symposium on the Leptospiren. — Med. Science Publications No. 1. U.S. Government Printing Office Washington D.C., 1953.
- KADANER, N. & CORTY, E. (1933). Ann. Soc. Belge méd. trop. 13, 285.
- KIRK, R. (1938). Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 31, 667-670.
- KIRSCHNER, L. (1954). New Zealand Med. J. 53, 119-128.
- KOLOCHINE-ERBER, B., BRYGOO, E. R., CROS, R. & DE LAJUDIE, P. (1952). Ann. Inst. Pasteur 83, 608-633.
- DE LAJUDIE, P. & BRYGOO, E. R. (1953). Méd. trop. 13, 466-481.
- VAN RIEL, J. (1952). Ann. Soc. Belge méd. trop. 32, 683-691.
- VAN RIEL, J. & M. (1954 a). Bull. Soc. path. exot. 47, 435-443.
- VAN RIEL, J. & WIKTOR, T. J. (1954 b). Ann. Soc. Belge méd. trop. 34, 121-126.
- RIMPAU, W. (1952). Weltseuchen-Atlas (Editor E. Rodenwaldt). Hamburg: Falk-Verlag.
- SCHÜFFNER, W. (1934). Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 28, 7-31.
- SHARP, W. C. (1953). Trans. Ass. Indust. Med. Officers 4, 155-158.
- SINNAMON, C. N., PASK, V. M., SMITH, D. J. W., BROWN, H. E. & TONGE, J. I. (1953). Med. J. Australia 1, 887-890.
- SMIT, A. M., WOLFF, J. W. & BOHLANDER, H. (1952). Doc. Med. Geogr. et Trop. 4, 265-267.
- SMITH, D. J., BROWN, H. E., TONGE, J. I., SINNAMON, C. N., MACDONALD, V. M., ROSS, C. J. & DOHERTY, R. L. (1954). Australasian Ann. Med. 3, 98-105.
- SPAIN, R. S. & HOWARD, G. F. (1952). J.A.M.A. 150, 1010-1012.
- VAN THIEL, P. H. (1948). The Leptospiren. — Leiden: Universitaire Pers.
- WEIL, A. (1886). Zitiert von O. Gsell. Leptospiren. — Bern: Hans Huber, 1952.
- WISSEMAN, C. L., jr., TRAUB, R., GOCHENOUR, W. S., jr., SMADEL, J. E. & LANCASTER, W. E. (1955). Am. J. Trop. Med. Hyg. 4, 29-40.
- WOLFF, J. W. (1954). The Laboratory Diagnosis of Leptospirosis. Springfield, Ill.: Charles C. Thomas.
- WOLFF, J. W. & BROOM, J. C. (1954). Doc. Med. Geogr. et Trop. 6, 78-95.
- YAGER, R. H. & GOCHENOUR, W. S., jr. (1952). Am. J. Trop. Med. Hyg. 1, 457-461.
- YAGER, R. H. (1953). Bull. N. York. Acad. Med. 29, 650-651.