

Beitrag zur pathologischen Anatomie und Serologie der Leptospirosen des Hundes [Schluss]

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

Objektyp: **Article**

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

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

Heft 2

PDF erstellt am: **08.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589314>

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.

Riassunto

I rapporti di struttura e di sostanze nello spazio del vello, trattati in condizioni estreme e sotto un punto di vista statistico, rivelano dei punti di appoggio verso quale direzione possono essere influenzate, mediante la penetrazione e la permanenza, le proprietà dei liquidi che rimangono sul posto. A questo riguardo vanno considerati essenziali i gruppi assorbibili dei depositi come il grasso della lana con sostanze sporche, le croste ecc. nonché i depositi della sostanza della pelle. Mediante un'emulsione acquosa molto bagnante della specialità Trihexid-hexa-gamma comparata con acqua solo, vengono esaminati, sotto serie condizioni, alcuni di tali infussi: sul vello carico di grasso e di feci, sul materiale della lana e delle croste, nonché sulla sostanza della pelle, in rapporto ai loro effetti fisici quale premessa importante per quelli farmacologici. Secondo il genere della fase di dispersione, nello spazio molto grasso del vello l'emulsione penetra con accolta di grasso; sotto forma capillare l'emulsione può essere trattenuta in quantità notevoli; lo stato del gonfiore sulla sostanza della pelle indica il potere di penetrazione. Con queste presupposizioni che nella pratica possono essere scelte intenzionalmente anche in un senso più favorevole ad esempio mediante una pulitura preliminare, potrebbe dipendere il buon effetto dei prodotti che contengono medicamenti antiscabbiosi ed antisettici.

Summary

The relations between the capillary spaces of the fleece and the entrance remaining and peculiarities of solutions in combination with wool fat, dirt and skin components are investigated. The physical behaviour of a hexa-gamma preparation called trihexid, as wetting emulsion (in comparison with water) on fleece with fat, dirt and crusts and on skin substances is conditional for the pharmacological effect. The emulsion combines with fat and penetrates into the spaces of the villi, wherein it is retained to a considerable amount. The swelling of the skin demonstrates the penetration into this tissue. In practice the conditions for the antiscabious and antiseptic medicament carriers are improved by previous cleaning.

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

**Beitrag zur pathologischen Anatomie und Serologie
der Leptospirosen des Hundes**

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

Von Ulrich Freudiger

(Schluß)

**3. Ergebnisse aus den pathologisch-anatomischen
und histologischen Untersuchungen**

Wir verzichten hier auf die Wiedergabe der ausführlichen Sektionsprotokolle. Diese sind in einem Anhang, der nicht veröffentlicht wird, der vorliegenden Arbeit beigelegt. Statt dessen geben wir in beiden Gruppen eine kurze Darstellung der häufigeren chronischen Organveränderungen.

A. Fälle mit negativem Titer

Das makroskopische und mikroskopische Bild der Organveränderungen war je nach Todes-, bzw. Tötungsursache verschieden. Es werden in diesem Zusammenhange die häufig angetroffenen chronischen Veränderungen beschrieben, die in dem Schrifttum oft als durch Leptospiren verursacht angesehen werden. Auf eine Wiedergabe der akuten, durch die betreffenden Krankheiten verursachten Schädigungen sowie der Zufallsbefunde wird verzichtet. Interessenten seien auf den Anhang verwiesen.

Die *Milz* war häufig leicht vergrößert. Histologisch bestund hier eine m. o. w. ausgeprägte Follikel- und Retikulumhyperplasie (Rasen mesenchymaler und plasmazelliger Elemente). Sehr häufig fanden sich bei älteren Hunden groß- und kleinknotige Hyperplasien des Retikulums.

Das makroskopische Bild der *Nieren* zeigte meistens m. o. w. ausgeprägte narbige Einziehungen bis Schrumpfungen und erschwert und unter Substanzverlust abziehbare Kapsel. Normale oder gar etwas geschwollene Nieren waren seltener und kamen vor allem bei jungen Hunden vor.

Histologisch wiesen die Nieren von 24 von den 38 untersuchten Hunden eine herdförmige chronisch interstitielle Entzündung auf. Von den 14 Tieren ohne herdförmig chronisch interstitielle Nephritis waren 9 nicht älter als 1, und 2 Tiere nicht älter als 2jährig. Die 3 über 2 Jahre alten Hunde ohne chronische Nephritis waren 4, bzw. 6, bzw. 12 Jahre alt. Von den 24 Tieren hatten 3 stark, 4 mittelgradig, 12 leichtgradig und 5 sehr leichtgradig entzündete Nieren.

Waren die Entzündungserscheinungen geringgradig, so zeigten sich häufig die Infiltrationsherdchen von Mesenchymalen und Plasmazellen ausschließlich oder vor allem im Rinden-Mark-Grenzgebiet, wo auch am ehesten eine Bindegewebsvermehrung einsetzte.

Häufig waren die interstitiellen Entzündungssymptome mit chronisch entzündlichen Veränderungen an den Glomerula vergesellschaftet. Man hatte überhaupt des öfters den Eindruck, als ob die glomerulären Veränderungen als die ursprünglichen anzusehen seien.

Neben den chronischen Erscheinungen waren noch nephrotische Vorgänge verschiedenen Grades und Stadiums je nach dem übrigen Sektionsbefund anzutreffen.

Fast regelmäßig kamen in den untersuchten Fällen auch chronisch interstitielle Hepatitiden und katarrhalische Enteritiden vor. Auch hier, wie bei den Nierenveränderungen, waren es vor allem jüngste und junge Tiere, deren Organe entzündungsfrei blieben.

Der chronisch katarrhalisch entzündete *Darm* erschien makroskopisch samtartig verdickt. Histologisch bestund Verquellung und ödematöse Lockerung und vor allem Infiltration von Plasmazellen und Mesenchymalen, sowie häufig Kollagenvermehrung, die Abflußhemmungen in den Darmschleimhautdrüsen und dadurch zystöse Weitungen bedingen konnte.

Die *Leber* war häufig makroskopisch nicht oder kaum verändert, oder es bestunden Stauungs- und Ödemzustände mit Parenchymtrübungen und Verhärtungen. Histologisch stach neben oft nur geringen degenerativen Vorgängen und Weitung der Disseschen Spalträumen vor allem eine Proliferation retikuloendothelialer Zellen und eine portobiliäre Bindegewebsvermehrung hervor. Cirrhotische und entzündliche Vorgänge waren oft nicht gleichsinnig.

Herz. Seltener als in den eben besprochenen Organen waren chronisch entzündliche Veränderungen des Myokardes anzutreffen. Dagegen bestund häufig eine Hypertrophie vor allem des linken Ventrikels und Kugelherzbildung ohne chronische Entzündungserscheinungen. Ebenso kamen sehr häufig Klappenverdickungen vor. Bemerkenswert ist im Hinblick auf die Vermutung Huguenins (1936), daß *Herzschwüelen* ebenso häufig vorkamen wie bei der Gruppe der positiv agglutinierenden Hunde.

Gefäße. Die Untersuchung der Gefäßveränderungen ergab eine Bestätigung der von Krause und Stenius erhobenen Befunde.

Tabelle 4

Prot. Nr.	Milzhyper- plasie + Milz- atrophie *	Herdf. chron. interstit. Nephritis	Chron. interstit. Myo- karditis	Chron. interstit. Hepatitis	Chron. katarrhal. Enteritis	Chron. Gastritis
372/49	+	(+)	+		+++	+
428/49	+	+	—		++	—
508/49	—	(+)	+	+	+++	—
584/49	+	+		+	+++	+
629/49	+	+		+++		
656/49	*	+	+	+++	+++	+
675/49	—	(+)	—	+	++	
688/49	+	++	(1)	+	+++	+
690/49	+	—		++	+++	+
11/50	—	(+)	—	—	++	+
22/50	(4)	+	—	+	++	—
24/50	*	+++	—	+	++	—
32/50	+	+++		++	+	+
34/50	+	+	+		+++	
51/50	(4)	+++	+++		+	+
52/50	+	+	—	+	++	—
158/50	—	—	—	+	+	
176/50	+	++	—	+	++	
312/50	+	+	—	+	++	—
318/50	+	—	—	—		
465/50	+	—	—	—	+	—
519/50	—	—	—	—	—	—
528/50	+	+	(1)	+	++	
638/50	+	—	—	—	+	—
559/50	—	+	—	—	++	—
642/50	—	—	—	—	—	—
645/50	+	—	—	—	++	++
653/50	+	—	—	—	++	—
658/50	+	—	—	—	—	—
668/50	(4)	+	+	+		+
692/50	—	+		+	+	(+)
47/51	+	+	(1)	+	+	
64/51	+		(1)	—	(+)	—
82/51	+	—	—	—	—	—
83/51	+	—	—	—	—	—
144/51	+	—	—	—	+	
186/51	+	—	—	—	++	—
200/51	+	—	—	—	—	

(1) = keine chron. Entzündung, aber Schwielen. (+) = sehr geringgradige Entzündung. + = geringgradige Entzündung. ++ = mittelgradige Entzündung. +++ = starke Entzündung. (4) = akute Splenitis.

Ergab sich makroskopisch eine Aufrauung, so lag histologisch eine hauptsächlich durch kollagene, kernarme Fasern und weniger durch feine elastische Fäserchen gebildete Intimaverdickung vor.

Die leisten- und punktförmigen Intimaerhebungen boten histologisch dasselbe Bild, mit dem Unterschied, daß die Hauptverdickungen der Intima auf kleine Stellen lokalisiert waren.

Interessant sind die Fälle 508/49 und 629/49. Hier lagen Medianekrosen vor. Die Intima darüber blieb erhalten. Jedoch drang bei Fall 508/49 die Nekrose unter Zerstörung der Tunica elastica interna in die Intima vor.

Entzündliche Erscheinungen konnten in keinem Falle nachgewiesen werden. Dagegen waren häufig, besonders adventitiawärts, schwielenartige Bindegewebsansammlungen feststellbar.

Veränderungen des Endokardes, die sich makroskopisch als weißliche, geringgradig erhobene Stellen im Endokard des linken Vorhofes darboten, erwiesen sich histologisch als lokale Verdickungen von hauptsächlich kollagenem Gewebe.

Gesamthhaft fällt also das häufige Vorkommen entzündlicher, meist nur geringgradiger Vorgänge in den verschiedensten Organen bei Tieren mittleren und höheren Alters auf.

In Tabelle 4 haben wir nach Fällen geordnet den Milzbefund, sowie die chronisch entzündlichen Vorgänge der Niere, des Herzens, der Leber, des Darmes und Magens zusammengestellt.

Es muß hierzu bemerkt werden, daß häufig ein Auseinanderweichen der entzündlichen und der fibrotischen Vorgänge feststellbar war. Häufiger als umgekehrt waren die fibrotischen Vorgänge stärker als die entzündlichen. Besonders deutlich war das beim Magen, wo öfters entzündungsfreie Fibrosen angetroffen wurden.

B. Fälle mit positivem Titer

Die Tötungs-, bzw. Todesursachen waren verschiedenartige: z. T. umständehalber, z. T. wegen Alterserscheinungen und zum kleineren Teil wegen anderer akuter Krankheiten (s. Zusammenstellung auf S. 53—55).

Das makroskopische und mikroskopische Bild der Organveränderungen stimmt hier im wesentlichen mit dem bei den negativen Fällen beschriebenen überein. Wir werden im folgenden deshalb nur noch das Wichtigste wiederholen.

Niere. Von den 18 Tieren dieser Gruppe wiesen deren 14 herdförmige chronisch interstitielle Nephritiden auf. 2 Tiere zeigten sehr geringgradig, 5 Tiere geringgradig und 3 Tiere mittelgradig entzündete Nieren. Die Nieren von 4 Hunden wiesen eine starke herdförmig chronisch interstitielle Entzündung auf. Die Nieren von 4 Hunden zeigten keine solchen Erscheinungen. Einer von den 4 Hunden war jünger als 2jährig und ein anderer 3jähriger Hund zeigte eine diffuse subakut-chronisch interstitielle Nephritis. Das Alter der beiden übrigen Hunde betrug 5—7, bzw. 5 Jahre.

Leber. Die chronisch interstitiellen Hepatitiden sowie die chronischen katarrhalischen *Enteritiden* waren ebenfalls in dieser Gruppe sehr häufig anzutreffen.

Gefäße. Die aus kollagenem Gewebe bestehenden Intimaverdickungen als Ursache der makroskopisch als Aufrauhung erscheinenden Gefäßveränderungen gehörten auch hier bei Tieren mittleren und höheren Alters zur Regel.

Dagegen fanden sich in keinem Falle Medianekrosen. Das Fehlen dieser Veränderung ist sicher nur zufällig, durch die verhältnismäßig geringe Zahl der Fälle bedingt.

In Fall 672/49 war eine makroskopisch als Knoten imponierende Erscheinung an der Pulmonalis histologisch durch eine lokalisierte starke Vermehrung von wirr angeordnetem kollagenem Gewebe, sowie von dicken, z. T. dicht gelagerten elastischen Fasern bedingt. In den benachbarten Mediaabschnitten lag ebenfalls eine entzündungsfreie Vermehrung des kollagenen Gewebes, der Histiozyten und Fibroblasten, sowie vermutlich auch der glatten Muskelfasern vor.

Durch kollagenes Gewebe bedingte Verdickungen sahen wir ebenfalls in einem Falle am Endokard des linken Vorhofes, in einem anderen Falle am Perikard und an der Pleura diaphragmatica, sowie in einem weiteren Fall am Perikard.

Über die Pathogenese von Fall 536/50, der in manchem von den hier gezeigten Veränderungen abweicht, werden wir weiter unten (Diskussion der Ergebnisse, Punkt 5) noch zu sprechen kommen.

Abschließend sei noch die nach den gleichen Grundsätzen wie bei den negativen Fällen zusammengestellte Tabelle 5 der chronisch entzündlichen Organveränderungen angeführt.

Tabelle 5

Prot. Nr.	Milzhyperplasie + Milz- atrophie *	Herdf. chron. interstit. Nephritis	Chron. interstit. Myo- karditis	Chron. interstit. Hepatitis	Chron. katarrhal. Enteritis	Chron. Gastritis
376/49	+	(+)		++		
393/49	+	+			++	
412/49	—	+	(1)	++	+++	+
516/49	+	+	(1)	+	+++	+
653/49	—	—	—	—	—	—
672/49	+	+	—	+	++	+
681/49	*	++	—	+	+++	+
686/49	—	(2)	+	+	++	
30/50	—	+++	—	+++	+++	—
69/50	+	++	—	+	+++	—
141/50	—	+++	+	+	+++	+
146/50	—	(+)	—	+	++	
167/50	+	++		+	+++	
488/50	+	(3)		+++	++	
536/50	+ u. *	+++	+	+	++	+
640/50	—	+++		+	++	+
18/51	(4)	+	—	+	++	—
114/51	(4)	—	—	—	+	—

Anmerkungen: (1) = keine chron. Entzündung, aber Schwielen. (2) = keine chron. interstit., aber chron. Glom. nephritis. (3) = subakut-chron. diffuse interstit. Nephritis. (4) = akute Splenitis.

C. Vergleichende Gegenüberstellung der serologisch negativen und positiven Fälle

Es handelt sich hier darum, abzuklären, ob es möglich sei, pathologisch-anatomische Veränderungen herauszuschälen, die typisch für einen positiven Titer sind. Und in weiterem Sinne auch um die Frage, ob eine chronische Leptospirenerkrankung sich pathologisch-anatomisch diagnostizieren lasse. Bisher wurde das Vorkommen chronischer Leptospirosen sowohl im klinischen wie auch im pathologisch-anatomischen Schrifttum meistens als bewiesen vorausgesetzt.

Rimpau dagegen wirft für die Humanmedizin die berechtigte Frage auf, ob es eine chronische Form der Leptospirose gebe. Er glaubt, es bedürfe noch weiterer Untersuchungen zur Abklärung.

a) Die makroskopischen Organbefunde

Das Sektionsbild wechselte je nach Alter, Kondition, Todes-, bzw. Tötungsursachen der betreffenden Tiere.

Es konnten *keine nur den positiven Tieren zukommenden Organbefunde festgestellt* werden.

Im besonderen waren bei Tieren beider Gruppen narbige Einziehungen und Schrumpfungen an den Nieren, knotige Verdickungen der serösen Häute, sowie Aufrauhungen und Vorwölbungen der Gefäßwände feststellbar.

Sichere Verkalkungen, wie sie von Tschermiak und Romanov als typisch angegeben werden, fanden sich ebenfalls bei Tieren beider Gruppen, aber bloß in den Lungen als hirsekorngroße Knötchen sowie in den Trachealringen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß keine makroskopisch wahrnehmbaren Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bestehen.

b) Die qualitativ-histologischen Befunde

Auffallend ist hier das außerordentlich häufige Vorkommen meist leichtgradiger chronischer Entzündungen der Niere, Leber und des Darmes. Diese Veränderungen wurden in beiden Gruppen angetroffen.

Bestehen Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens der herdförmigen chronisch interstitiellen Nephritis in den 2 Gruppen? Nach den in der Literaturübersicht genannten Angaben von Lukes et al., Klärenbeek et al. und Wirth, besonders aber von Stuart und McIntyre sollte ein deutlicher Unterschied zu erwarten sein.

Wie verhält sich nun unser Material?

Tabelle 6

	Total Fälle	davon		Prozentsatz
		mit herdf. chron. interst. Nephritis	ohne herdf. chron. interst. Nephritis	
positive	17	14	3	82%
negative	27	24	3	89%

Berücksichtigt für diese Tabelle haben wir nur die über 2 Jahre alten Tiere. Hätten wir auch die jüngeren Tiere mit einbezogen, so hätte uns das ein falsches Bild der Häufigkeit ergeben. Die herdförmig chronisch interstitielle Nierenentzündung ist hauptsächlich eine bei älteren Tieren angetroffene Erscheinung und kommt bei jungen Tieren nur selten vor. Da wir aber in Zusammenhang mit Arbeiten zur Herausschälung eines nervösen Syndroms der Leptospirose eine Anzahl an nervöser Staupe erkrankter Junghunde mituntersucht haben und da, wie aus S. 58 hervorgeht, latente Infektionen bei jungen Hunden nur selten angetroffen werden, so hätte eine Berücksichtigung der Junghunde einen nicht den Tatsachen entsprechenden Unterschied im Prozentsatz zur Folge gehabt.

Es ergibt sich somit aus unserer Tabelle *die überraschende Feststellung, daß die herdförmig chronisch interstitielle Nephritis in beiden Gruppen ungefähr gleich häufig anzutreffen ist.*

Dieses Ergebnis steht *im Widerspruch zu den meisten Literaturangaben.* Einzig Mills und Joshua kommen vom klinischen Standpunkt aus zu ähnlichen Schlüssen, wie wir pathologisch-anatomisch dargelegt haben.

Besonders auffallend ist die Abweichung zu den Angaben von Stuart und McIntyre. Diese beiden Verfasser, die als Kriterium für eine Nierenschädigung eine Erhöhung des Rest-N-Gehaltes über 40 mg in 100 ml nehmen, haben 116 von 130 Hunden mit erhöhtem Rest-N als mit Leptospiren infiziert gefunden, während von den 140 Tieren mit normalem Rest-N Gehalt nur deren 33 einen positiven Titer aufwiesen.

Wir sehen diesen Unterschied als eine Folge der zweckgerichteten Auswahl der von den beiden Verfassern untersuchten Tiere an. Gesamthaft wurden 416 Hunde untersucht. 268 dieser Hunde waren schon klinisch nephritisverdächtig. Berücksichtigt für die Festlegung der Häufigkeit der durch Leptospiren verursachten Nierenschäden wurden 270 Tiere. Von diesen 270 Tieren waren der größte Teil jüngere: 166 0—3jährig und nur 66 über 5 jährig. Die meisten der jüngeren Tiere mit Nierenschäden dürften wohl akute Leptospirosen gewesen sein. In der nächsten Tabelle der genannten Arbeit ist ersichtlich, daß von den 116 Tieren mit erhöhtem Rest-N und positivem Titer 66 auf akute Leptospirosen (6 Invasive und 60 primary renal Stadium) und nur 50 auf das secondary renal Stadium, das nach Stuart und Intyre von anderen Autoren als chronisch interstitielle Nephritis bezeichnet wird, entfallen.

Wir haben dagegen bei unseren Untersuchungen ausdrücklich darauf verzichtet, die akuten Leptospirose-Fälle mit zu berücksichtigen, um die Ergebnisse nicht durch eine zweckgerichtete Auslese des Materials zu trüben.

Bei den Untersuchungen der Gefäßveränderungen konnten wir die Ergebnisse von Stenius, der die, die Aufrauhung bedingenden Intima-verdickungen als eine Alterserscheinung erklärt, bestätigen.

Medianekrosen haben wir in 2 negativen Fällen vorgefunden, sowie in einem positiven Fall eine knotige, durch wirre Wucherung des Bindegewebes und der elastischen Fasern bedingte Vorwölbung der Media. Dagegen konnten weder in den negativen noch in den positiven Fällen irgendwelche Entzündungserscheinungen oder als Residuen der bei der akuten Leptospirose häufig anzutreffenden Endarteriitis necroticans anzusprechende Erscheinungen festgestellt werden. Wir können deshalb die von Krause erhobenen Befunde und besonders dessen Überlegung, daß bei einem Heilungsvorgang einer Leptospirose-Endarteriitis die Intima nicht mehr intakt sein sollte, bestätigen.

Verkalkungen haben wir, obschon wir alle Gefäße nach Kossa färben ließen, histologisch nie gefunden, auch dort nicht, wo wir glaubten, makroskopisch solche feststellen zu können (Kossa-Serienschnitte).

c) Die quantitativ-histologischen Befunde

Das Unvermögen makroskopisch oder qualitativ histologisch typische Unterschiede zwischen den beiden Gruppen herauszuarbeiten, veranlaßte uns, Niere und Darm einer quantitativ-histologischen Analyse zu unterwerfen. Wir haben diese beiden Organe von insgesamt 51 Hunden quantitativ auf Bindegewebsgehalt und Infiltrationen an Mesenchymalen und Plasmazellen bewertet. Jedes Präparat wurde je 5 mal für jede Position untersucht und blind aus den andern herausgegriffen, so daß wir während der Bewertung nie wußten, welchem Fall das betreffende Präparat zugehörte. Stärkste Bewertungsnote war 4, schwächste 0. Am Schlusse wurde für jede Position der Durchschnittswert aus den 5 Einzelbewertungen genommen.

Zur Herausarbeitung von Gesetzmäßigkeiten und Unterschieden zwischen den beiden Gruppen haben wir die Fälle je einmal nach Alter, Bindegewebe und Infiltraten in den Nieren geordnet. Wir verzichten hier auf die Wiedergabe all dieser Tabellen und graphischen Darstellungen und beschränken uns lediglich auf die Wiedergabe der nach Alter geordneten Tabelle 7.

Tabelle 7

Quantitativ-histologische Beurteilung von Niere und Darm

Zusammenstellung nach dem Alter

Alter	Bdg. Niere	Infiltr. Niere	Infiltr. Darm	Titer	Prot. Nr.
18j.	1,2	1,8	2	negativ	688/49
18j.	3,2	1,0	2,4	Can. 1:100	69/50
17j.	1,2	1,0	2,6	Weil 1:100	393/49
16j.	1,6	1,0	3,2	negativ	584/49
16j.	1,6	1,0	1,8	negativ	176/50
15j.	1,8	1,2	1,8	negativ	428/49
14j.	2,6	2,0	2,2	Gr. Typh. 1:1000	640/50
				Austr. 1:1000	
				Sejrö 1:500	
14j.	1,2	1,0	3,4	Weil 1:100	30/50
				Gr. typh. 1:100	
14j.	1,2	0,2	2,6	Can. 1:200	412/49
				Weil 1:100	
14j.	1,6	2,2	2,4	Can. 1:800	167/50
14j.	1,0	0,8	2,2	negativ	11/50
14j.	1,4	1,4	2	negativ	629/49
14j.	1,0	0,8	2	negativ	675/49
13j.	2,8	1,6	2,8	Weil 1:1600	141/50
13j.	2,6	1,6	2	negativ	518/49
12j.	1,0	0	3	negativ	690/49
12j.	2,4	0,8	2,0	negativ	52/50
12j.	2,6	2,2	1,8	negativ	32/50
12j.	0,4	2,6	1,8	negativ	645/50
11j.	1,0	0,8	2,2	Can. 1:100	516/49
11j.	0,8	0,6	2,0	negativ	508/49

Alter	Bdg. Niere	Infiltr. Niere	Infiltr. Darm	Titer	Prot. Nr.
10j.	0	0,4	—	Can. 1:100	376/49
10j.	1,8	0,8	3,2	negativ	656/49
10j.	3,8	3,8	2,4	negativ	24/50
10j.	2,6	0,8	1,0	negativ	47/51
10j.	1,0	0,8	1,6	negativ	559/50
9,5j.	2,0	1,0	3,2	negativ	34/50
8j.	0,4	1,0	1,4	negativ	372/49
8j.	4,0	1,8	3,2	Can. 1:400	536/50
8j.	2,6	2,0	3,4	Weil 1:300	681/49
7j.	1,4	1,0	1,8	negativ	528/50
6j.	1,0	0,8	2,4	Weil 1:200	146/50
				Gr. typh. 1:200	
6j.	1	0,2	0	Sejrö 1:100	653/49
6l.	1,2	0,6	2,2	Weil 1:100	672/49
5j.	0,2	0,8	3,4	negativ	22/50
4j.	1	0	2,2	Can. 1:300	686/49
				Weil 1:100	
4j.	0,8	0	1,6	negativ	158/50
4j.	0,8	1	1,4	negativ	51/50
4j.	2,8	1,0	1,0	Gr. typh. 1:800	18/51
				Can. 1:400	
				Austr. 1:200	
3j.	—	0,8	1,6	negativ	312/50
3j.	1,0	0	2,4	Gr. typh. 1:1600	488/50
				Autumn. 1:400	
				Pomona 1:100	
2j.	1,0	1,2	—	negativ	668/50
1,5j.	1,0	0,6	0,4	negativ	658/50
1,5j.	1,2	0	0	negativ	519/50
1j.	0,6	0	0	negativ	83/51
1j.	1,0	0	1	negativ	64/50
11 Mt.	0,8	0	0,6	Weil 1:100	114/51
7 Mt.	0,6	0	1,8	negativ	638/50
7 Mt.	0,8	0,2	2,2	negativ	653/50
5,5 Mt.	0,4	0	0,2	negativ	642/50
5 Mt.	0,2	0	1,2	negativ	144/51

Es geht daraus, wie auch aus den übrigen graphischen Darstellungen, *keine Gesetzmäßigkeit* hervor.

Infiltratfreie wie auch stark infiltrierte Nieren kommen sowohl bei den positiven als auch bei den negativen Fällen vor. *Der Unterschied im Durchschnittswert der Niereninfiltration wie auch des Bindegewebsgehaltes ist gering* und geht nicht über die Fehlergrenze hinaus (Tabelle 8, S. 114).

Jedoch läßt sich aus den graphischen Übersichten (Fig. 1 und 2) eine *deutliche Abnahme der Niereninfiltrationsmenge bei jungen Tieren* erkennen.

Ferner ist ersichtlich, besonders bei jungen Tieren, daß ein gewisser Grundstock an Bindegewebe, vor allem in der Rinden-Mark-Grenzzone normalerweise stets vorhanden ist.

Die quantitativ-histologische Analyse hat also ebenfalls keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ergeben.

Die serologisch positiven Fälle, nach Alter geordnet, zeigen folgende Veränderungen:

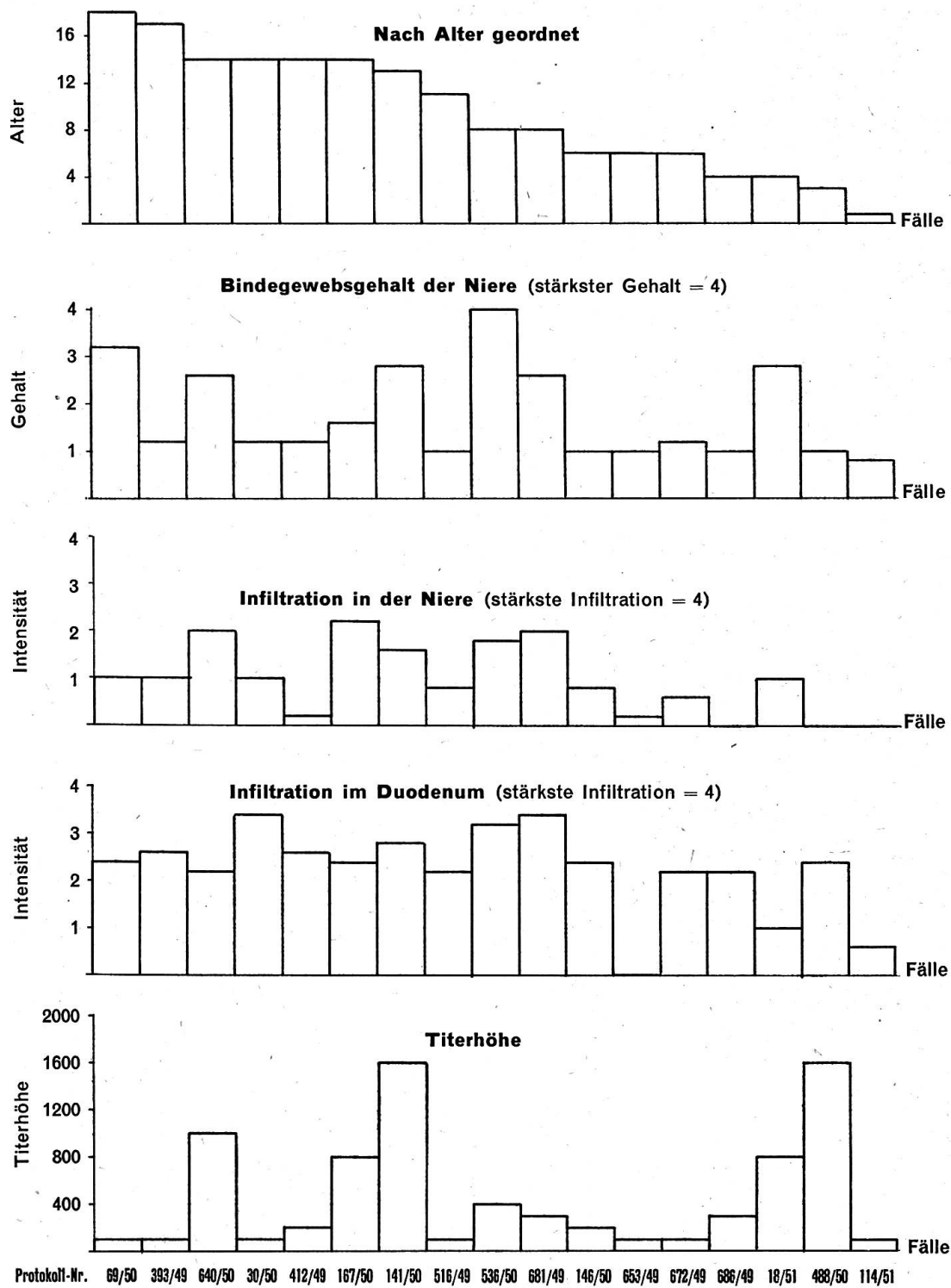


Fig. 1

Die serologisch negativen Fälle, nach Alter geordnet, zeigen folgende Veränderungen:

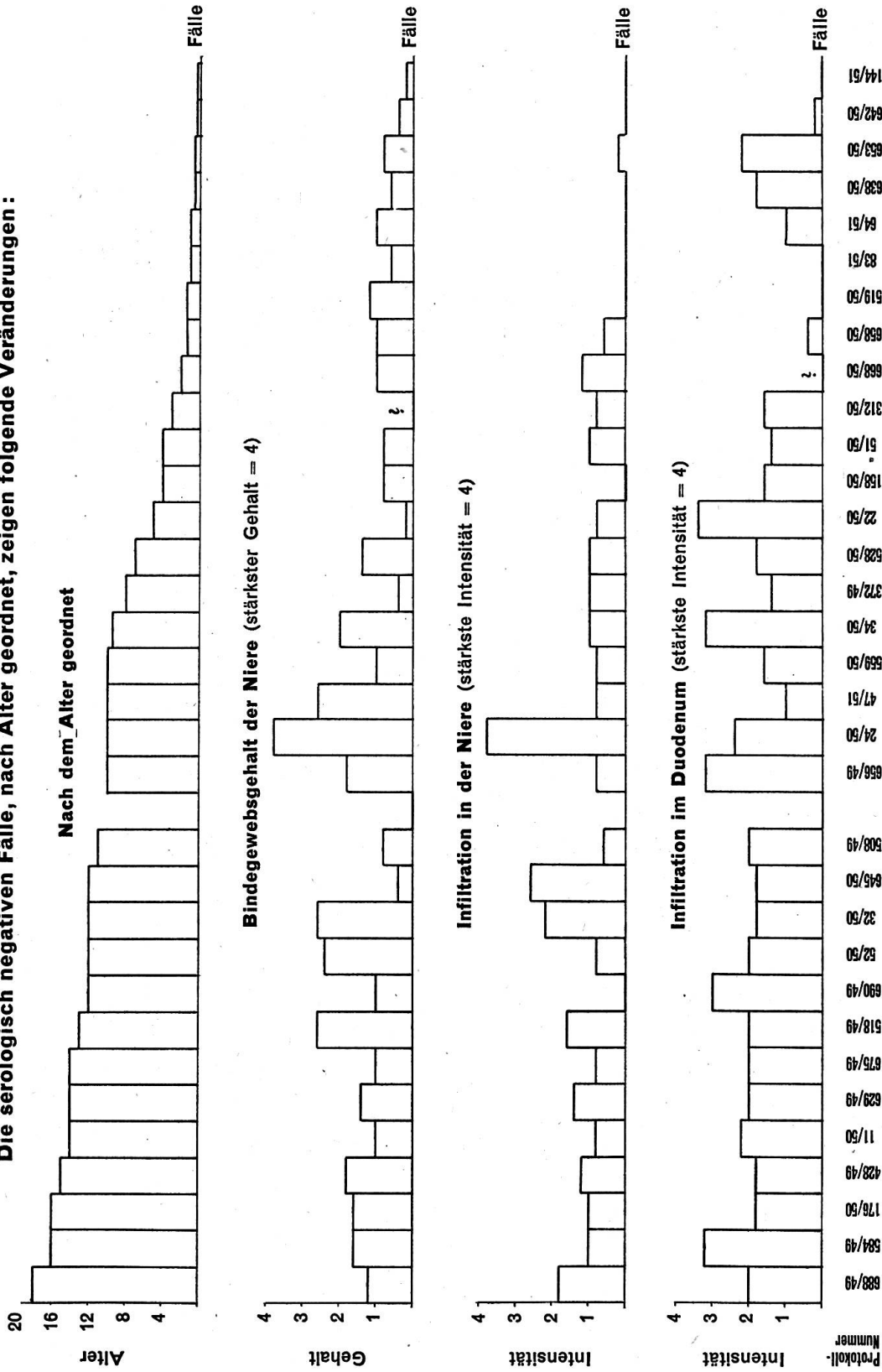


Fig. 2

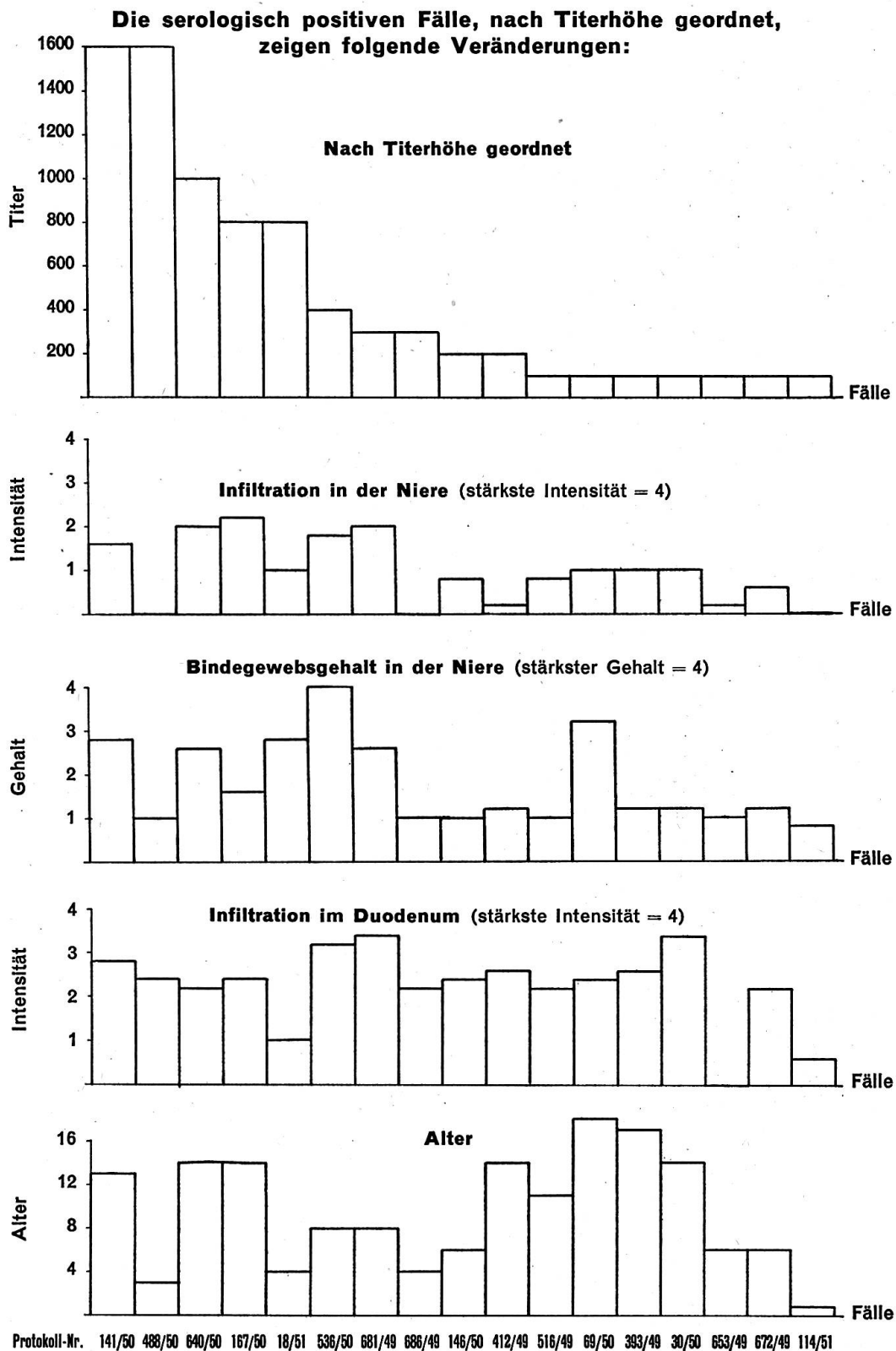


Fig. 3

Tabelle 8

	<i>Negative</i>		<i>Positive</i>		mittleres Alter	
	mittlerer Gehalt an				negative	positive
	Bdg.	Inf.	Bdg.	Inf.		
sämtlicher Fälle	1,3	0,9	1,8	1,1	8,2	9,5
nur älter als 2j.	1,4	1,1	1,8	1,0	11,0	10,0

Dagegen besteht innerhalb der positiven Gruppe eine gewisse Abhängigkeit der Niereninfiltratmenge von der Titerhöhe (Fig. 3).

Es geht aus der letzten graphischen Darstellung hervor, daß den höheren Titerwerten (1:300 und mehr) in der Mehrzahl auch stärkere Niereninfiltrate zukommen. Bei den niedrigen Titerwerten (1:100, 1:200) überschreitet kein Infiltratwert die Bewertungsnote 1,0. Bei den höheren Titerwerten haben nur die Fälle 18/51, 488/50, 686/49 eine 1,0 nicht überschreitende Bewertungsnote erhalten. Diese drei Fälle betreffen aber ziemlich junge Tiere (4j., 3j., 4j.), so daß man annehmen darf, daß ihre Nieren noch nicht genügend Zeit zu einer massiveren Antwort fanden. Da für die Bewertung nur die zu Herden angeordneten Mesenchymalen und Plasmazellen berücksichtigt wurden, erscheinen zudem die Nierenveränderungen bei Fall 488/50 von kleinerer Bedeutung, als ihnen in Wirklichkeit zukommt. Es bestand nämlich eine subakute-chronische diffuse interstitielle Nephritis, wobei das Interstitium diffus gereizt, fibrozyten- und fibroplastenreicher als normal war. Aus den schon erwähnten Gründen wurden diese diffusen entzündlichen Veränderungen nicht mitbewertet.

Die Betrachtung des Bindegewebsgehaltes ergibt ebenfalls, wenn auch weniger ausgesprochen, daß im allgemeinen den höheren Titerwerten auch ein ziemlich hoher Bindegewebsgehalt zukommt. Dagegen kommen auch bei den niedrigen Titern höhere und in Fall 69/50 sogar ein hoher Bindegewebsgehalt vor.

Zwischen Titerhöhe und Infiltration im Duodenum bestehen keine Beziehungen.

Über den Zusammenhang von Alter und Titerhöhe läßt sich sagen, daß sowohl hohe wie niedrige Titer auf alte und junge Hunde entfallen. Dagegen ist beachtenswert, daß die drei oben bei den Infiltrationen der Niere angeführten Ausnahmen auf jüngere Tiere entfallen.

D. Diskussion der Ergebnisse

1. Es bestehen *keine charakteristischen Unterschiede im Sektionsbild der beiden Gruppen*, die uns erlauben würden, pathologisch-anatomisch eine latente oder chronische Leptospireninfektion zu diagnostizieren.

2. *Chronische Nephritiden sind bei den Tieren beider Gruppen sehr häufig.* Sie gehören fast zu einem „Normalbefund“ bei älteren Hunden. Der Prozentsatz der herdförmigen chronisch interstitiellen Nephritis ist für beide Gruppen ungefähr gleich groß.

3. Die Aufrauungen der Gefäßwände stellen Altersveränderungen dar und haben ebensowenig etwas mit einer Leptospireninfektion zu tun wie die punkt- und leistenförmigen Intimaverdickungen und Medianekrosen.

4. Folgern wir daraus, daß es *nicht zulässig ist, auf Grund des Sektionsbildes und klinischer Nephritis Symptome von einer chronischen Leptospirose zu sprechen.*

Gleich wie es von Rimpau für die Humanmedizin gefordert wurde, ist auch für die Veterinärmedizin die *Frage, ob es überhaupt eine chronische Leptospirose gibt, neu zu überprüfen.* Da nach unseren Untersuchungen eine pathologisch-anatomische Diagnose nicht erbracht werden kann, dürfte eine sichere Klärung dieser Frage schwierig sein. Gewisse Ergebnisse bei den Infektionsversuchen (Wirth, Klarenbeek, Brunner) sprechen für die Möglichkeit einer monatelangen Krankheitsdauer (Leptospirurie). Ebenso deuten die erst in neuerer Zeit vorgenommenen Versuche mit Goldhamstern (Morton, Larson, Randall u. Cooper 1944, Uhlenhuth, Schoenherr u. Zimmermann 1950) auf die Möglichkeit des Vorkommens chronischer Leptospirosen hin (experimentelle Erzeugung chronisch interstitieller Nephritiden).

5. Folgern wir, daß es *nicht zulässig ist, bei klinisch akuten Leptospirose-symptomen auf Grund chronischer Organveränderungen von einer chronischen Leptospirose mit akutem Schub zu sprechen,* wie das bisher häufig geschah. Als Beispiel hierfür weisen wir auf unseren Fall 536/50 hin. Anamnestisch und klinisch waren deutliche chronische Krankheitserscheinungen vorhanden: seit Jahren vermehrter Durst, Abmagerung trotz guter Freßlust, Knochen entkalkt, in letzter Zeit Harninkontinenz. Anamnestisch waren keine Anhaltspunkte vorhanden, die für eine früher durchgemachte akute Leptospirose sprächen. Kurz vor der Tötung wurden Zungennekrosen und Urämiegeruch festgestellt. Harnbefund: Heller und Kochprobe stark positiv, Benedict negativ, Farbe ganz hellgelb, stark schäumend, spez. Gewicht 1008. Blutbefund: Sahli 35, Senkungsgeschwindigkeit: $\frac{1}{2}$ Stunde 45, 1 Stunde 73, 3 Stunden 81, 24 Stunden 84 mm (Normalwerte und Technik s. Freudiger, Schweizer Arch. Thkde XCIII, 404 [1951], Anmerkung), Leukozytensediment nach 24 Stunden 0,2 mm. Bakteriologisch konnten sowohl mikroskopisch wie auch kulturell in Leber, Milz, Niere keine Keime nachgewiesen werden. Der Agglutinations-Lysistiter betrug auf *Canicola* 1:400, also gerade das Minimum, das von Wiesmann für akute Erkrankungen gefordert wird.

Pathologisch anatomisch waren ausgesprochene chronische Organbefunde erhebbar: Schrumpfniere mit starker herdförmiger chronisch interstitieller Nephritis, Herzhypertrophie, chronisch interstitielle Myokarditis

und Residuen alter Schübe, Magenfibrose mit leichter chronischer Entzündung, leichte chronisch interstitielle Hepatitis, chronische Cystitis und Aufrauhungen der Gefäße. Dazu kamen Erscheinungen, wie sie bei akuter Leptospirose gefunden werden: graugelbliche streifige Pleuraauflagerungen, beginnende nekrotisierend-eiterige Entzündung auf der Stimmtasche, leukozytäre Infiltration einer Endokardverdickung und in der Umgebung auch vom Lumen ausgehende Entzündungserscheinungen, diptheroide Glossitis mit beginnender Ulzeration, beginnende meist geringe leukozytäre Infiltration des Niereninterstitiums, die an einer Stelle fast abszeßartig war (Niere bakteriologisch negativ!).

Zur Erklärung der Pathogenese dieses Falles bestehen 3 Möglichkeiten, von denen aber wegen fehlenden früheren Agglutinationen keine sicher beweisbar ist:

1. Könnte es sich um ein chronisch urämisches Krankheitsbild unbekannter Ätiologie gehandelt haben. Zusätzlich zu den chronischen Störungen wäre in letzter Zeit noch eine Infektion mit Leptospiren gekommen, die aber noch zu wenig weit zurückliegt, um einen deutlich erhöhten Titer zu verursachen. Für eine erst kürzlich erfolgte Infektion sprächen neben dem geringen Titer auch die geringgradigen klinisch akuten Erscheinungen.

2. Könnte eine akute Verschlimmerung der Urämie allein zu den erwähnten akuten pathologisch-anatomischen Veränderungen geführt haben. Der Canicolatiter wäre als Rückstand einer früheren Kontaktnahme mit Leptospiren zu erklären. Ob dieser postulierten Kontaktnahme mit Leptospiren ursprüngliche Bedeutung für die Entstehung der chronischen Nierenentzündung zukommt oder nicht, kann, wegen der großen Häufigkeit der chronischen Nephritiden, nicht entschieden werden.

3. Käme eine durch Leptospiren verursachte und dauernd unterhaltene Nephritis in Frage (chronische Leptospirose), die entweder durch Virulenzsteigerung oder durch Superinfektion zu den erwähnten Erscheinungen geführt hätte.

Persönlich möchten wir der ersten Erklärungsmöglichkeit den Vorrang geben, da sie am wenigsten Hypothesen zur Stützung bedarf.

Der Abklärung solcher Fragen käme man durch wiederholte Titeruntersuchungen näher. Dies war uns leider aus äußeren Gründen nicht zugänglich. Doch sollten sich in einer Klinik solche Untersuchungen durchführen lassen.

6. Wie wir bereits unter Punkt 5 angetönt haben, bestehen zur *Erklärung der Genese der chronischen Nephritiden folgende Möglichkeiten:*

I. Infektiöse Ursachen

1. *Sitz und Angriffspunkt der Erreger in der Niere selber.* Z. B. Leptospiren. Daß den Leptospiren Bedeutung zukommt, läßt sich durch die Nierenbefunde bei akuter Leptospirose beweisen. Die Leptospiren können:

a) entweder bloß als Auslöser wirken und dann aus dem Körper beseitigt werden, wobei als einzig nachweisbares Residuum der Infektion ein positiver Titer zurückbleibt. Die Nephritis unterhält sich durch die von den Leptospiren gesetzten Anfangsschädigungen neu ausgehenden Reize selbst. Oder b) die Leptospiren können dauernd in der Niere sich ansiedeln und immer wieder neue Reize setzen.

Wie weit die Staupe für die Genese der chronischen Nephritis von Bedeutung ist, bleibt noch abzuklären. In unseren wenigen Fällen, die sich aber auf zentralnervöse Formen der Staupe beschränkten und meistens keine wesentlichen anderen Organbefunde aufwiesen, waren keine chronischen Nierenentzündungen vorhanden.

2. *Sitz der Erreger in anderen Organen*, Schädigung der Niere auf toxischem Wege oder durch zeitweise Ausschwemmung der Erreger, z. B. tonsillogene Fokalinfektion.

3. *auf allergischer Grundlage.*

II. Nichtinfektiöse, meist noch unabgeklärte Ursachen,

z. B. alimentäre Ursachen, Erscheinungen in Zusammenhang mit den Altersumwandlungen der Gewebe.

IV. Zusammenfassung

Nach einem kurzen Überblick über das pathologisch-anatomische Schrifttum wurden die serologischen Ergebnisse von 80 Hunden zusammengestellt.

Es ergab sich dabei ein Verseuchungsgrad der stadtbernischen Hunde von 32%. Dieser Wert entspricht dem von anderen Verfassern für andere Städte und Gegenden gefundenen.

30 von den 36 positiven Seren agglutinierten auf nur 1 oder 2 Stämme, während nur 6 Seren auf mehr als 2 Stämme agglutinierten. Im Gegensatz zu den an akuter Leptospirose erkrankten Tieren, wo die Icterohämorrhagiae-Infektionen selten sind, überwogen bei den klinisch nicht an akuter Leptospirose erkrankten Tieren die Icterohämorrhagiae-Infektionen knapp.

Von akuter Leptospirose waren hauptsächlich junge Tiere befallen, währenddem die latenten Infektionen bei älteren Tieren häufiger waren.

Wir glauben an Hand von Angaben aus dem Schrifttum, daß die Ansicht, wonach ein positiver Titer jahrelang nach erfolgter Infektion, wahrscheinlich sogar das ganze Leben hindurch, nachweisbar bleibt, vertretbar sei. Diese Frage sollte aber noch experimentell nachgeprüft werden.

Im pathologisch-anatomischen Teil dieser Arbeit wird die Frage abzuklären versucht, ob es zwischen der Gruppe mit negativen Titern und derjenigen mit positiven Titern deutliche Unterschiede im Bild der Organveränderungen gebe.

Es wurden weder makroskopische noch qualitativ-histologische und auch nicht quantitativ-histologische Unterschiede gefunden. Insbesondere ist die Häufigkeit der herdförmigen chronisch interstitiellen Nephritis bei beiden Gruppen gleich groß.

Es wurden daraus die Schlußfolgerungen gezogen, daß es pathologisch-anatomisch und histologisch nicht möglich sei, Schlüsse auf eine latente, chronische oder überstandene Leptospireninfektion zu ziehen. Deshalb sollte die Frage des Vorkommens chronischer Leptospirosen auch in der Veterinärmedizin neu überprüft werden.

Es ist nicht zulässig, auf Grund chronischer Organveränderungen und akuter klinischer Erscheinungen von einem akuten Schub einer chronischen Leptospirose zu sprechen.

Dagegen wird der Ansicht zugestimmt, daß der Leptospireninfektion Bedeutung für die Entstehung der chronischen Nephritis zukomme. Neben den Leptospiren bestehen aber noch andere, zu wenig beachtete Ursachen, die es noch genauer abzuklären gilt.

Résumé

L'examen sérologique de 80 chiens de la ville de Berne a décelé une infection de 32% de leptospirose. Les jeunes chiens surtout étaient atteints de façon aiguë, le plus souvent par le *Lept. haemorrhagiae*; les plus âgés, en revanche, l'hébergeaient davantage à l'état latent. Il est probable qu'après une seule infection, le titre sanguin reste positif pendant des années ou pour toujours. Des recherches minutieuses ont démontré qu'entre animaux à titre sanguin négatif et ceux à titre positif, il n'existe pas de différences dans les symptômes pathologiques et histologiques. La néphrite interstitielle chronique, en particulier, est tout aussi fréquente dans les 2 groupes. Il n'est pas possible, au point de vue anatomo-pathologique et histologique, de tirer des conclusions quant à une leptospirose latente, chronique ou passée. Il n'est pas admissible non plus, sur la base de lésions organiques chroniques et de symptômes cliniques aigus, de parler d'une poussée aiguë d'une leptospirose chronique.

L'infection par la leptospirose peut toutefois engendrer une néphrite chronique. Mais il existe encore d'autres causes dont on n'a pas assez tenu compte et qu'il convient d'étudier encore de plus près.

Riassunto

L'esame sierologico di 80 cani nella regione della città di Berna rivelò un infettamento del 32% con leptospirosi. Si ammalarono di forma acuta soprattutto giovani animali e per lo più con la *Leptospira ictero-haemorrhagica*; quelli anziani erano invece infetti, in forma latente, con questa leptospira. È probabile che dopo una prima infezione il titolo sanguigno rimanga ancora positivo per anni o per tutta la vita. Esami approfonditi hanno accertato che fra animali con titolo sanguigno negativo e quelli con titolo positivo non ci sono delle differenze nei reperti patologico ed istologico; in particolare la nefrite cronica interstiziale sotto forma di focolai si manifesta con eguale frequenza nei due gruppi. Dai lati anatomo-patologico ed istologico non si può trarre delle conclusioni per una leptospirosi latente, cronica o superata. Non è nemmeno lecito parlare di una comparsa acuta di leptospirosi cronica, fondandosi su lesioni organiche croniche e manifestazioni cliniche acute.

Tuttavia l'infezione da leptospirosi può provocare la nefrite cronica, pur essendoci ancora altre cause finora poco conosciute e che vanno chiarite più da vicino.

Summary

On serological examination of 80 dogs from the town of Bern 32% proved to be infected with leptospirosis. The disease was as a rule acute in young animals, mostly caused by *L. canicola*, latent in older dogs, the majority infected with *L. icterohaemorrhagiae*. After infection the titer of the serum probably remains positive for years or the entire life. There is no anatomo-pathological or histological difference between serological positive or negative animals. Especially the interstitial focal nephritis is equally frequent in both groups. Neither anatomical nor histological differentiation of latent, chronic or past leptospirosis is possible. Infection with leptospirae is one, but not the only cause of chronic nephritis. Therefore a combination of chronic alterations of the kidneys with symptoms of acute nephritis does not prove a relapse of leptospirosis.

Schrifttum

- Azevedo: Ann. Inst. Med. Trop. Lisbonne I, 13—69 (1943). c. Vet. Bull. 15, 388 (1945). — Babudieri, B.: Boll. Soc. Biol. Sper. 15, 833—835 (1940). c. Vet. Bull. 16, 346 (1946). — Babudieri e Castagnoli: Terapia 99—110 (1950). — Babudieri: Terapia, 99—110 (1950). — Beuvery-Asman: Tijdschr. Diergeneesk. 67, 799—805 (1940). — Bourgeois E.: Comptes rendus Congr. internat. path. comp. Athènes 1936. — Broom J. C., McIntyre: Vet. Rec. 60, 487—488 (1948). — Broom: Vet. ec. 61, 711—714 (1949). — Brunner E., Meyer K.: Soc. Exp. Biol. and Med. 70, 450, (1949). c. Vet. med. 1949. — Darraspen, Florio, Meymandi: Rev. méd. vét. 241—259 (1938). — Freudiger: Schweiz. Arch. Thkde. XCIII, 404 (1951). — Freudiger: Schweiz. Arch. Thkde. XCIII, 779 (1951). — Greene M. R.: Americ. J. Hyg. 34, 87—90 (1940). c. Zentrbl. Bakt. 146, 226 (1948). — Gorret et Méry: Bull. Acad. vét. France XX (1947). — Gsell: Ergebn. d. Innern Med. u. Kinderheilkde I, 367—466 (1949). — Kalich: Über Leptospirosen bei Mensch und Tier. Diss. med. vet. München 1950. — Huguenin u. Bourgeois: D. T. W. 1936. — Huguenin: Comptes Rendues Congr. internat. Path. comp. Athenes 1936. — Jenny u. Kanter: Schweiz. Arch. Thkde LXXXVIII, 161—181 (1946). — McIntyre and Stuart: Vet. Rec. 61, 411—414 (1949). — Joshua: Vet. Rec. 61, 714—717 (1949). — Klarenbeek, Voet, Hoogland: Tijdschr. Diergeneesk. 60, 179—187 (1933). — Klarenbeek: Congr. internat. Path. comp. Athènes 1936. — Klarenbeek, Winsser: Tijdschr. Diergeneesk. 65, 666—670 (1938). — Klarenbeek: Zentralbl. Bakt. (Orig.) 142, 83—86 (1938). — Kasselmann, Hubert: Über Veränderungen im Aortenansatz bei Hunden. Diss. vet. med. Leipzig 1932. — Köllisch, Peter: Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der sog. Atherosklerose bei den Haustieren. Diss. vet. med. Bern 1910. — Krause, Curt: Z. Inf. kr. Hst. 23, 104—121 (1932). — Krispenz J.: W. T. M. XXII, 545—553, 588—596 (1935). — Luczny, Werner: Zur Pathogenese der Canicola-Leptospirose. Diss. vet. med. München 1949. — Lukes, Jelinek, Schramek: T. Rdsch. XXXI, 673—676 (1925). — Meyer, Stewart, Anderson, Eddie: Americ. publ. Health 99, 347, 1939. — Mills, Susan: Vet. Rec. 60, 267—272 (1948). — Newman: Americ. J. Vet. Res. XI, 405—411 (1950). — Matthew A. Troy: J. Americ. Vet. Med. Assoc. CXI, 281—282 (1947). — Pallaske: Z. Inf. kr. Hst. 43, 25—40 (1933). — Port: D. Arch. Klin. Med. 195, 318—320 (1949). — Rimpau, Schloßberger, Kathe: Zentralbl. Bakt. (Orig.) 141, 318—334 (1938). — Rimpau: Grenzgebiete d. Med. (1949). — Rimpau: Die Leptospirosen. München—Berlin 1950, 157 S. — Savino u. Renella: Rev. Inst. bact. B. Aires 12 (1944). c. Vet. Bull. 16, 297 (1946). — Schach, Franz: Beitrag zur path. Anatomie der Urämie des Hundes mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Stuttgarter Hundeseuche. Diss. vet. med. Leipzig 1928. — Sedelmeier: Die interstitielle Nephritis des Hundes eine Fokalinfection? D. T. W. 1950, 217. — Stenius: Untersuchungen zur Kenntnis der Altersveränderungen an den Blutgefäßen des Hundes. Diss. vet. med. Leipzig 1928. — Stuart: Vet. rec. 58, 131—132 (1946). — van Thiel: The Leptospirosis. Leiden 1948, 231 S. — Tschermiak W. S. und Romanov N. A.: Arch. Thkde 63, 436bis

458 (1931). c. J. ber. Vet. med. 1087 (1931). — Uhlenhut-Zimmermann: D. Med. Wschr. 891 (1936). c. Broom and Mc.Intyre, Vet. Rec. 60, 487—488 (1948). — Uhlenhuth, Schoenherr, Zimmermann: Med. Klinik 45, 165 (1950) und Z. Imm.forsch u. exp. Therap. 108, 36 S. (1950). — Voegelé, Eugen: Über die herdförmige interstitielle Nephritis des Hundes. Diss. vet. med. Berlin 1920. — van der Walle: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 83, 740 (1939). c. Tijdschr. Diergeneesk. 581—582 (1939). — Wetch, Colquhoun, Broom: Lancet CCLVI, 906 (1949). — Wirth, D.: W. T. M. XXII, 129—142, 161—176 (1935). — Wirth, D.: T. Rdsch. 41, 11 S. (1935). — Wirth, D.: W. T. M. XXVI, 352—364 (1939). — Wirth, D.: W. T. M. 36, 353—360 (1949). — Wirtz, H. Med. Klinik 45 (1950). — Wiesmann, E.: Z. Hyg. u. Inf. kr. 130, 80 (1949). — Wiesmann, E.: Schweiz. med. Wschr. 76, 678 (1946). — Wiesmann, E.: Die Leptospirose, mit besonderer Berücksichtigung ihrer antigenen Eigenschaften. 1951 (im Druck).

BUCHBESPRECHUNGEN

Probleme der Schutzimpfung und die Bekämpfung der Rindertuberkulose. Von G. Ramon. Deutsche Übersetzung von G. Flückiger, Bern. Tuberkulose-Bücherei, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1952. 52 Seiten broschiert Ladenpreis DM. 7.20.

Im ersten Teil der Broschüre behandelt der Verfasser (Direktor des Internationalen Tierseuchenamtes und Ehrendoktor des Pasteur-Institutes, Paris) Fragen der Tuberkuloseimmunität und der Allergie. In Ärztekreisen wird die B.C.G.-Impfung als das einzige, bisher bekannte Verfahren zur Erlangung einer spezifischen Tuberkulose-resistenz angesehen. Ramon erwähnt wenig beachtete Versuche mit abgetöteten Tuberkulose-Vakzinen von Calmette, Guérin, Boquet, Nègre, Maragliano, Salvioli, Couland, Saenz, Shun Ichi Ro Yamada, Freund, Wells, Paterson u. a. Die Ergebnisse waren zum Teil recht ermutigend. Es wird auf die Nachteile des Calmette-Impfstoffes hingewiesen (Einverleibung lebender Keime, Virulenzsteigerungen durch Meerschweinchenpassagen, schwierige Herstellungsweise, geringe Haltbarkeitsdauer). Der ursprüngliche B.C.G.-Impfstoff war wirksamer als der heutige, aber auch virulenter. Wenig pathogene Vakzinen erzeugen eine geringe Resistenz, stärker pathogene können Tuberkulose auslösen. Bestimmung und Erhaltung des Virulenzoptimums sind heikle Probleme. Weiter wird auf die Schwierigkeiten einer Messung der Immunität hingewiesen. Die Heranziehung der Tuberkulinprobe als Kriterium für die Immunität wird auf Grund von Arbeiten von Calmette, Arlindo de Assis, Bordet, Pacchioni u. a. abgelehnt. Die positive Tuberkulinreaktion bietet keine Gewähr für einen Schutz-zustand gegen Tuberkulose, ebensowenig, wie etwa die Malleinreaktion ein Anzeichen für die Festigung gegen Rotz darstellt. Abschließend werden Autoren zitiert (Anderson, Prigge, Dubos u. a.), die auf Grund der wenig befriedigenden Erfahrungen mit der B.C.G.-Impfung weitere intensive Forschungsarbeiten auf dem Gebiete der Tuberkuloseimpfung fordern. Als Richtlinien werden von Hausmann aufgestellte Grundsätze für moderne Adsorbat- und Trockenimpfstoffe, sowie immunisierende Aerosole (Inhalationsimpfstoffe) dargelegt. Ramon und Mitarbeiter führen gegenwärtig selbst ein einschlägiges Forschungsprogramm durch.

Der zweite Teil der Schrift beschäftigt sich mit der Bekämpfung der Rindertuberkulose und zwar einerseits mit den Erfahrungen mit der Schutzimpfung und andererseits mit veterinärpolizeilichen Maßnahmen. Die verheißungsvollen Arbeiten von Calmette und Guérin konnten in der Praxis leider nicht bestätigt werden. Dalling berichtet, daß 30% der mit B.C.G. geimpften Rinder sich als tuberkulös erwiesen, Ascoli sieht bei geimpften Tieren eine Herabsetzung der Tuberkulose-Fälle auf die