

Referate

Objektyp: **Group**

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): **111 (1969)**

Heft 5

PDF erstellt am: **11.09.2024**

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.

der englischen Fassung. Wie das Originalwerk ist die Broschüre drucktechnisch ausgezeichnet ausgestattet, ganz in Kunstdruckpapier, was besonders den histologischen Abbildungen zugute kommt.

Der Autor führt die Pathologie aller Teile des Auges von außen nach innen fortschreitend auf, nach Beschreibung der vorkommenden Bildungsanomalien. Jedem Abschnitt ist die einschlägige Literatur angefügt, wobei auch die europäische gehörend berücksichtigt ist (nicht selbstverständlich für einen amerikanischen Autor).

Der Kliniker möchte bei der einen und andern Affektion noch zusätzliche Angaben wünschen, muß es aber doch schätzen, für Krankheiten, die ihm vor die Augen kommen, nachsehen zu können, wie die sicht- und die nicht sichtbaren Gewebeveränderungen im Auge wirklich sind. Gelegentlich wird ihm die Broschüre auch helfen, angeborene Defekte von krankhaften zu unterscheiden. *A. Leuthold, Bern*

REFERATE

Klinische Beobachtungen und Untersuchungen zur Ätiologie bei enzootisch auftretenden Keratokonjunktividen des Rindes unter Berücksichtigung von Thelazien. Von H. Prange, R. Kokles und G. Zimmermann. *Mh. Vet.-Med.* 23, 18, 692 (1968).

Die Infektion von Keratokonjunktivitis wird bekanntlich auf verschiedene Erreger zurückgeführt, namentlich auf Rickettsien und *Moraxella bovis*. Im Sommer 1967 kam es im Praxisgebiet der Verfasser im Bezirk Rostock zu gehäuftem Auftreten von Keratokonjunktivitis bei Rindern, indem etwa 420 Kühe und 180 Färsen aus 24 und 14 Herden solche Augenveränderungen aufwiesen. Der Anteil der erkrankten Kühe ging bis zu 24% bei Kühen und bis zu 80% bei Rindern. Besonders gehäuft erkrankten Tiere, die auf Dauergrünland, an Bachniederungen mit Buschwerk oder Gehölzen weideten. Die Erkrankung wurde in 5 Stadien eingeteilt:

- I. Rötung der Konjunktiven und geringgradiger Tränenfluß.
- II. Zentrale hirsenkorn- bis bohnen große Korneatrübung.
- III. Allgemeine Korneatrübung mit zitronengelber Verfärbung, besonders im Sommer; in 7 von 21 solchen Fällen entstand ein zentrales Ulkus.
- IV. Regeneration der Kornea unter Bildung eines randständigen Gefäßkranzes mit Vordringen einzelner Gefäße gegen die Mitte. Bei 4 Augen kam es zur Entstehung je einer bohnen großen Keratozelle, die sich in allen Fällen wieder zurückbildete. Bei schweren Fällen entstand ein vom Skleralrand gegen die Mitte zu fortschreitender Granulationswall mit eitriger Keratitis in der Mitte, später konusartiger Vorwölbung bis zu 1 cm. Konus und Wall flachten sich dann wieder stark ab und hinterließen eine geringgradig getrübe Kornea mit dichtem Bindegewebe im Zentrum.
- V. Fortbestehen von hirsenkorn- bis bohnen großer Korneatrübung, die sich im Verlaufe von 4 bis 8 Wochen verkleinerte, bei 85% blieb aber eine länger als 3 Monate anhaltende Resttrübung bestehen.

Die veränderten Augen wurden intensiv auf Rickettsien, Viren und Bakterien untersucht, ohne positiven Befund für die beiden ersten Arten der Erreger, dagegen konnten bei 9 von 14 erkrankten Tieren in Konjunktivalabstrichen in Reinkultur α -hämolyisierende Diplokokken nachgewiesen werden. Durch Spülung des Bindehautsackes vom Tränennasenkanal aus kamen zahlreiche Thelazien und deren Larven zum Vorschein, die nur mikroskopisch im Bodensatz der zentrifugierten Spülflüssigkeit nachgewiesen werden konnten. Es wurden adulte und juvenile Exemplare von *Thelazia gulosa* und *Thelazia skrjabini* bestimmt. Da aber die Behandlung mit antibiotikahaltigen Salben und Flüssigkeiten keine Besserung ergab, wurden die genannten Diplokokken nicht als Hauptfaktor angesehen, sondern die Thelazien, wobei auch Fliegen-

belästigung, starke Sonnenstrahlung und andere Witterungseinflüsse eine Rolle spielen können. Gegen den Thelazienbefall wurden nach Angaben von Eckert und anderen Spülungen des Bindehautsackes mit milden Antiseptika durchgeführt mit scheinbar gutem Erfolg.

A. Leuthold, Bern

Situationsbericht zur Seuchelage, Diagnostik und Bekämpfung der afrikanischen (ASP) und der amerikanisch-europäischen (klassischen) (SP) in Spanien, Frankreich und Italien. Von Dr. G. Korn, Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere, Tübingen, Tierärztliche Umschau, März 1969, S. 124.

Der Verfasser gibt zunächst die Seuchenzahlen 1967/68 aus Spanien, Portugal und Italien wieder. Sodann weist er auf unterschiedliche Eigenschaften des ASP-Virus (hämadsorbierende und nicht hämadsorbierende Typen) hin.

Für die Praxis sehr wichtig sind seine Angaben über die Verbreitung der beiden Seuchen durch Ferkel nach intrauterin stattgefundener Infektion.

Der betreffende Abschnitt lautet wörtlich:

Nach den Beobachtungen in Spanien, Frankreich und Italien entspricht das epizootologische Verhalten der ASP dem der klassischen SP. Bei der ASP tritt wie bei der klassischen Pest ihr Charakter als «Handelseuche» über den Ferkelverkauf in Erscheinung. Die schwer feststellbaren Virusträger innerhalb der Schweinepopulation sorgen für unbemerkte Verbreitung. Die Haltbarkeit des Erregers in Fleischprodukten nach einer Schlachtung in der Inkubation oder von gesund erscheinenden Virusträgern oder gar Krankschlachtungen, die unbemerkt in den Verkehr gelangen, weil sie bakteriologisch nicht zu beanstanden sind, tragen zur Verbreitung bei. Ein bislang unbeachteter Verbreitungsweg dieser Seuche ist die intrauterine Übertragung von durchseuchten und immunen Muttersauen auf ihre Ferkel. Diese bei der klassischen Pest wichtige Übertragungsform wurde bisher bei der ASP nicht experimentell nachgewiesen, trotzdem besteht, da Aborte bei Erkrankung beschrieben sind, der begründete Verdacht auf ihr Vorkommen (*Neitz.*)

Die Verbreitung durch Ferkel 1964 in Frankreich und das Wiederauftreten der ASP in Italien nach 6monatiger Seuchenfreiheit lenken die Aufmerksamkeit in diese Richtung.

Es wird deswegen über eine Arbeit aus den USA berichtet, die sich mit dieser Verbreitungsart bei der klassischen SP befaßt. Die sich hieraus ergebenden Konsequenzen hinsichtlich einer Impfung mit lebendem Virus werden von dem amerikanischen Eradikationsprogramm für die SP berücksichtigt.

H. W. Dunne, C. D. Clark (1968). Embryonic death, fetal mummification, stillbirth and neonatal death in pigs of gilts vaccinated with attenuated livevirus Hog Cholera vaccine. (Absterben von Embryonen, fetales Mumifizieren, Totgeburten und Sterben von neugeborenen Ferkeln bei Schweinen von Jungsauen, die mit attenuierten Lebendvirus Schweinepest-Vaccinen geimpft wurden.) Am. J. Res. 29, 787–806.

Nach Vaccination mit attenuierten Lebendvirus-Vaccinen und Schweinepestimmunserum (Simultanimpfung) 24 bis 60 Tage nach dem Decken war die Zahl der geborenen Ferkel kleiner. Es werden mehr mumifizierte Feten und Totgeburten sowie höhere Verluste bis 5 Tage nach der Geburt festgestellt als bei nicht immunisierten Kontroll-Jungsauen. Schweinepestvirus wurde mit der Fluoreszenztechnik bei Totgeburten sowie bei Ferkeln, die innerhalb 5 Tagen verendeten, festgestellt. Das isolierte Virus verursachte bei colostrumfrei aufgezogenen 4 Wochen alten Ferkeln letal verlaufende Erkrankungen. Das SP-Virus kann somit – und damit werden frühere Feststellungen bestätigt (*Michalka, J.* [1931]. Über die Auswirkung der Simultanimpfung gegen SP in Zucht- und Mastbeständen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierhk. 529–542) – die placentale Barriere überwinden und den Fetus in utero infizieren. Derartig infizierte Ferkel werden, wenn sie überleben, Virusträger und bilden eine *Infektionsquelle*. (Zusatz des Referenten. Das Wiederauftreten der SP in Ländern, die monatelang ohne

Ausbrüche waren, deutet auf die Bedeutung der intrauterinen Übertragung hin, siehe auch: *Schrifttum: Korn, G.: Die Verbreitung der SP durch schwachvirulentes Virus. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 78, 308–312 [1965]. – Korn G.: Die Verbreitung der SP unter Mitwirkung schwachvirulenter Virusstämme. Mh. Tierhkd. 15, 97–106 [1963]. – Korn G.: Zur intrauterinen Übertragung des SP-Virus von immunen Muttersauen auf die Ferkel. Zbl. Vet. Med. B 13, 473–488 [1966]. Off. int. Epiz. Statistiques bis 1967 et note d'information Nr. 264 [0].)*

Nachtrag

Am XV. Internationalen tierärztlichen Kongreß vom 9. August bis 15. August 1953 in Stockholm wurde über die Anwendung von Impfstoffen zur Bekämpfung der Infektionskrankheiten und Seuchen eine Resolution gefaßt. Sie lautet im ersten Teil:

Der Kongreß empfiehlt, daß bei der Auswahl von Immunisierungsmethoden zur Bekämpfung von Infektionskrankheiten den Impfstoffen aus abgetöteten oder inaktivierten Erregern, die vollständig unschädlich sind, der Vorzug gegeben werde. Lebende Keime oder Viren sollten nur angewandt werden, wenn keine andern Methoden mit ausreichender Wirkung verfügbar sind.

Die grundsätzliche Richtigkeit dieser Entschließung wird durch die Befunde von Korn erneut bestätigt.

Im weitern dürfte es sich empfehlen, mit den heute zur Verfügung stehenden Verfahren nachzuprüfen, ob nicht noch bei andern Virusseuchen (MKS usw.) als den beiden vorerwähnten Feteninfektionen in utero vorkommen.

G. Flückiger, Bern

New Aspects of Human Genetics. British Medical Bulletin, Vol. 25, No. 1, Jan. 1969.

In 16 verschiedenen Arbeiten, verfaßt durch führende, vorwiegend englische Genetiker, werden Probleme der Zytogenetik, der Biochemie, des Hämoglobins, der Thalasämie, Porphyrie, der strukturellen Anomalien der Geschlechtschromosomen u. a. m. behandelt.

Die auf hohem Niveau stehenden Abhandlungen stellen eine vorzügliche Standortbestimmung vorab für den Humangenetiker dar.

W. Weber, Bern

Über die Anwendung eines anabolen Steroides in der Pferdepraxis. Von H.G. Stihl. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 81, 378 (1968).

Das Versuchspräparat trägt die Bezeichnung 29038-Ba (Ciba) und ist wirkungsverwandt mit dem Methandienone (Dianabol, Ciba). Es wurde bei Pferden mit Leistungsschwäche, mit Akklimatisierungsschwierigkeiten und bei Rekonvaleszenten nach chirurgischen Eingriffen geprüft als dreimalige Injektion von je 250 mg in Abständen von 10 Tagen zwischen der ersten und zweiten und von 4 Wochen zwischen der zweiten und dritten Injektion. Dabei wurden Appetit, Körpergewicht, Blutbild und Leistungsfähigkeit günstig beeinflußt, besonders bei Stuten und Wallachen und in einem geringeren Grade bei Hengsten.

Arnold Müller, Zürich

Versuche zur Übertragung von *Toxoplasma gondii* durch parasitische Nematoden bei Schafen, Schweinen, Hunden, Katzen, Hühnern und Mäusen. Von M. Rommel, K. Janitschke, W. Dalchow, H.-P. Schulz, J. Breuning und E. Schein. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 81 (16), 309–313 (1968).

Die Möglichkeit einer Übertragung von *Toxoplasma gondii* durch infektiöse Stadien von Nematoden wurde an folgenden Parasiten geprüft: *Haemonchus contortus*, *Chabertia ovina*, *Oesophagostomum venulosum*, *Ostertagia circumcincta* (Schaf); *Ascaris suum*, *Oesophagostomum quadrispinulatum*, *Oes. dentatum* (Schwein); *Ancylostoma cani-*

num, *Uncinaria stenocephala*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* (Hund); *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina* (Katze); *Heterakis gallinae*, *Ascaridia galli* (Huhn); *Syphazia obvelata* (Maus). Es wurden zunächst wurmfreie und SFT-negative Tiere mit infektiösfähigen Stadien der genannten Nematoden infiziert; für die Versuche mit *Ascaris suum*, teilweise auch mit *Oesophagostomum spp.* beim Schwein, *Toxocara canis* und *Toxascaris leonina* beim Hund, *Ascaridia galli* und *Heterakis gallinae* beim Huhn wurden natürlich infizierte Tiere verwendet. Die Infektion mit *Toxoplasma gondii* erfolgte darauf durch Verfütterung von Toxoplasma-befallenen Mäusen oder deren Organen. Nachdem die Versuchstiere SFT-positiv waren, wurden die aus ihrem Kot isolierten Entwicklungsformen im infektiösfähigen Stadium auf Toxoplasma-freie Mäuse und (mit Ausnahme von *Ascaris suum* und der Nematoden des Hundes) auf SFT-negative natürliche Wirtstiere übertragen. Es gelang, mit Eiern von *Toxocara cati*, die vom 6. bis 22. Tag nach der Fütterung von Toxoplasma-infizierten Mäusen an Katzen ausgeschieden worden waren, 14 von 34 Mäusen mit *Toxoplasma gondii* zu infizieren. In demselben Versuch ergaben weitere Übertragungsversuche bei einem von 5 Hunden, 2 Kaninchen, einem von 2 Meerschweinchen und einem Schaf einen Befall mit *Toxoplasma gondii*. Alle übrigen Versuche verliefen negativ.

K. Wolff, Zürich

Die Pathologie und Ätiologie des Pilzbefalls im Luftsack beim Pferd. Von W.R. Cook, R.S. Campbell und Christine Dawson. The Vet. Record 83, 17, 422 (1968).

Schon im Jahrgang 1966 unseres Archives haben wir auf der Seite 573 auf die Beobachtungen von Cook hingewiesen, der bei 22 Pferden in den pneumatischen Kopfhöhlen diphtherische Membranen fand, welche Ursache von Nasenbluten, Pharynxlähmung und Roaren waren. In der vorliegenden Arbeit beschreiben die Verfasser Material und Methode zur Bestimmung der Pilze und die histologischen Veränderungen, die mit der Besiedlung des Luftsackes verbunden sind. Vermutlich gelangen die Pilze vom Pharynx aus durch den vorderen Teil der Eustachischen Röhre in den Luftsack, möglicherweise auch durch den hinteren Teil vom Mittelohr aus. Andere Eintrittspforten können sein das Felsenbein, Fraktur des Zungenbeins. Die Ansiedlung wird vermutlich begünstigt durch mechanische Affektion der Weichgewebe, ferner durch besonders stark hervorragende Knochenkanten. Der erste Herd findet sich meistens medial vom Hyoidfortsatz des Felsenbeins und ventral von der inneren Arteria carotis und Bulla tympanica, er ist meist nicht größer als 1 cm im Durchmesser. Von dort aus kann sich die Affektion ausdehnen, auch auf das Dach der Höhle. Als Erreger wurde in einigen Fällen *Aspergillus nidulans* isoliert. Nasenbluten kann zustande kommen durch Anerodierung von Gefäßen und Roaren durch Affektion des N. recurrens. Daß meistens nur der linke dieser Nerven befallen wird, wird damit erklärt, daß er länger als der rechte mit dem Stamm des Vagus zusammen verläuft und in längerer Strecke über die kritische Stelle hinwegzieht. Es wird noch darauf hingewiesen, daß durch diese Erkrankung auch Veränderungen in den zervikalen Ganglien des sympathischen Nervensystems entstehen können, ähnlich wie bei der «Grass sickness».

A. Leuthold, Bern

Erythrämie und Erythroleukämie bei der Katze. Von Chr. Saar. Bericht über je einen Fall. BMTW 81, 423 (1968).

Neoplasien des erythropoetischen Systems sind bei Mensch und Tier selten. Für den Hund ist ein einziger Fall, für die Katze sind ein paar wenige Fälle beschrieben. Verf. berichtet über 2 Beobachtungen bei der Katze. Es handelt sich bei beiden Patienten um männliche Tiere von 11 bzw. 12 Jahren. Die klinischen Erscheinungen sind bei beiden Tieren ähnlich (Appetitmangel, Schwäche und Blässe zufolge hochgradiger Anämie), die Formen der Neoplasie sind verschieden: beim einen liegt eine reifzellige reine Erythrämie vor, die sich durch eine selektive neoplastische Proliferation des

erythropoetischen Systems auszeichnet. Der Markausstrich wird beherrscht von Zellen der Erythropoese. Im peripheren Blut finden sich massenhaft Erythroblasten (3002 auf 100 weiße Zellen), insbesondere metachromatische und oxyphile Normoblasten. Diese Form der malignen Erythroblastose ist bis jetzt bei der Katze nicht beobachtet worden. Beim zweiten Tier hingegen handelt es sich um das bei Katzen bekanntere Bild der unreifzelligen Erythroleukämie. Im Ausstrich zählt man auf 100 weiße Zellen 214 Erythroblasten aller Reifungsstufen. Außer der hochgradig gesteigerten und pathologischen Erythropoese (bei der der Nukleolenreichtum auch reiferer Formen auffällt) ist auch die Granulopoese pathologisch gesteigert. Alle Reifungsformen sind im peripheren Blut zu finden, außerdem Reifungsstörungen wie Kerneinschnürungen, Pseudopelgerformen oder Riesensegmentkernige. Im Mark herrscht die pathologische Erythropoese vor, in der Milz dominiert die Myelopoese mit massenhaft Myeloblasten und fast völliger Verdrängung des Milzgewebes.

B. Kammermann, Zürich

Untersuchungen über die Bedeutung der Fasciolose als Ursache positiver Tuberkulinreaktionen beim Rind. Von H. Hartwigk und A.M.A. El-Ahwal. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 81 (16), 315-316 (1968).

Aus den Lebern von 200 Rindern und Büffeln wurden Exemplare von *Fasciola hepatica* isoliert und mikroskopisch und kulturell auf Mykobakterien untersucht. Säurefeste Stäbchen wurden nicht nachgewiesen. Versuche mit Homogenisaten von *Fasciola hepatica* an 2 tuberkulinnegativen Kaninchen und 8 tuberkulinnegativen Meerschweinchen zur Ermittlung antigener Substanzen, welche bei Tieren eine Allergie gegen Tuberkulin hervorrufen, verliefen ebenfalls negativ. Auf Grund dieser Ergebnisse halten die Verfasser es für wenig wahrscheinlich, daß ein Befall der Rinder mit *Fasciola hepatica* positive Tuberkulinreaktionen hervorrufen kann.

K. Wolff, Zürich

Fissur von Metacarpus und Metatarsus beim Pferd. Von R. T. Dixon und C. R. Bellen-ger. J. A. V. M. A. 153, 10, 1289 (1968).

Kleine Fissuren kommen an diesen Knochen häufiger vor, als man allgemein annimmt. Zur Differenzierung von Periostitis sind aber Röntgenaufnahmen notwendig. Die Lahmheit kann geringgradig im Trab oder schon im Schritt mittelgradig sein. Wie bei der Periostitis bestehen lokaler Druckschmerz und leichte Schwellung. Beschrieben werden vier Fälle an 3- bis 4jährigen Pferden und einem 7jährigen Esel. (Zwei Röntgenfotos.) Die Tiere wurden aus der Arbeit genommen, die erkrankten Gliedmaßen mit elastischen Bandagen versehen und mit 75 bis 100 mg Durabolin i.m. behandelt. Wichtig ist genügend lange Ruhestellung, mindestens 6 Wochen oder länger.

A. Leuthold, Bern

Glaukom bei einem Dackel. Von Ch. L. Martin und M. Wyman. J. A. V. M. A. 153, 10, 1320 (1968).

Die Verfasser haben bei vier 3- bis 8½jährigen Dackeln klinische, ophthalmologische und histologische Untersuchungen der Augen durchgeführt. Bei zwei Tieren bestand einseitig Glaukom, beim einen seit 10 Tagen, beim andern seit 1½ Monaten. Beim einen war die Linse in die Vorderkammer vorgefallen, vermutlich die Ursache des Glaukoms, wie dies am besten beim drahthaarigen Foxterrier bekannt ist. Mit einem besonderen Apparat gelang es, den Kammerwinkel zu messen, der an beiden erkrankten Augen stark verkleinert war. Die Bulbustension wurde mit einem Tonometer gemessen und betrug bis zu 41 mm Hg, statt 10 bis 17 mm. Die Therapie mit Miotika, die in beiden Fällen schon vor der Aufnahme in die Klinik aufgenommen worden war, hatte sich als wirkungslos erwiesen. Dagegen schien die per os-Applikation von Glycerol die Tension herabzusetzen. In beiden Fällen wurde außerdem operativ vorgegangen, im

einen durch Iridektomie, die aber nicht zu genügendem Rückgang des Glaukoms führte, der Hund wurde deshalb euthanasiert. Beim zweiten Hund mit dem Linsenvorfall wurde zunächst die Linse extrahiert und dann die Iris von der Sklera teilweise gelöst (Cyklodialyse). Dieser Hund konnte nach etwa 14 Tagen mit befriedigendem Resultat entlassen werden. Bemerkenswert ist, daß das ersterwähnte Tier die Tochter des zweiten war und daß zwei weitere untersuchte Tiere aus anderen Würfen der gleichen Hündin stammten wie Fall 1. Auch bei diesen beiden war der Kammerwinkel verengt, ohne daß Abflußstörungen bestanden, ebenso bei den nicht erkrankten Augen der ersten zwei Hunde. Die makroskopische und histologische Untersuchung der beiden Augen des euthanasierten Tieres zeigten die bekannten Veränderungen im Kammerwinkel, wobei besonders auf eine Wucherung am Rande der Kornea gegen den Kammerwinkel zu hingewiesen wurde.

A. Leuthold, Bern

Zur Therapie des Spat. Bericht über 104 Spatoperationen nach Wamberg. Von R. Zeller. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 81, 382 (1968).

Nach einer kurzen Aufzählung der verschiedenen Behandlungsmethoden, einer Präzisierung des Begriffes «Spat» und der Schilderung des Untersuchungsganges werden die Operationsmethode von Wamberg beschrieben und die an der Klinik für Pferdekrankheiten der Freien Universität Berlin damit erzielten Resultate mitgeteilt. Die Methode besteht in einer subkutanen Umschneidung der Spatstelle mit dem Spatmesser nach Wamberg mit dem Ziele einer «peripheren Neurektomie». Die Operation wurde an 104 spatlahmen Pferden durchgeführt. Bei 99 Trabrennpferden und 3 Reitpferden wurde der Heilerfolg geprüft. 51 Traber konnten wieder mit Erfolg Rennen laufen, wobei bei schnellen Pferden (Kilometerrekord unter 1,28) der Prozentsatz der geheilten bei 80% liegt, bei weniger guten Pferden nur bei 38%. Von den behandelten Reitpferden zeigte nur eines eine zeitweilige Verringerung der Lahmheit. Von den 51 geheilten Trabern wiesen 30 einen negativen Röntgenbefund und somit keine Spätexostose auf, das heißt, sie kamen in einem sehr frühen Stadium der Erkrankung zur Behandlung. Bei unserem Krankengut an spatlahmen Pferden handelt es sich meistens um Reitpferde oder Freiberger, die bereits eine Spatexostose bzw. einen positiven Röntgenbefund aufweisen und prognostisch ungünstiger zu beurteilen sind; der Ref.)

Arnold Müller, Zürich

Zum Problem der Hospitalinfektionen. Von F.-H. Kayser, A.M. Winzeler und A. Hollinger. Schweiz. med. Wschr. 98, 17, 633 (1968).

Währenddem früher die Spitalinfektion hauptsächlich in Streptokokkensepsis und Gasbrandinfektion bestand, liegt heute der Schwerpunkt auf Infektion durch banale Erreger, Keime, die nur mäßig pathogen und zum Großteil auch als Bestandteile der Normalflora des menschlichen Organismus anzusehen sind. Es sind dies die Staphylokokken und die gramnegativen Enterobakterien. Die Ursachen der auch in modernen Krankenhäusern auftretenden Hospitalinfektionen sind in ihrer Gesamtheit noch nicht restlos bekannt. Vermutlich greifen eine Reihe verschiedener Faktoren ineinander. Eine der Voraussetzungen war ursprünglich der therapeutische Optimismus, der altbewährte, aber arbeitsintensive und umständliche hygienische Maßnahmen vernachlässigen ließ. Heute werden viel mehr Patienten hospitalisiert als vor der Einführung der Antibiotika, auch bleiben viele Patienten länger im Spital als früher. Statt chemotherapeutika-resistente Erreger haben sich sogenannte Hospitalkeime in den Krankenhäusern eingenistet.

Bei einem Teil der Spitalinfekte erfolgt die Infektion durch die körpereigene Flora, man spricht von endogener und Selbstinfektion. Auf Haut und Schleimhäuten befinden sich fakultativ pathogene Erreger, die bei Verpflanzung an andere Stellen des Organismus Infektionen auslösen können. Bei Wundinfektion durch Staphylokokken stammen

die Erreger oft aus der Nase des Kranken. 50–70% der im Krankenhaus tätigen Personen beherbergen ferner Staphylokokken auf der Nasenschleimhaut, oft sind es die gefährlichen Hospitalstämme. Von dort werden die Erreger auf Haut, Haare und Kleider übertragen und gelangen bei der ärztlichen und pflegerischen Tätigkeit zu den Patienten. Praktisch ist keine Fachrichtung der Medizin vom modernen Infektionshospitalismus verschont geblieben, am meisten ist aber die Chirurgie anfällig. Statistiken aus England und den USA aus den Jahren 1960 und 1964 führen noch 9,4 und 7,5% Wundinfektionen auf. Dabei sind Operationen im Thorax- und Abdominalbereich mehr gefährdet als orthopädische. Der Hospitalismus ist heute nicht mehr auf das Krankenhaus selber beschränkt, immer häufiger werden in der Praxis und innerhalb von Wohneinheiten Infektionen mit Spitalkeimen beobachtet.

Unter den Bakterien sind besonders wichtig diejenigen, die leicht Resistenz gegen chemische und physikalische Einflüsse bilden können, namentlich gramnegative Enterobakterien und Staphylokokken. Bei beiden kennt man bereits Erbfaktoren, Resistenz-Gene, die zytoplasmatisch lokalisiert sind, sogenannte Plasmide. Es gibt ein Penicillinaseplasmid, vermutlich auch solche gegen andere Antibiotika. Plasmide können durch Bakteriophagen von resistenten auf sensible Keime übertragen werden, was die rasche Verbreitung von Resistenz-Genen unter Staphylokokken erklären kann. Bei der Einführung der penicillinasefesten Penicilline in die Therapie wies nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz der Staphylokokken Penicillinresistenz auf. Dieser Prozentsatz nahm aber durch intensive Anwendung dieser Antibiotika in den Kliniken laufend zu. Eine Tabelle zeigt ihre Häufigkeit im Kanton Zürich, die von 36 Stämmen 1965 auf 107 Stämme 1967 anstieg. Bei den gramnegativen Stäbchenbakterien existiert ein anderes System genetischer Instabilität, das zu rascher Ausbreitung von Resistenzeigenschaften führen kann. Dieses System ist durch die Infektion sensibler Bakterienzellen mit sogenannten R-Faktoren charakterisiert, «infektiöse» oder «episomale» Resistenz. Auch die R-Faktoren sind zytoplasmatisch lokalisiert, es sind solche bekannt, die gegen sechs verschiedene Pharmaka Resistenz vermitteln, deshalb wird diese Form auch als Mehrfachresistenz bezeichnet. Große Virulenz und Ausbreitungstendenz kennzeichnen die Erreger der Hospitalstämme. Zur Unterscheidung von ihren meist harmlosen Artgenossen dient vorläufig die Phagentypisierung, bei Kolibakterien die Typisierung auf Grund der Antigenstruktur.

In den angelsächsischen Ländern hat man an größeren Krankenhäusern sogenannte «Infection Control Officers» eingesetzt, die für alle mit Hospitalinfektionen zusammenhängenden Fragen zuständig sind. Sie müssen mit einem geeigneten Mitarbeiterstab und einem besonderen Laboratorium ausgestattet sein. Auch so ist wohl die Hospitalinfektion nicht ganz zu vermeiden, aber doch ihre Häufigkeit auf ein tolerables Minimum zu beschränken.

A. Leuthold, Bern