

Der Verlauf der "Biologischen Leukozytenkurve" bei Febris contagiosa canum und Hepatitis contagiosa canis

Autor(en): **Oettel, M. / Christoph, H.-J.**

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): **108 (1966)**

Heft 3

PDF erstellt am: **06.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589821>

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.

6./8. 10. 1965 in Garmisch. – [2] Kotter L. und Schmidhofer T.: Die Bewertung des Fettes in Wurstwaren, *Fleischwirtschaft* 7, 1 (1955). – [3] Möhler K. und Antonacopoulos N.: Chemische Bestimmung von Bindegewebe in Fleisch und seinen Zubereitungen, *Z. Lebensmittelunters. und Forschg.* 106, 425 (1957). – [4] Prändl O.: Gedanken über die Neugestaltung der Richtlinien für Wurstwaren, *Arch. Lmhyg.* 16, 7 (1965). – [5] Schmidhofer T.: Wege der Qualitätsnormierung bei Fleischwaren, *Alimenta* 4, 45 (1965). – Schmidhofer T.: Zur Qualitätsnormierung bei Fleischwaren, *Arch. Lmhyg.* 16, 232 (1965). – [6] Bestimmung des Rohproteingehaltes, Modifikation EVA, Hektographie EVA; Bestimmung des Bindegewebegehaltes in Fleisch und Fleischwaren nach K. Möhler und N. Antonacopoulos mit Ergänzungen des Laboratoriums des EVA, Hektographie EVA, Januar 1965.

Aus der Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere der Karl-Marx-Universität Leipzig
(Direktor: Prof. Dr. med. vet. habil. H.-J. Christoph)

Der Verlauf der « Biologischen Leukozytenkurve » bei Febris contagiosa canum und Hepatitis contagiosa canis

Von M. Oettel und H.-J. Christoph

Nachdem in einer früheren Arbeit (Christoph und Dedek) bei chirurgischen Erkrankungen des Hundes die Gesetzmäßigkeit der «Biologischen Leukozytenkurve» nach Schilling untersucht und der mögliche Ablauf der neutrophilen Kampf-, der monozytären Abwehr- oder Überwindungsphase und der lymphozytär-eosinophilen Heilphase demonstriert wurde, erscheint es angebracht, unsere Beobachtungen über den Verlauf der «Biologischen Leukozytenkurve» (BLK) bei Febris contagiosa canum (Fcc) und bei Hepatitis contagiosa canis (Hcc) mitzuteilen.

Wir prüften den Ablauf der BLK bei 31 Fcc- und 5 Hcc-Erkrankungen. Bis auf 3 Fcc-Fälle wurden alle Patienten ordnungsgemäß medikamentell versorgt und besonderer Wert auf einen angemessenen antibiotischen Schutz (Penicillin und Streptomycin-Sulfat) gelegt. Die BLK ergibt sich also aus einem Patientenmaterial, wie es sich täglich dem praktisch tätigen Tierarzt bietet; die Schlußfolgerungen aus unseren Beobachtungen wollen somit aus klinischer Sicht verstanden sein.

Das Wesen der BLK nach Schilling wurde in der vorangegangenen Arbeit (Christoph und Dedek) ausführlich abgehandelt, so daß an dieser Stelle darauf verzichtet werden kann.

Schilling schreibt 1959: «Die Domäne des Hämogramms bleibt die Infektion. Die ursprüngliche Ehrlichsche Erwartung, daß jede Krankheit ihr spezielles Blutbild haben würde, ist nur zu einem kleinen Teil erfüllt worden. Die Erkenntnis aber des regelmäßigen unspezifischen Grundablaufes hat dafür der klinischen Anwendung der

Blutuntersuchung ein sehr weites Feld eröffnet. In den 3 typischen Phasen der BLK erkennt der Kliniker die 3 Hauptstadien des infektiösen Krankheitsgeschehens, Anstieg zur Akmes, Krisis und Rekonvaleszenz wieder und muß das einzelne Hämogramm gewohnheitsmäßig als Glied dieser Kette werten, um Stand und Aussichten seines Krankheitsfalles danach beurteilen zu können.»

An anderer Stelle (1943) meint Schilling: «Es handelt sich um Symptome, die die Lage der körperlichen Abwehr gegenüber dem Infekt an sich anzeigen, zweifellos mit dem Wesen der einzelnen Abschnitte eines solchen Prozesses irgendwie eng verknüpft sind, aber dennoch nicht etwa den Verlauf des Prozesses bestimmen.»

Im veterinärmedizinischen Schrifttum kommt es zu teilweise sich widersprechenden Angaben über die morphologische Blutzusammensetzung bei der Hundestaupe.

Lassen (1911), Pirker (1920) und Unglert (1921) fanden Leukozytose, Neutrophilie, Monozytose und Lymphopenie. Pirker meint, daß die Schillingsche Hämogramm-methode nicht zur Diagnosestellung der Staupe verwendbar sei, prognostische Schlüsse aber aus dem Blutbild gezogen werden könnten. Orlov (1927) erhebt folgende Befunde: 1. Neutrophilie mit einer Verschiebung der Kerne nach links; 2. Lymphopenie mit Aneosinophilie in schweren Fällen der Staupe; 3. eine normale oder vermehrte und selten eine verminderte absolute Zahl der Leukozyten; 4. ein unverändertes Blutbild bei der nervösen Form der Staupe (ohne katarrhalische Erkrankungen). Kovac (1933) stellt bei 11 Fällen von Hundestaupe Erythropenie und Leukozytose fest. Der Krankheitsverlauf entwickelt sich im Sinne der Schillingschen Phasen. Das Blutbild hat nach seiner Meinung in prognostischer Beziehung einen Wert. Morris (1933) glaubt, daß die Diagnosestellung der Staupe, die in der Inkubationszeit klinisch nicht möglich ist, aus dem Blutbild ermöglicht wird. In der Inkubationszeit kommt es zur Leukozytose, die zum Zeitpunkt des Auftretens der ersten klinischen Erscheinungen von einer Leukopenie abgelöst wird. Da der Blutbefund bereits 15 Tage vor dem Auftreten klinisch faßbarer Symptome abnormal ist, können infizierte Hunde frühzeitig erkannt und behandelt werden. Nach Little (1935) spricht die Leukopenie für das Vorliegen der Virusinfektion, während die Leukozytose auf die bakterielle Sekundärinfektion im Verlaufe der Staupe deutet. Das Blutbild nach der Schilling-Methode reicht nach Regenos (1935) für die Diagnosestellung der Staupe nicht aus. Beim ersten Temperaturanstieg kommt es zur Leukopenie um $5000-10\,000/\text{mm}^3$, im Durchschnitt bei $8000/\text{mm}^3$ ohne auffällige Verschiebung im Nuklearindex. Zu Beginn der Bakterieninfektion mit dem zweiten Temperaturanstieg beobachtet er Leukozytose mit einer leichten Linksverschiebung und Lymphopenie. Bei schweren Verlaufsformen werden $40\,000-80\,000$ Leukozyten/ mm^3 Blut gezählt, und bei ungünstigem Ausgang beträgt der Anteil der Lymphozyten am weißen Blutbild 5% und weniger. Loh (1935) kann bei 11 Fällen schwerster katarrhalischer, pulmonaler, exanthematischer und nervöser Staupe nur in wenigen Punkten einen einheitlichen Befund erheben. Einen spezifischen Charakter für die Staupe kann er dem Blutstatus nicht beimessen. Schulze (1948) untersucht 104 an Staupe erkrankte Hunde. 29 Tiere zeigen eine Kernlinksverschiebung im Arnetschen Sinne. Bei 39 Hunden stellt er eine normale Leukozytenzahl, bei 61 eine Leukozytose und bei 4 Tieren eine Leukopenie fest. Bei 89 Hunden liegt eine Lymphopenie vor, 8 Hunde zeigen normale Lymphozytenwerte, während 7 Hunde eine Lymphozytose aufweisen. Bei nur 22 Hunden werden Monozyten gefunden. Es fällt auf, daß sich in jeder dieser Gruppen Hunde, die sich entweder im Virusstadium oder im Sekundärstadium oder im nervösen Stadium befinden, enthalten sind. Nach Wirth (1950) steigt mit Beginn der bakteriellen Infektion die Zahl der Leukozyten auf $50\,000/\text{mm}^3$ und darüber. Dies wird durch Neutrophilie und Monozytose hervorgerufen. Es besteht Aneosinophilie oder Eosinopenie. Ein qualitativer Unterschied der Blutbilder bei den verschiedenen Formen der Staupe kann nicht festgestellt werden. Montag (1952) findet bei der Staupe-Bronchopneumonie Leukozytose, Neutrophilie mit Kernlinksverschiebung und Lymphopenie. Nach Schalm (1961) ruft die

Staupe keine spezifischen Veränderungen der Morphologie der Blutkörperchen hervor. Im Initialstadium kommt es zur Leukopenie, die im Sekundärstadium zur Leukozytose umschlägt. Eine absolute Lymphopenie ist charakteristisch für die Staupe. Eine absolute Monozytose findet der Autor in 20% der Fälle.

Arbeiten über das Blutbild bei der Hepatitis contagiosa canis sind in dem uns zugänglichen Schrifttum in weit geringerer Anzahl vorhanden. Hodgeman (1933), McSherry und Smith (1953) sowie Freudiger (1957) beobachten, daß die anfängliche Leukopenie in der Heilphase in Leukozytose umschlägt. Smith (1951) und Schalm (1961) registrieren, daß die Leukopenie aus einer Neutro- und Lymphopenie resultiert, währenddessen es zu einer relativen Monozytose kommt.

Eigene Untersuchungen

Das Patientenmaterial setzte sich aus 36 Erkrankungsfällen zusammen. Es handelte sich um 31 Fcc- und 5 Hcc-Erkrankungen. Wir müssen betonen, daß die Hämogramme erst mit dem Auftreten klinischer, auch für den Laien erkennbarer Symptome angefertigt wurden, da zu diesem Zeitpunkt erst die tierärztliche Konsultation erfolgte. Zunächst seien die Staupeerkrankungen besprochen.

Die Patienten erhielten zunächst Staupe-Hyperimmunserum in angemessener Menge. Streptomycin-Sulfat in der Dosierung von 50 mg/kg Kgw wurde mindestens 4 Tage hintereinander intramuskulär appliziert. Retacillin compositum «AWD» (Depotpenicillin) verabfolgten wir je nach Schwere des Falles ein- oder mehrmals. Zusätzlich erfolgte eine symptomatische Therapie der irritierten Organsysteme. Aus Vergleichsgründen wurden 3 klinikeigene Versuchshunde nicht behandelt.

Die spezielle Schemaanordnung für das Einfügen der täglichen Hämogramme zur BLK wurde bereits in der Arbeit von Christoph und Dedek ausführlich abgehandelt, so daß an dieser Stelle darauf verzichtet werden kann.

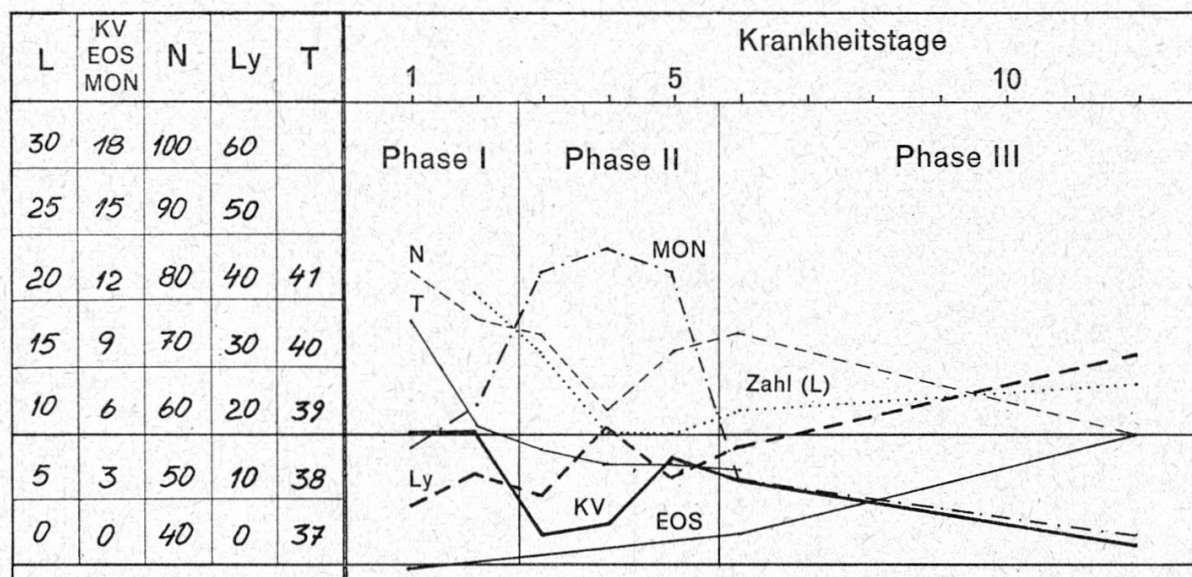


Abb. 1 Möglicher Phasenverlauf der 1. Gruppe der Fcc-Erkrankungen.

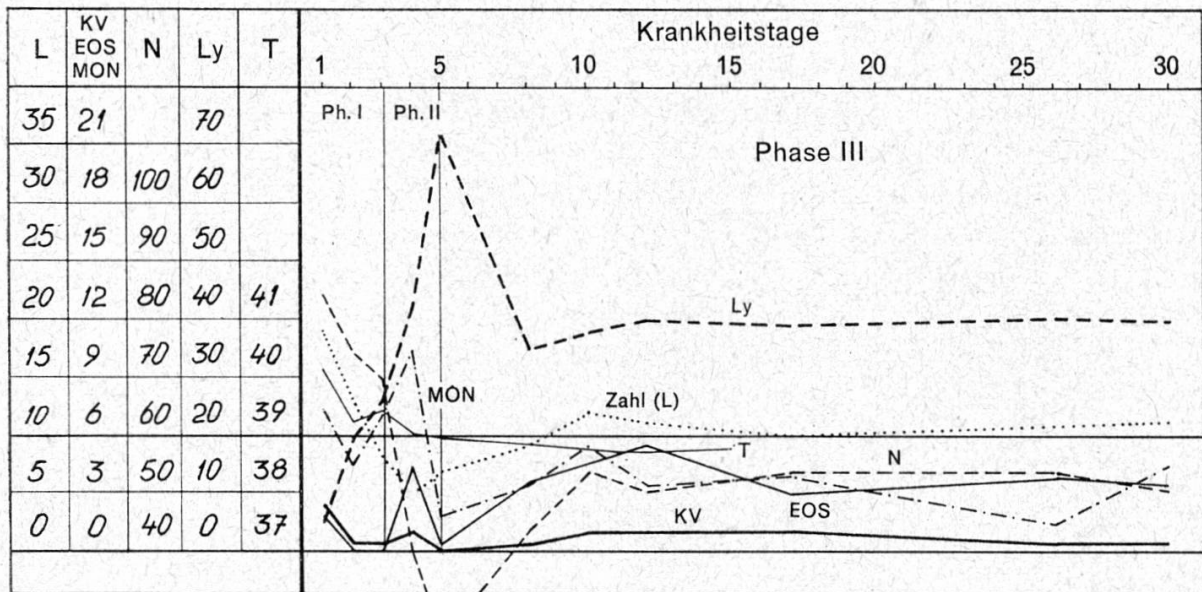


Abb. 2 Möglicher Phasenverlauf der 2. Gruppe der Fcc-Erkrankungen. Die kurze Phase II ist von Phase III überlagert.

In der 1. Gruppe stellten sich alle 3 Phasen gut dar. Ihr konnten 12 Fälle zugeordnet werden. Dies entsprach 38% aller Staupeerkrankungsfälle. Die Dauer der Phase I schwankte zwischen 2 bis 16 Tagen, umfaßte aber meist 5 Tage. Sie war gekennzeichnet durch absolute Neutrophilie, und bei 80% der Fälle war eine mittelgradige Leukozytose ausgebildet. Bemerkenswert bleibt, daß sich der Kernverschiebungsindex in physiologischen Grenzen bewegte. Aneosinophilie oder Eosinopenie war in jedem Falle vorhanden, während teilweise Monozytopenie oder physiologische Monozytenwerte registriert wurden. Die Körperinnentemperatur befand sich im fieberhaften Bereich.

Die Phase II umfaßte in der Mehrzahl 1 bis 2 Tage. Es bestand Monozytose bei gleichzeitigem Abfall der Neutrophilen. Die Gesamtzahl der Leukozyten war unauffällig. Die Körperinnentemperatur fiel ab. Die Lymphozytenwerte stiegen an. Die sich anschließende Phase III wurde durch das Ansteigen der Lymphozyten charakterisiert. Eine ausgesprochene Eosinophilie konnten wir nur in 2 Fällen beobachten. Die Neutrophilen und Monozyten gingen auf Normalwerte zurück. Die Phase III war noch ausgebildet, wenn das Tier klinisch bereits völlig als genesen erschien und betrug bis zu 3 Wochen. Sämtliche Patienten dieser Gruppe konnten geheilt werden.

Bemerkenswert war der Verlauf der BLK bei einem männlichen Kleinpudel, 9 Monate alt. Nachdem die 3 Phasen nacheinander sich darstellten und die Phase III 14 Tage lang ausgebildet war, kam es zum Rückfall mit Nachvollzug aller 3 Phasen. Aus diesem Beispiel ist ersichtlich, daß man mit prognostischen Schlüssen, die man nur aus dem Verlauf der BLK zieht, sehr vorsichtig sein sollte (Abb. 6).

In der 2. Gruppe war die Phase I ausgebildet, die Phasen II und III liefen

parallel. Ihr konnten 10 Fälle zugeordnet werden. Das entsprach 32,3% aller Erkrankungsfälle. Die Patienten wurden im Schnitt nach 14 Tagen geheilt aus der ambulanten Behandlung entlassen. Spätkomplikationen traten nicht auf. Phase I dauerte meist 2 bis 3 Tage und wurde durch Phase II und III abgelöst. Zunächst trat eine Lymphozytose auf. Etwas verzögert setzte eine nur 1 bis 2 Tage dauernde Monozytose ein, während die Lymphozytose bis zu 3 Wochen feststellbar war. Es bestand Eosinopenie oder Aneosinophilie. In Phase I kam es nur in 2 Fällen zu einer Kernlinksverschiebung im Arnethschen Sinne. Das Verhalten der absoluten Leukozytenzahlen war unterschiedlich, meist bestand aber eine mäßige Leukozytose.

In der dritten Gruppe verlief die Phase I bis zum Exitus letalis. Zu dieser

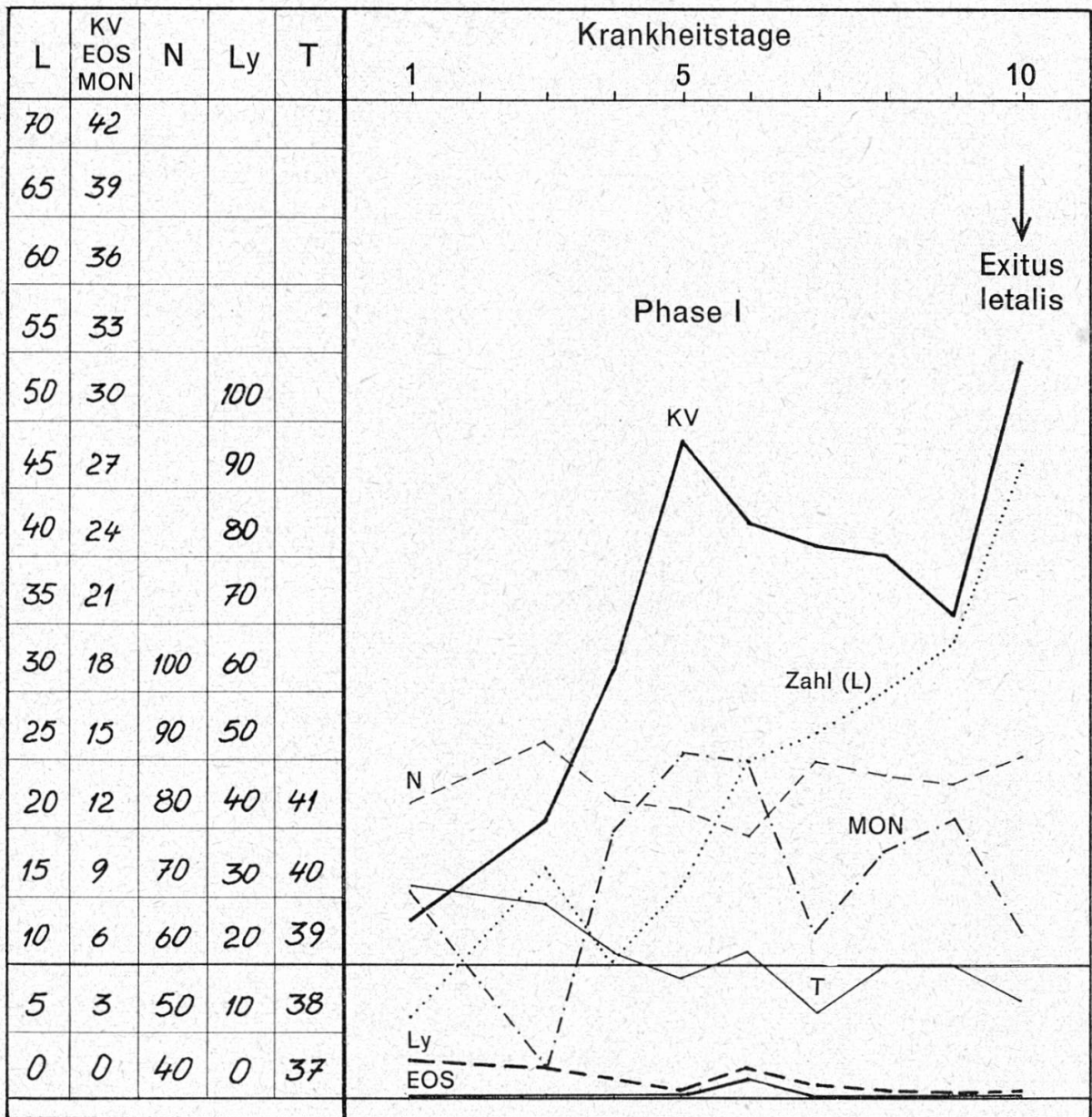


Abb. 3 Möglicher Phasenverlauf der 3. Gruppe der Fcc-Erkrankungen. Die Phase I verläuft bis zum Exitus letalis.

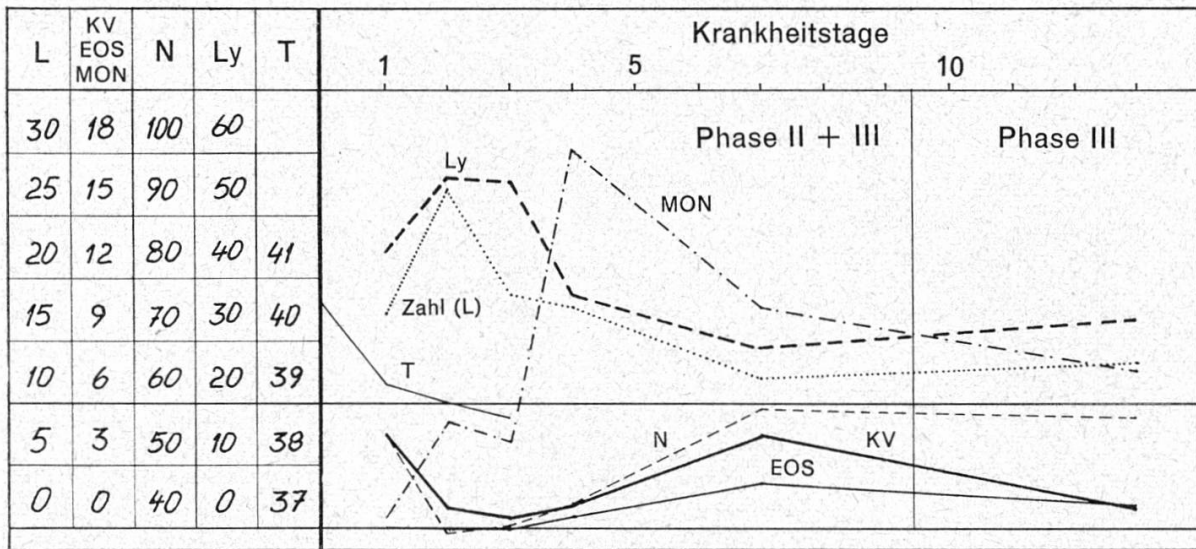


Abb. 4 Möglicher Phasenverlauf der 4. Gruppe der Fcc-Erkrankungen. Die von Anfang an herrschende Lymphozytose wird von einer Monozytose unterbrochen.

Gruppe gehörten 3 klinikeigene Versuchshunde, die unbehandelt blieben, um den Verlauf der BLK bei der Staupe ohne den Einfluß einer therapeutischen Maßnahme demonstrieren zu können. Das Krankheitsbild wurde von pulmonalen und zentralnervösen Erscheinungen beherrscht. Der 4. Vertreter dieser Gruppe war ein 6jähriger Bastard mit einer stark ausgeprägten Adipositas, der die erhöhten Belastungen durch die Infektion nicht mehr ausgleichen konnte und ad exitum kam. Es war auffällig, daß es nur in dieser Gruppe zu einer ausgeprägten Kernlinksverschiebung kam. Die absolute Zahl der Leukozyten stieg kontinuierlich bis zum Tode. Der prozentuale Anteil der neutrophilen Granulozyten am weißen Blutbild bewegte sich mit einiger Konstanz um 85 bis 90%. Die Monozyten konnten vermehrt auftreten, ohne daß die Kriterien für Phase II der BLK erreicht wurden. Eine ausgesproche-

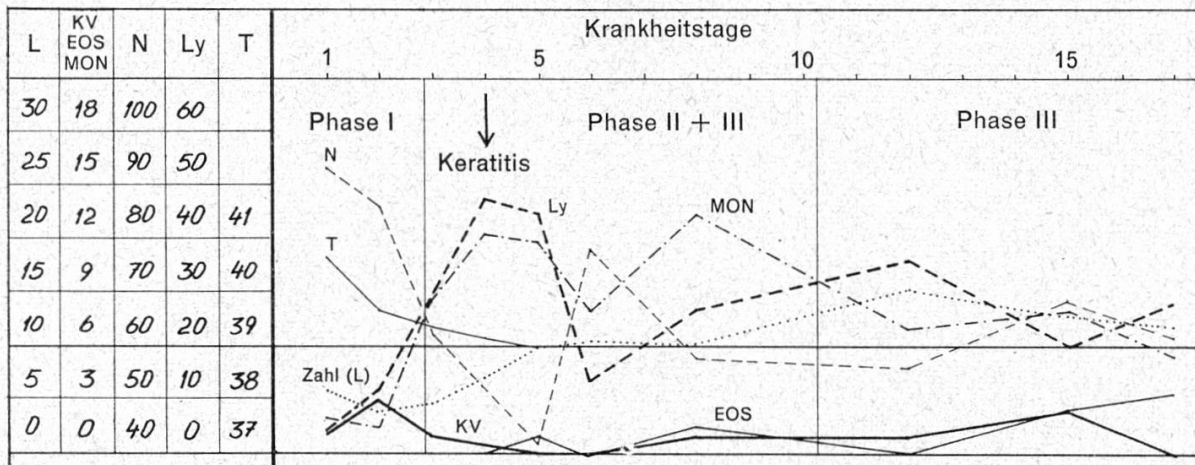


Abb. 5 Möglicher Phasenverlauf der Hcc-Erkrankungen.

ne Lymphopenie mit durchschnittlich 2 bis 3% und Aneosinophilie waren die imponierenden Befunde bei dieser Gruppe. Gleichzeitig kam es zu einer Erythropenie und zu einem Abfall der Hämoglobinwerte. Der Rest-Stickstoffgehalt des Blutes stieg stetig an und erreichte in der Agonie seinen höchsten Wert.

Der Krankheitsverlauf bei den 3 Patienten der 4. Gruppe war milde. Von Anfang an herrschte eine Lymphozytose, die in einem Falle für 3 Tage von einer Monozytose unterbrochen wurde. Bei mäßiger Leukozytose kam es zu einer Neutropenie. Der prozentuale Anteil der Eosinophilen war wiederum äußerst gering.

Bei 2 Hunden mit ebenfalls mildem Krankheitsverlauf war keine der 3 Phasen ausgebildet. Die Werte der einzelnen Bestandteile am weißen Blutbild bewegten sich in der Nähe der Normalen.

Die Selektion der Erkrankungsfälle von Hepatitis contagiosa canis wurde durch die auftretende hohe Körperinnentemperatur, Tonsillitis, Leberschwellung und Schmerzäußerung bei der Palpation der Lebergegend erleichtert. Eine Leberpunktion wurde nicht vorgenommen. Die auftretenden Keratitiden deuteten auf den gutartigen Krankheitsverlauf. Bei 4 Patienten war Phase I sichtbar, und Phase II und III liefen parallel. Die Phase I wurde durch eine Leukopenie – durchschnittlich 5000 Leukozyten pro mm³ Blut – mit relativer Neutrophilie gekennzeichnet. Etwa 4 Tage nach Auftreten der ersten offensichtlichen Symptome setzte eine Lymphozytose ein, die von einer Monozytose begleitet war. Auch hier blieben Kernverschiebungsindex und Eosinophilenwerte unauffällig. Die profunde Keratitis trat erst in Phase III bei Fieberfreiheit auf. Eine Sonderstellung nahm eine 4jährige Pudelhündin ein, bei der es in Phase II mit gut ausgebildeter Monozytose zu einer rapiden Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Rest-Stickstoff- und Serum-Bilirubin-Erhöhung kam. Gleichzeitig trat eine hypochrome Anämie auf. Danach erfolgte eine Wiederholung der Phase I, die allmählich in die Heilphase III übergang.

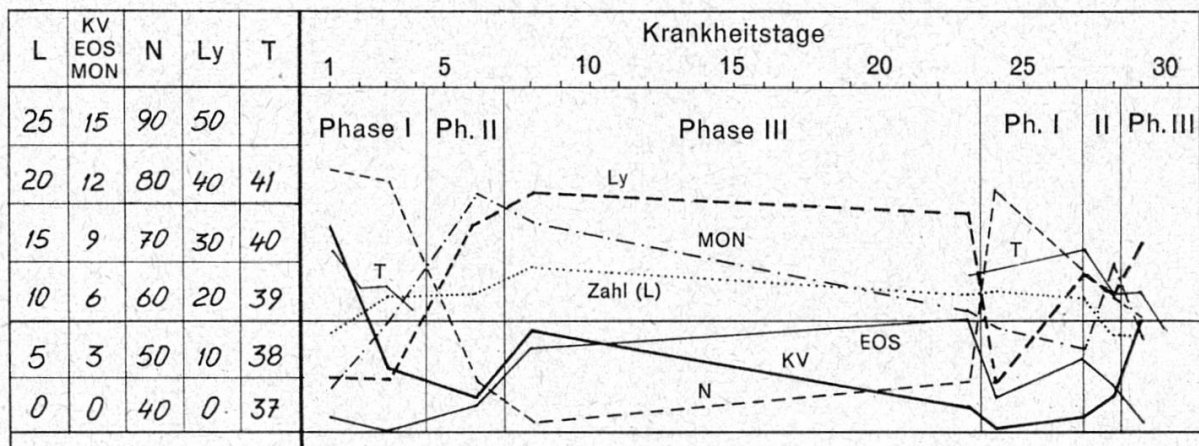


Abb. 6 Doppelter Phasenverlauf bei einem staupekranken Kleinpudel.

Diskussion

Zunächst kann festgestellt werden, daß es weder bei der Staupe noch bei der ansteckenden Leberentzündung des Hundes zu einem spezifischen Ablauf der BLK kommt. Die Beachtung der unspezifischen Reihenfolge der einzelnen Phasen und die Ausschöpfung aller anderen diagnostischen Möglichkeiten erlauben eine prognostische Bewertung des augenblicklichen Status. Allein aus dem Verhalten der BLK prognostische Schlüsse ziehen zu wollen, kann zu Irrtümern führen, wie es bei 2 Fällen aus unserem Patientengut demonstriert wird.

Bei angemessener medikamenteller Versorgung kommt es in Phase I zu keinen nennenswerten Verschiebungen im Nuklearindex. Während bei unseren Staupefällen – wir beobachteten nur die katarrhalische oder die respiratorische Form – in der Mehrzahl der Fälle eine mäßige Leukozytose, nie aber eine Leukopenie ausgebildet ist, kann bei den Hcc-Erkrankungen in der Phase I eine ausgesprochene Leukopenie festgestellt werden. Man sollte dieses unterschiedliche Verhalten der Leukozyten bei der Trennung dieser beiden Krankheitsbilder berücksichtigen. Ob dies auch für das Inkubationsstadium zutrifft, kann nicht entschieden werden, da die Hämogramme erst mit dem Einsetzen der ersten klinischen Symptome angefertigt wurden.

Führt die Staupeerkrankung ad exitum, dann kommt es zu einer deutlichen Vermehrung jugendlicher Kernformen im peripheren Blut. Diese Linksverschiebung in Verbindung mit einer hochgradigen Lymphopenie bei hohen Gesamt-Leukozytenzahlen ist als ungünstiges Zeichen zu werten.

Die sich etwa nach 5 Tagen anschließende Phase II war bei 38% aller Erkrankungen von Phase III überlagert.

Die von Schilling formulierte «lymphozytär-eosinophile Heilphase» kann beim Hund als «lymphozytäre Heilphase» verstanden werden, da es nur in 5% der Fälle zu einem Anstieg der Eosinophilen kommt. Tritt die Phase III vom ersten Tage der tierärztlichen Konsultation an auf, so spricht dies für einen milden Krankheitsverlauf.

Zusammenfassung

An 31 Fcc- und 5 Hcc-Erkrankungen wird der Ablauf der «Biologischen Leukozytenkurve» nach Schilling demonstriert und ihr diagnostischer und prognostischer Aussagewert geprüft.

Résumé

On démontre le développement de la courbe leucocytaire biologique d'après Schilling dans 31 cas de febris contagiosa canum et 5 cas de hepatitis contagiosa canis, puis on discute de sa valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic.

Riassunto

Si dimostra lo sviluppo della curva leucocitaria biologica secondo Schilling in 31 casi

di febbre contagiosa e in 5 casi di epatite contagiosa del cane, e si documenta il valore sotto l'aspetto della diagnosi e della prognosi.

Summary

31 cases of febris contagiosa canum and five of hepatitis contagiosa canis are used to demonstrate the course of the «biological leucocyte curve» according to Schilling. Its value as diagnostic and prognostic evidence is tested.

Literatur

Christoph H.-J. und Dedek G.: Die «Biologische Leukozytenkurve» als Ausdruck einer Reaktion des hämatopoetischen Systems nach operativen Eingriffen beim Hund. Schw. Arch. f. Thkde, 107, 279 (1965). – Freudiger U.: Klinische Beobachtungen zur Hepatitis contagiosa canis. Schw. Arch. f. Thkde, 99, 487 (1957). – Hodgman, S.F.J. and Larin N.M.: Diagnosis of Canine Virus Hepatitis (Rubarth's Disease). Vet. Rec. 65, 447 (1953). – Kovac F.: Über das Blutbild und über toxische Veränderungen neutrophiler Leukozyten bei der Pferdedrüse und der Hundestaube. Vet. Archiv 3, 1 (1933). – Lassen: Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen gesunder und kranker Hunde gegenüber der subkutanen Anwendung von Nukleinsäure und über den therapeutischen Wert derselben. Inaug.-Diss. Berlin 1911. – Little G.W.: Pittfalls in the control of canine distemper. J. amer. vet. med. Assoc. 86, 192 (1935). – Loh W.: Beitrag zum Blutbild von gesunden und kranken Hunden unter besonderer Berücksichtigung der absoluten Zahlenwerte. Diss. Gießen 1935. – McSherry B.J. and Smith D.L.T.: Hematological Changes Noted in Three Dogs Experimentally Infected with the Virus of Infectious Canine Hepatitis. Cornell Vet. 43, 104 (1953). – Montag G.: Das Blutbild moribunder Hunde. Diss. Berlin 1952. – Morris M.L.: Laboratory and clinical diagnosis of canine distemper. N. amer. Veterinarian 14, 34 (1933). – Orlov N.: Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei der Staupe und Piroplasmose der Hunde und der diagnostische Wert dieser Veränderungen. Veterinary trujenik, 1/2, 5 (1927). – Pirker A.: Das Blutbild der Staupe der Hunde. Mh. Tierheilk. 31, 497 (1920). – Regenos S.H.: Canine distemper and its control. J. amer. vet. med. Assoc. 86, 84 (1935). – Schalm O.W.: Veterinary Hematology, London 1961. – Schilling V.: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Gustav Fischer Jena, 12. Aufl. 1943. – Schilling V.: Praktische Blutlehre. Gustav Fischer Jena, 16. Aufl. 1959. – Schilling V.: Über die praktische Auswertung der Lymphozyten im Blutbild. Med. 36, 1209 (1954). – Schulze W.: Die Staupe des Hundes. Habil.-Schr. Leipzig 1948. – Smith D.L.T.: Observations on Infectious Canine Hepatitis. Am. J. Vet. Res. 12, 38 (1951). – Unglert: Das Blut von gesunden und kranken Hunden. Inaug.-Diss. Berlin 1921. – Wirth D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere. Urban und Schwarzenberg, Wien und Innsbruck 1950.

Anschrift der Verfasser: Prof. Dr. med. vet. habil. Horst-Joachim Christoph und Dr. med. vet. Michael Oettel, 701 Leipzig, Zwickauer Straße 57.