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

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 110 (1968)

Heft: 6

Artikel: Ätiologie der Nierenerkrankungen bei Hund und Katze

Autor: Freudiger, U.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-591490

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 13.07.2025

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

Schweizer Archiv für Tierheilkunde

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

Band 110 · Heft 6 · Juni 1968

Aus der Medizinischen Tierklinik der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. U. Freudiger)

Ätiologie der Nierenerkrankungen bei Hund und Katze[1]

Von U. Freudiger

Auf die Bedeutung der Nierenerkrankungen der Karnivoren hinzuweisen, heißt wohl Wasser in die Spree tragen. Jeder, der sich mit Kleintierkrankheiten beschäftigt, weiß von der Bedeutung und vor allem von den Sorgen, die ihm die Nierenerkrankungen bereiten.

Wenn wir dies trotzdem tun, so um eindrücklicher an den auffallenden Gegensatz zu erinnern, der zwischen der Bedeutung und dem Stand unserer Kenntnisse darüber besteht.

Rund 50% aller Hunde weisen mit den üblichen klinischen Methoden der Harn- und Blutuntersuchungen nachweisbare Nierenschädigungen auf. Auffallend ist ferner, daß sich die Nephritiden mit zunehmendem Alter häufen und eine der häufigsten Todesursachen darstellen und daß die Nephritisfrequenz kaum von geographischen Faktoren beeinflußt wird. So fand Müller [45] in Berlin bei 27% der unter zweijährigen, bei 43% der 2- bis 8jährigen und bei 52% der über 8jährigen Hunde Anzeichen von Nephritis. Donald G. Low [38] in Minnesota erfaßte nur die Fälle mit bereits ausgebildeter Funktionseinbuße. Deshalb sind seine Werte mit 15% der unter 5jährigen, 36% der 5- bis 8jährigen und 40% der über 8jährigen Hunde etwas niedriger. Wesentlich höher liegt die Nephritisrate, wenn nicht die Klinik, sondern die pathologische Histologie als Kriterium genommen wird. Nach Bloom [5] ist bei 55% aller und bei 80% der über 8jährigen Hunde histologisch eine Nephritis nachweisbar. Fast ausschließlich handelt es sich um interstitielle Entzündungen.

Entsprechend dem gehäuften Vorkommen und dem langsamen Verlauf der Nephritis stellt die *Urämie* auch eine der häufigsten Todesursachen, v.a. der älteren Hunde dar. Rund 10% der Todesfälle entfallen auf Urämie. Nach Low [38] verteilen sich die Urämietodesfälle im Sektionsgut altersmäßig folgendermaßen: 1% der bis 5jährigen, 8% der 5- bis 8jährigen und 15% der über 8jährigen Hunde.

Weit geringere Bedeutung wird der Nephritis der Katze beigemessen. Christoph [10] schreibt: «Um nochmals den Hund zum Vergleich herbeizuziehen, so sind die bei ihm so häufig diagnostizierten Nierenkrankheiten bei der Katze von wahrlich unter-

[1] Gastvorlesung an der Humboldt-Universität zu Berlin, 26. April 1967.

geordneter Bedeutung...» Nephritis und Urämie werden selten gesehen. Sommer [63] hat an der Leipziger Klinik unter 4388 Katzen nur in 1,15% Nephritis gefunden. Die Hälfte ihrer Fälle waren Urämien. Hamilton [31] diagnostizierte bei 5,7% der sezierten Katzen Nephritis. Die altersmäßige Aufgliederung ergab gleich wie beim Hund eine Zunahme mit steigendem Alter: kein Fall bei unter 2jährigen, 8% der 3- bis 8jährigen und sogar 24% der über 8jährigen Katzen. Bloom [5] gibt an, daß rund 3% der Todesfälle bei Katzen auf Urämie entfielen.

Im Laufe der letzten Zeit sind wir [25] zur Ansicht gekommen, daß die Nephritis der Katze nur scheinbar eine seltene Krankheit ist und die Seltenheit weitgehend durch diagnostische Unzulänglichkeiten bedingt wird. Seit wir routinemäßig Blut- und Harnuntersuchungen durchführen, ist die Nephritisfrequenz angestiegen.

Unter 407 nicht ausgewählten Katzen fanden wir nur bei 198 keine Proteinurie. Von den 209 Tieren mit eiweißpositivem Harn weisen bei 59 das Sektionsbild und/oder Harnstofferhöhung von über 85 mg% und z.T. auch Zylindrurie auf Nierenschädigungen hin. Wieweit die Proteinurie der übrigen Katzen ebenfalls renal oder ob sie extrarenal durch die bei Katzen nicht seltenen Harnwegserkrankungen bedingt war, läßt sich nur auf Grund der klinischen Symptome nicht entscheiden.

Man sollte eigentlich erwarten, daß so häufige und so folgenschwere Krankheiten auch entsprechend abgeklärt wären. Die Dürftigkeit unserer Kenntnisse über die kausale und formale Genese der Nephritiden und besonders der häufigsten Form, der chronischen interstitiellen Nierenentzündung, geht deutlich hervor, wenn wir die zuständigen *Lehrbücher* zu Rate ziehen. Christoph [9], dessen Abriß der Klinik der Hundekrankheiten wir nicht mehr missen möchten, erwähnt die Ätiologie nicht.

Im *Canine Medicine* [75] werden sowohl bei der akuten wie bei der chronischen interstitiellen Nephritis größtes Gewicht auf die Leptospireninfektionen gelegt und beiläufig einige experimentelle Arbeiten über nephrotoxische Substanzen aufgeführt. Die Pyelonephritis wird in Zusammenhang mit dem Corynebacterium renale gebracht.

Diese beiden Angaben mögen uns deutlich die *gegenwärtige ätiologische Situation* vor Augen führen. Obschon eine Menge von Einzelkenntnissen aus klinischen und vor allem aus tierexperimentellen Untersuchungen bekannt sind, so wird es doch schwer, wenn nicht meistens sogar unmöglich, retrospektiv die Ursache für den einzelnen Fall herauszulesen. Dies ist bei einer Krankheit wie der chronischen Nephritis nicht verwunderlich, da zum Zeitpunkt der klinischen oder pathologisch-anatomischen Erkennung die ursächliche Noxe gewöhnlich nicht mehr vorhanden ist. Gerade deshalb wären wir den Pathologen so zu Dank verpflichtet, wenn sie uns Klinikern zu Hilfe kommen und uns pathogenetisch verschiedene Bilder differenzierten. Eine genauere Kenntnis der formalen Genese könnte Wesentliches zur Klärung der kausalen beitragen. Ich bitte die Pathologen unter Ihnen um Verzeihung, wenn ich mich vorerst etwas in ihrem Wirkungsfeld tummeln werde. Wahrscheinlich werden sie mit Plinius denken Ne sutor supra crepidam und viel-

leicht sogar mit Shakespeare: Wir schwatzen nicht erst lang; wer Worte macht, tut wenig. Aber als Kliniker, der seine ersten Sporen in der Pathologie abverdient hat, kann ich, wie die Katze, das Mausen nicht mehr lassen.

Wie ich bereits erwähnt habe, wären die Kenntnisse der *formalen Genese* von größter Bedeutung. Ich möchte hier nur auf die Impulse, die von den grundlegenden Arbeiten von Zollinger [73], Spühler [64] und Gloor [26] über die interstitiellen Nephritiden des Menschen ausgegangen sind, hinweisen. Daß wir bei den Karnivorennephritiden noch weit vom Ziel entfernt sind, soll an Hand einiger Punkte aufgezeigt werden.

Pathohistologisch begnügt man sich im allgemeinen mit der Diagnose *herdförmige oder diffuse interstitielle Nephritis*, ohne zu unterscheiden, ob es sich um eine echte i.N. handelt oder ob eine Begleitnephritis vorliegt, bei der die interstitielle Entzündung nur die Folge oder Begleiterscheinung einer übergeordneten Störung oder einer toxischen Nephrose ist und demnach die Veränderungen zuerst an den anderen Teilen der Niere einsetzen und erst sekundär zur interstitiellen entzündlichen Begleitreaktion führen. Des weiteren ist hier an die *Abgrenzung der Pyelonephritis* zu erinnern. Mit diesem Begriff ist, wenigstens im deutschen Schrifttum, der urinogen-aszendierende Infektionsweg verbunden, während bei der i.N. die Noxe hämatogen und durch tubuläre Rückresorption in das Interstitium gelangt. Lokalisation, Anordnung und Ausbreitung der Infiltrate und der Sklerose und in akuten Fällen auch der Zellcharakter der Infiltrate gelten im allgemeinen als genügende Kriterien für die Diagnose. Nun wissen wir aber aus der tierexperimentellen Pathologie [26, 73], daß diese Kriterien keineswegs für die urinogen-aszendierende Infektion allein charakteristisch sind und daß selbst bei gleichzeitig bestehenden entzündlichen und obstruktiven Prozessen der ableitenden Harnwege nicht ohne weiteres auf einen aszendierenden Infektionsweg rückgeschlossen werden darf, sondern daß auch in diesen Fällen die Infektion häufiger hämatogen erfolgt. Gloor [26], der sich eingehend mit diesen Fragen beschäftigt hat, schreibt: «es ist deshalb unmöglich, die interstitiellen Nierenentzündungen nach dem Infektionswege einzuteilen» und ersetzt den ätiologisch präjudizierenden Begriff der Pyelonephritis durch denjenigen der interstitiellen Entzündung. Eine genaue morphologische Unterscheidung der Formen wäre aber, besonders auch zur Abklärung der möglichen Ätiologie, von Interesse.

Eine andere auch von der Morphologie her bisher noch ungelöste *Frage ist die der Beziehung der chronischen Nephritis zur akuten*. Geht die chronische aus einer akuten hervor oder entwickelt sie sich von Anbeginn an schleichend, unterschwellig und wird erst manifest nach Ausfall einer genügenden Anzahl Nephren? Diese Frage wurde besonders in Zusammenhang mit der Leptospirenätiologie der chron. Nephritis oft, aber ungelöst diskutiert. Besonders Stuart's und McIntyre's [66] Ansicht, wonach nach überstandener akuter Leptospirose der nephritische Prozeß zuerst unterschwellig weiterschwele und 1–3 Jahre später dann zum Urämietod führe, wurde oft über-

nommen. Low und Mather [38] prüften daraufhin in periodischen dreimonatigen Intervallen die Nierenfunktionen von Hunden, die eine akute Leptospirose durchgemacht hatten, konnten aber keine progressive Abnahme der Nierenfunktionen feststellen. Wir sind mit Low und Mather der Ansicht, daß die chronische Nephritis, die im späten Alter zur Nephrosklerose und zum Urämietod führt, wohl häufiger von Anbeginn an schleichend verläuft, als daß sie sich aus einer überstandenen akuten herausentwickelt. Anders wäre wohl nicht erklärbar, daß im Verhältnis zu den chronischen nur wenige akute Nierenentzündungen zur Beobachtung kommen und daß die akute Leptospirose vorwiegend eine Erkrankung der jüngeren, die chronische Nephritis aber der alten Tiere darstellt und daß eine so große Diskrepanz zwischen der klinisch und pathohistologisch erhobenen Nephritisfrequenz besteht.

Zur Klärung der Fragen wären nun wesentlich die Kenntnisse der formalen Pathogenese der Nephritiden und der einzelnen, kontinuierlichen Entwicklungsstadien im Nephritisablauf vom Beginn bis zum terminalen Sklerosestadium. Eine Lösung könnte, wenn überhaupt, durch die Nierenpunktion zusammen mit den klinischen Funktionsprüfungen erbracht werden.

Pallaske [49] sieht in der Nephrosklerose die Folge einer Erschöpfung der dauernd überbeanspruchten mesenchymalen Abwehrvorgänge infolge fehlender Entlastung der Exkretionsvorgänge durch die Schweißsekretion. Flir [20] und Dahme [13] haben in neuerer Zeit die formale Pathogenese nochmals bearbeitet und sind zu gegensätzlichen Ansichten gekommen. Dahme faßt das Schrumpfnierengeschehen als zweiphasigen Ablauf auf. Der interstitiell-entzündliche Primärschaden wird auf resorptiv-organisatorischem Wege mit Fibrose abgeschlossen. Die zweite Phase, die zum Organumbau und zu Sklerose führt, ist nicht entzündlich, sondern wird durch hypoxämisch-dysorische Gewebsmembranveränderungen unterhalten. Flir dagegen sieht sowohl in der akuten als auch in der chronischen Nephritis ein entzündliches Geschehen. Er schreibt: «Wir können daher bei gemeinsamer Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und des histologischen Bildes nicht annehmen, daß ein primärer akuter Gewebsschaden mit anschließender Fibrose der Anlaß des weiteren sekundären Gewebsumbaues ist, sondern sehen den ganzen Prozeß einheitlich als von Anfang an durch exogene und endogene Faktoren bedingtes, gedämpftes serös-entzündliches Geschehen mit langsam fortschreitender Organsklerose.» Die pathergische Reaktionslage sei wahrscheinlich der Grund für das Fortschreiten, wobei nicht die ursprünglich vorhandenen Leptospiren, sondern verschiedene banale Reize des täglichen Lebens die Prozesse unterhalten würden.

Gleich wie beim Menschen finden sich auch beim Karnivoren *zwei verschiedene Formen der echten i.N.:* die diffus sklerosierende und häufiger die herdförmige. Handelt es sich dabei um 2 ätiologisch und pathogenetisch verschiedene Formen, oder geht, wie meistens angenommen, die diffuse aus der herdförmigen hervor?

Beim Menschen sind es zwei verschiedene Typen. Die herdförmig-destruktive Form soll durch direkte Bakterienbesiedlung des Nierenparenchyms entstehen, wobei Lokalisation, Grad und Ausbreitung der Entzündungsvorgänge durch die Immunitätslage, Anzahl und Virulenz der Erreger bestimmt

werde. Bei der *diffus sklerosierenden Form* werden als Ursachen die tubuläre Rückresorption von Eiweißzerfallprodukten (Spühler und Zollinger [64]) oder auch der hämatogene Antransport der Toxine ins Interstitium in den Vordergrund gestellt (Gloor [26]).

Nach diesen Ausführungen zur formalen Pathogenese, welche die Fragen nur gestellt, nicht aber beantwortet haben, wollen wir im Folgenden das bisher über die *kausale Genese* Bekannte besprechen.

Die in Frage kommenden Ursachen lassen sich in 4 Gruppen gliedern:

1. Infektiöse und infektiös-toxische Ursachen
2. Allergische Prozesse
3. Chemische und physikalische Noxen
4. Physiologische und anatomische Besonderheiten der Karnivoren.

1. Infektiöse und infektiös-toxische Ursachengruppe

Die Gewebeschädigungen können entweder durch *direkte Erregerwirkung* oder häufiger wohl durch deren *Toxine* mit oder ohne vorausgegangene *Sensibilisierung* des Gewebes erfolgen und vorwiegend den vaskulär-interstitiellen oder den glomerulären Teil der Niere betreffen. Die Angriffsflächen bilden wahrscheinlich die Membranen. Die die Membranschädigungen bewirkenden Agentien treten durch die intertubulären Kapillaren oder durch tubuläre Rückresorption zusammen mit Flüssigkeit ins Interstitium und führen so zu den entzündlichen Reaktionen. Lokalisation, Ausbreitung und Verlauf der Entzündung werden, wie dies aus zahlreichen Tierversuchen v. a. mit Meerschweinchen und Kaninchen hervorgeht, bestimmt durch die Reaktions- und Immunitätslage sowie durch die Virulenz und Anzahl der Erreger. Aus den Tierexperimenten ist bekannt, daß wenig virulente Erreger sich vor allem in der Markaußenzone ansiedeln, während virulentere zu unregelmäßigen über Rinde und Mark verteilten Herden führen. Tierexperimentelle Untersuchungen haben deutliche Unterschiede in der Empfindlichkeit für das Angehen der Infektion zwischen Mark und Rinde ergeben. Nach Freedman und Mit. [19] genügten beim Kaninchen bereits 10 coliforme Keime, wenn diese direkt in das Mark injiziert wurden, während 100 000 Keime für die Infektion der Nierenrinde nötig waren.

Unter den Viren wird in den letzten Jahren vor allem die Rolle des *Hepatitis contagiosa canis* – Virus für die Entstehung der chron. interstitiellen Nephritis – diskutiert. Während der akuten Phase kommt es häufig zu einer transistorischen, leichten Protein- und Zylindrurie (Freudiger [22]). Morphologisch lassen sich nach Stünzi und Poppensiek [67, 68], Hartley [32] und Wright [74] geringgradige herdförmige mononukleäre Infiltrate nachweisen. Diese heilen bald ab oder sollen nach Stünzi und Poppensiek in fokale chronische i.N. übergehen können, so daß, wie die beiden Autoren schreiben, «bei den überaus häufigen chronischen Nephritiden des alten und älteren Hundes nicht nur an Leptospirose, sondern auch an die Möglichkeit einer durchgemachten H.c.c. zu denken sei». Derselben Ansicht ist in neuester Zeit auch Wright. Er fand in 29,2% der spontanen und in 70,8% der experimentellen H.c.c.-Erkrankungen histologisch nachweisbare herdförmige, nicht ausgedehnte Entzündungsherde mit Fibrose.

Gegen diese Ansichten kann eingewendet werden, daß das Hepatitisvirus klinisch nur leichte Nierenschädigungen setzt, die nicht zur nachweisbaren Funktionseinbuße führen, und daß die Harnsymptome schon nach kurzer Zeit wieder verschwinden. Persson und Mitarb. [53] fanden keinen signifikanten Unterschied in der Frequenz chronischer Nephritiden zwischen serologisch H.c.c.-positiven und -negativen Hunden. Fassen wir zusammen, so kann festgehalten werden, daß sich das H.c.c.-Virus vorübergehend sowohl in Nierenmark und Nierenrinde ansiedelt, wie durch den Nachweis von Einschlußkörperchen und durch die Virusausscheidung bewiesen ist, und in einem gewissen Prozentsatz auch zu einer geringgradigen, akuten, herdförmigen interstitiellen Nephritis führt. Inwieweit sich aber im Anschluß an diese akuten chronische Entzündungen entwickeln, ist nicht bewiesen. Da das Virus ziemlich bald wieder aus der Niere verschwindet, die längste nachgewiesene Virusausscheidung betrug 6 Monate, wird, wenn überhaupt, die chronische Nephritis nicht durch das Virus selber, sondern durch andere Faktoren unterhalten.

Die *Hundestaupe* hat, entgegen der Ansicht einiger französischer Autoren (Darraspen und Florio [14], Groulade [29]), keine Bedeutung für die Nephritisgenese. In der Regel kommt es, wie Sedler [60] 1937 gezeigt hat, höchstens zu regressiven, reversiblen Parenchymschädigungen. Der Kuriosität halber sei noch eine von Durand [17] in Tunesien beschriebene *hämorrhagische Hepatonephritis* erwähnt, die durch ein nicht näher identifiziertes, aber trotzdem als von Staupe und H.c.c. unterschiedlich gemeldetes Virus verursacht sein soll. Über *Nephritiden im Verlaufe von Viruserkrankungen der Katze* ist nichts bekannt. Weder bei der Panleukopenia infectiosa noch bei dem durch Herpes- und Picornaviren verursachten Virusschnupfen treten Nephritiden auf.

Den *Leptospireninfektionen* wurde und wird vielfach noch heute die größte Rolle für die Entstehung der chronischen Hundenephritiden zugeschrieben. Die Beweisführung erfolgt meist durch die Koinzidenz der serologisch positiven Reaktion und dem Vorkommen der chron. Nephritis.

Gesichert ist, daß die *akute* Leptospirose stets mit einer Nephritis verläuft. Hans Georg Niemand [47] hat zu Recht den Satz geprägt: «Keine akute Leptospirose ohne Nephritis.» Jedoch stellt die Leptospireninfektion auch bei den akuten Nephritiden nur eine, allerdings sehr wichtige Ursache unter anderen dar. Die Umkehrung des Niemandschen Satzes – keine akute Nephritis ohne Leptospirose – wäre also nicht zulässig. Die durch andere Ursachen bedingten akuten Entzündungen sind in unserem Krankengut wesentlich häufiger als die leptospirogenen. Wir haben für die Jahre 1965/66 alle unter 4 Jahre alten Hunde herausgesucht, die klinisch die Symptome einer akuten Nephritis aufwiesen und deren Seren mindestens einmal, meistens aber mehrmals in Intervallen auf Agglutinine gegenüber den 9 bei uns vorkommenden Serotypen untersucht wurden. Den 13 Leptospirosenephritiden stehen 21 durch andere Ursachen bedingte gegenüber.

Viel umstrittener ist nun die Bedeutung, die der Leptospireninfektion für die Pathogenese der chronischen Nephritiden beigemessen wird. Viele Autoren sehen darin die, wenn nicht alleinige, so doch überwiegende Ursache und

sprechen bei gleichzeitiger Nephrosklerose und positiven serologischen Reaktionen von chronischer Leptospirose. Andere wiederum sind vorsichtiger und zweifeln die Beweiskraft eines positiven Titers für die Nephritisgenese an.

Wir sind vor Jahren den Problemen nachgegangen und kamen zur Ansicht, daß keine charakteristischen Unterschiede im Sektionsbild der serologisch leptospirose-positiven und -negativen Hunden bestehen, die pathologisch anatomisch erlauben würden, eine chronische Leptospirose zu diagnostizieren, und vor allem, daß chronische Nephritiden bei beiden Gruppen gleich häufig vorkommen [21].

Das gleichzeitige Vorkommen von positiven Serotypen und chronischer Nephritis läßt deshalb in bezug auf die Ätiologie keine eindeutigen Schlüsse zu, sondern es kommen 4 Möglichkeiten in Frage:

1. Das Persistieren der Leptospiren in den Nieren ist verantwortlich für das Fortschreiten der Nephritis.

2. Die akute Leptospirennephritis ist unter Vernichtung der Erreger abgeheilt. Andere Pathomechanismen, etwa wie sie bei der formalen Genese besprochen wurden, sind verantwortlich für das Fortschreiten der Sklerose.

3. Auf eine vorbestehende, nicht leptospirogene Nephritis geht infolge der dadurch veränderten Reaktionslage eine akute Leptospireninfektion an.

4. Eine früher aquirierte, stumm gebliebene Leptospireninfektion hat einen positiven Serotiter hinterlassen. Infolge anderer Ursachen entwickelt sich eine chron. Nephritis.

In allen 4, ätiologisch und pathogenetisch verschieden gelagerten Fällen finden sich identische klinische und morphologische Befunde. Mit diesen kritischen Bemerkungen soll nicht in Abrede gestellt werden, daß den Leptospireninfektionen eine wesentliche Rolle in der Entstehung der chron. Nephritis zukommt. Uhlenhuth und Mitarb. [71] sowie Randall und Cooper [56] ist es ja gelungen, bei experimentell infizierten Goldhamstern chronische Nierenentzündungen zu erzeugen.

Da in den letzten Jahren von Broom [6], Hemsley [33], Fessler und Morter [18] und von Hamilton [31] Nephritisfälle der Katze in einen möglichen Zusammenhang mit Leptospireninfektionen gebracht wurden, haben wir untersucht, wie stark bei unseren Katzen Leptospirose verbreitet ist und ob ein Zusammenhang zwischen Leptospireninfektion und Nephritis besteht. Die Ergebnisse zeigten eine Bestätigung der Resultate der spärlichen, in der Literatur bekanntgewordenen Reihenuntersuchungen. Die Seren von insgesamt 105 mit der Agglutinations-Lysis-Probe untersuchten Katzen ergaben nur bei 4 positive Titer.

Alle 4 wiesen gleichzeitig Titer gegen 3–4 Serotypen auf mit einem Maximum von 1:400. Nur eine Katze wies einen hohen Harnstoff von 74,9 mg% auf, der Harn war eiweißfrei, SG 1058, im Sediment Fetttropfen, vereinzelt Tripelphosphate, vereinzelt Plattenepithelien und selten Leukozyten. Ob der Blutharnstoff erhöht ist oder nicht, können wir nicht entscheiden, da wir

bei gesunden jungen Tieren ohne Harnsymptome Werte von 60 bis 80 mg% gesehen haben [25]. Die zweite 1½jährige Katze, die zur Ovariotomie gebracht wurde, zeigte Spuren von Eiweiß, Kokken und wenige Plattenepithelien im Sediment und einen Harnstoff von 26,7 mg%. Bei den Katzen 3 und 4 fehlen Harnuntersuchungen, der Harnstoff betrug beide Male 48,2 mg%. Die Einweisung erfolgte bei Katze 3 wegen Ekzem und bei Katze 4 wegen Fisteln im Anschluß an die vor 1 Monat erfolgte Ovariotomie. Die Sektion ergab bei diesem Tier u.a. eine geringgradige interstitielle Nephritis mit beginnender Fibrose, also Veränderungen, die zeitlich gut mit den Operationskomplikationen vereinbar sind. Früher von uns durchgeführte *intraperitoneale Infektionen mit einer virulenten L. pomona-Kultur* an zwei gesunden jungen Katzen erzeugten weder Temperaturanstieg noch irgendwelche Krankheitssymptome, insbesondere auch keine Harnsymptome [25a]; Harn- und Nierenemulsionen wurden auf Meerschweinchen resultatlos überimpft. Die Nieren zeigten histologisch keine Veränderungen. Das Haften der Infektion konnte einzig an den positiven Serotitern von maximal 1:1600 bzw. 1:100 abgelesen werden.

Ebenfalls Murphy und Mitarb. [46] ist es bei 17 serologisch positiven Katzen nie gelungen, Leptospiren aus Harn- oder Nierenemulsion zu isolieren. Sie schließen deshalb, daß das Ausscheidungsstadium bei der Katze fehle oder nur von kurzer Dauer sei.

Der Leptospireninfektion dürfte wohl in der Nephritisätiologie der Katze keine Bedeutung zukommen.

Bakterien und Bakterientoxine gehören wahrscheinlich zu den häufigeren Ursachen der akuten und chronischen obstruktiven und nicht obstruktiven interstitiellen und glomerulären Nephritiden bei Hund und Katze. Die Infektionswege können hämatogen, lymphogen und urinogen aszendierend sein, wobei, wie schon erwähnt, der hämatogene der häufigste zu sein scheint. Dafür spricht vor allem das doppelseitige Auftreten. Die Infektionserreger können aus den Glomerula, Tubuli oder wohl meistens aus den intertubulären Kapillaren ins Interstitium treten. Auf Grund der Morphologie ist der Infektionsweg auch in Frühstadien häufig nicht erfaßbar. Die schädigende Wirkung kann durch die Erreger direkt oder durch deren Toxine oder durch Eiweißzerfallsprodukte erfolgen.

Der *Hypothese der bakteriell bedingten Nephritis* steht die Tatsache scheinbar entgegen, daß bei Nephritisfällen häufig sowohl Harn- wie Nierengewebe bakteriologisch steril sind. Dieselben Verhältnisse finden sich auch in der nichtobstruktiven chronischen Pyelonephritis des Menschen. Rosenheim [58] erklärt dies damit, daß der Beginn im Kindesalter mit unspezifischer klinischer Symptomatologie erfolgte. Wir glauben, das dürfte auch bei den Karnivoren nicht selten zutreffen. Wir sind immer wieder erstaunt, bereits bei noch nicht geschlechtsreifen Tieren, bei denen als Zufallsbefund Harnsymptome erhoben werden, positive Harnkulturen zu sehen. Leider und merkwürdigerweise ist in der Literatur nur sehr wenig über *Harnbakteriologie* bei Karnivoren berichtet.

Lange [36] fand in unveränderten Hundenieren nur selten und nur saprophytische Keime, während er einige Nephritisfälle auf bakterielle Ursachen zurückführte und zum Teil die gleichen Keime wie in der Niere auch in der Blase, in den Geschlechtsorganen oder bei Sepsis fand. Erreger von Nierenerkrankungen waren Staphylokokkus aureus, Corynebacterium renale, Clostridium Chauvoei. 57 von 78 unserer Hunde mit Erkrankungen der Harnorgane zeigten positive Harnkulturen, z.T. mit Keimzahlen von über 100 000/ml. Am häufigsten kamen E. coli allein oder zusammen mit Proteus, Streptokokken und einmal mit Cl. Welchii vor. Weniger häufig waren Alpha- und Beta-Streptokokken, Enterokokken und Pseudomonas. Wenn auch positive Harnkulturen noch nicht beweisend für eine Nierenlokalisation sind, so glauben wir doch, daß ihnen in vielen Fällen Bedeutung für die Nephritisgenese zukommt. In diese Richtung weisen auch die Befunde von Sastry [59], dem die experimentelle Erzeugung interstitieller Nierenentzündungen beim Hund durch Injektion verschiedener Keime in die Nierenarterien gelungen ist.

Bei der Katze waren nach Piermattei [54] die häufigsten bei Infektionen der Harnorgane gefundenen Keime E. coli, Streptokokken, Staphylokokken und Proteus.

Als *Herde für die Niereninfektionen* kommen vor allem in Frage: Erkrankungen der Harnwege und des Geschlechtsapparates, Dermatosen, Enteritiden, Tonsillitiden usw. Vor allem dürften es die beim Rüden so häufigen *Erkrankungen der akzessorischen Geschlechtsdrüsen* sein, die häufig bakteriell infiziert sind und zu Harnstauungen führen. Daraufhin und damit wiederum auf die Bedeutung der bakteriellen Ätiologie weist auch, daß Nephritiden beim Rüden häufiger sind als bei Hündinnen. Pearson [51] sah 25% mehr Nephritiden bei Rüden als bei Hündinnen, und Robinette [57] gibt sogar eine 4mal größere Häufigkeit an. Bloom [5] gibt das Verhältnis der Urämietodesfälle Rüde zu Hündin mit 8:1 an.

2. *Allergische Ursachen*

Darüber ist beim Fleischfresser wenig bekannt. Die diffuse Glomerulonephritis, als Folge einer Antigen-Antikörper-Reaktion, wie sie beim Menschen vor allem nach Streptokokken-Infektionen wohlbekannt ist, wird beim Hund und bei der Katze in Frage gestellt (Bloom [5]).

Diffuse Glomerulonephritiden wurden jedoch beim Hund mehrmals von verschiedenen Autoren (Greenspon und Krakower [28], Krakower und Greenspon [34], Nilsson [48], Bevans et al. [4], Movat et al. [43], Seegal et al. [62]) durch Injektion von nephrotoxischem Kaninchenserum und mit Brucella suis (Margolis et al. [40]) erzeugt, *so daß feststeht, daß auch die Hundeniere gleich wie die menschliche als Ausdruck eines allergischen Geschehens mit entzündlichen Veränderungen des glomerulären Apparates antworten kann.* Zudem sprechen die interessanten Pyometrauntersuchungen von Asheim und Mitarb. [1] für eine vermehrte Bedeutung der Glomerulonephritis in der Hundepathologie. Diese Autoren haben bei ihren Pyometrafällen stets eine licht- und elektronenmikroskopisch der menschlichen und experimentellen diffusen Glomerulonephritis vergleichbare Nierenentzündung gefunden. Alle diese Hunde wiesen mit Colikeimen infizierte Pyometren und hohe Antikörpertiter gegen die betreffenden Colistämme auf.

Ähnliche morphologische Befunde, aber ohne pathogenetisch entsprechende Rückschlüsse zu ziehen, wurden früher schon von Dahme [12] und Tittes-Ritterhaus [70] mitgeteilt.

Eine *allergische Genese der interstitiellen Nephritis* als Ausdruck einer meist tonsillär

gelegenen Fokalinfektion wurde von Gratzl [27], Sedlmeier [61] und Lemppenau [37] zur Diskussion gestellt. Ebenfalls bei der ätiologisch noch ungeklärten menschlichen i.N. wurde durch Thelen [69] eine allergische Genese vermutet.

3. Chemische Noxen und physikalische Traumen

Über die ätiologische Rolle dieser beiden Faktorengruppen bei der spontanen Nephritis sind keine exakten Untersuchungen bekannt.

Nephrotoxine sind chemische, biologische oder im Stoffwechselprozeß entstehende Stoffe, die eine toxische Nephropathie, ev. mit Begleitnephritis erzeugen. Ihr Angriffspunkt ist meistens der tubuläre Apparat, seltener die Glomerula (Dubach [15, 16]) oder die intertubulären Kapillaren. Daß die Niere ein für toxische Schädigungen prädilektiertes Organ ist, geht aus den verschiedenen Wegen hervor, auf denen ein Stoff gleichzeitig an das Nierengewebe herangebracht wird:

1. durch die glomeruläre Filtration und den tubulären Transport,
2. durch die das konzentrierteste Blut enthaltenden intertubulären Kapillaren,
3. durch die tubuläre Rückresorption,
4. durch die infolge des Haarnadel-Gegenstrom-Prinzips bedingte Anreicherung im Nierenmark.

Ob ein Stoff bei einer Tierart zu nephrotoxischen Wirkungen führt, hängt nach den Untersuchungen von Meier-Ruge [41] auch von der tierartlich unterschiedlichen Konzentrationsfähigkeit der Nieren ab. Bei stark konzentrierenden Tierarten (Ratte, Goldhamster) erzeugte er mit Chinolin und Chinaldinen schwere Nierenschädigungen, während dieselben Stoffe bei Hund und Katze, die nur die halbe Konzentrationsfähigkeit der Ratte haben, zu keinen Nierenschädigungen zu führen brauchen. Rückschlüsse von der einen auf eine andere Tierart sind deshalb vorsichtig zu werten. Als nephrotoxisch beim Hund mit Erzeugung einer experimentellen interstitiellen Nephritis haben sich erwiesen: Lithiumkarmin und Staphylokokkus aureus Toxin (Stevens et al. [65]), Vinylamin (Mandel [39]), Arsen (Belheur [2]), während Desoxycorticosteronazetat und indische Tusche keine nephrotoxische Wirkung hatten (Stevens et al. [65]). Palliola und Guarda [50] postulieren, daß das Entero-hepato-renale Syndrom des Hundes mit chronischer Nephritis durch Veränderungen des Proteinstoffwechsels bedingt sei. Neben den erwähnten, experimentell überprüften, könnten noch viele weitere chemische Nephrotoxine, wie Sulfonamide unter speziellen Bedingungen, Quecksilberchlorid, Phosphor, Tetrachloräthylen, Tetrachlorkohlenstoff, Kupfersulfat, Äthylenglykol, Thalliumsulfat, Kaliumbichromat, Lysol (E.J. Catcott [7]) usw., aufgeführt werden. *Sie alle verursachen v.a. Nephrosen und je nach Dosis, Zeitdauer und Überleben auch Begleitnephritiden.*

Pathogenetisch verschieden ist die Entstehung der sog. *Schockniere*, wie sie nach Verletzungen und Gewebsquetschungen, starken Blutungen, Hämolysen, Verbrennungen, Sepsis usw. entstehen kann. Primär scheint hier nach Reubi [55] die renale Ischämie zusammen mit Toxinen, metabolischen Stoffwechselprodukten und Harnkanälchenverlegungen (Hämoglobin, Myoglobin) verantwortlich zu sein. Über spontane Schockniere bei Hund und Katze ist wenig bekannt. Experimentell wurde sie beim Hund mit Clostridium-perfringens-Toxin (Berg et al. [3]) und Transfusion von inkompatiblem Blut (Müller und Mason [44]) erzeugt.

Nach Bloom [5] und Pearson [51] spielt die *traumatische Nierenschädigung* eine wesentliche Rolle in der Nephritisgenese. Bei etwa 20% der Unfälle soll die linke Niere

mitgeschädigt werden. Als Stütze für die Rolle der traumatischen Nierenschädigung in der Nephritisgenese können die experimentellen Untersuchungen am Kaninchen herangezogen werden: alleinige Injektion von E. coli bleibt ohne Niereneffekt, während das Zusammenwirken der beiden pathogenetischen Faktoren Coliinfektion und traumatische Nierenschädigung durch Fingerdruck zur interstitiellen Nephritis führt (Cecil und Mitarb. [8], Miescher und Mitarb. [42]).

Als letzte Ursachengruppe sollen noch

4. Einige physiologische und anatomische Sonderheiten der Karnivorenniere angeführt werden, über die wir ebenfalls noch zu wenig wissen. Diese haben sicher keine primäre kausale Bedeutung, könnten uns aber eventuell Hinweise geben, warum die Hundeniere disponierter ist für entzündliche Reaktionen als die Nieren anderer Tierarten.

Pallaske [49] hat schon 1933 die Frage gestellt, ob die fehlende *Schweißabsonderung* nicht zur Erschöpfung der mesenchymalen Abwehrvorgänge führe. Wenn der fehlenden Schweißabsonderung eine Bedeutung zukommen sollte, so kann dies nach den Untersuchungen von Vollmann [72] nicht über das Kochsalz sein.

Als Frage sei zur Diskussion gestellt, ob das typische Verhalten *der Rüden, portionenweise zu urinieren,* so daß ein Restharn zurückbleibt, nicht eine Prädisposition für Harnwegs- und damit auch Niereninfektionen erzeugen könnte? Wir wissen ja, welche Bedeutung für die Therapie der Cystitis der vollständigen Blasenentleerung zukommt.

Schließlich seien in diesem Zusammenhang noch die Untersuchungen von Gärtner [30] erwähnt, der bei seinen Clearance-Untersuchungen fand, daß der Hund gegenüber anderen Tierarten eine geringe renale Plasmadurchströmung und eine relativ große glomeruläre Filtrationsrate aufweist und dadurch disponiert sei zu gehäuft vorkommenden vorübergehenden Oligämien. Gärtner sieht diese Oligämien als die eigentliche Ursache der häufigen Nephropathien an. Dahme [13] hat auf Grund der morphologischen Untersuchungen der Hypoxämie ebenfalls eine wesentliche Rolle in der Schrumpfnierengenese beigemessen.

Prädisponierend für die Entstehung chron. interstitieller Nephritiden können sich, allerdings wohl selten, auch *Nierenmißbildungen,* v.a. Hypogenesien, auswirken. Als Beispiel hierfür führen wir die von Krook [35], Persson [52] in Schweden und von uns 1965 in der Schweiz [23] festgestellte kongenitale Nierenrindenhypoplasie beim Cocker Spaniel an, die in bestimmten Zuchtlinien zu gehäufter Schrumpfnierenbildung und Urämietod bereits im jungen Alter geführt hat.

Meine Damen und Herren, ich habe versucht, Ihnen einen Überblick über das zur Ätiologie Bekannte zu vermitteln. Wenn wir das Fazit ziehen, so müssen wir eingestehen, daß wenig bekannt ist, vieles vermutet wird und noch mehr unbekannt bleibt.

Zusammenfassung

Sowohl die kausale wie die formale Pathogenese der klinisch so bedeutsamen Nephritiden der Karnivoren sind noch weitgehend unbekannt. Die vorliegende Arbeit bezweckt eine Zusammenstellung unserer gegenwärtigen Kenntnisse auf Grund eigener Untersuchungen und des Studiums der einschlägigen Literatur.

Résumé

Tant la pathogenèse causale que la pathogenèse formelle des néphrites des carnivores, dont le rôle clinique est très important, ne sont et de loin pas encore élucidées. Le présent travail a pour but de faire l'inventaire de nos connaissances actuelles en se fondant sur les expériences personnelles et sur l'étude de la littérature spéciale.

Riassunto

La patogenesi causale e formale della nefrite, clinicamente così importante nei carnivori, è ancora sconosciuta. Il presente lavoro cerca di stabilire un riassunto delle attuali conoscenze, sulla base di ricerche proprie e di abbondante letteratura.

Summary

Although nephritis in carnivores is of such importance clinically, both the causal and the formal pathogenesis are still largely unknown. The object of this paper is to summarise our present state of knowledge on the basis of personal examinations and a study of the appropriate literature.

Literatur

[1] Asheim A.: Renal injury in dogs with Pyometra. Uppsala, Almquist u. Wiksells Boktryckeri AB 1963. – [2] Belheur: Néphrites arsénicales chez le chien. Thèse Alfort 1937. – [3] Berg M., Levinson S.A. and Wang K.J.: Effect of experimental shock induced by Clostridium perfringens toxin on the kidneys of dogs. Am. M. A. Arch. Path. *51*, 137–153 (1951). – [4] Bevans M., Seegal B.C. and Kaplan R.: Glomerulonephritis produced in dogs by specific Antisera. J. exp. Med. *102*, 807–821 (1955). – [5] Bloom F.: Pathology of the dog and cat. The Genitourinary system with clinical Considerations. Am. Vet. Public. Inc. Evanstou, Illinois 1954. – [6] Broom J.C.: 1955, zit. nach J.M. Hamilton: J. Small Anim. Pract. *7*, 445 (1966). – [7] Catcott E.J.: Diseases of the urogenital system. In: E.J. Catcott: Feline Medicine and Surgery. Am. Vet. Public. Inc., Illinois 1964. – [8] Cecil L.M., Brainerd H., Clark R. and Scaparone M.: Stanford Med. Bull. *13*, 544 (1955), zit. nach Miescher P. et al.: Schweiz. Med. Wschr. *88*, 432 (1958). – [9] Christoph H.-J.: Abriß der Klinik der Hundekrankheiten. 2. Auf. G. Fischer Jena 1962. – [10] Christoph H.-J.: Klinik der Katzenkrankheiten. G. Fischer, Jena 1963. – [11] Christoph H.-J. und Sommer I.: Eine Erkrankungsstatistik bei Katzen. T.U. *98*, 279 (1963). – [12] Dahme E.: Die Morphologie der Nephrosen des Hundes unter Berücksichtigung der Klinik. D.T. Wschr. *63*, 49–53 (1956). – [13] Dahme E.: Morphologische Studien zur formalen Genese der Schrumpfniere des Hundes. Mh. Thkde *7*, 17–35 (1955). – [14] Darraspen, Florio et Maymandi: Le Syndrome humoral dans les hépatonéphrites aiguës du chien, secondaires à la maladie de Carré. Rev. path. comp. 1938. – [15] Dubach U.C.: Niere und Medikament. Schweiz. med. Wschr. *94*, 1509–1514 (1964). – [16] Dubach U.C.: Nephrotoxine. Schweiz. med. Wschr. *95*, 702–705 (1965). – [17] Durand M.: Note sur l'hépato-nephrite hemmorragipare du chien berger en Tunis. Arch. Pasteur Tunis, *38*, 33–50 (1961). – [18] Fessler J.F. and Morter R.L.: Experimental feline leptospirosis. Cornell Vet. *LIV*, 176–190 (1964). – [19] Freedman and Belson, zit. nach Fr. Gloor, Erg. Allg. Path. Anat. *41*, 64 (1961). – [20] Flir K.: Die Leptospirose-Nephritis des Hundes. Zugleich ein Beitrag zur Frage der serösen Nephritis. Mh. Vet. Med. *11*, 693–701 (1956). – [21] Freudiger U.: Zur Leptospirose des Hundes. Arch. Exp. Vet. Med. *9*, 769–823 (1955). – [22] Freudiger U.: Klinische Beobachtungen zur Hepatitis contagiosa canis. Schweiz. Arch. Thkde. *99*, 487–508 (1957). – [23] Freudiger U.: Die kongenitale Nierenrindenhypoplasie beim bunten Cocker Spaniel. Schweiz. Arch. Thkde. *107*, 547–566 (1965). – [24] Freudiger U.: Ätiologie und Pathogenese der Nephritis des Hundes. Kleintierpraxis *12*, 3–6 (1967). – [25] Freudiger U.: Über die Nephritis der Katze. Kleintierpraxis (im Druck). – [25a] Freudiger U.: Unveröffentlichte Ergebnisse. – [26] Gloor Fr.: Die doppelseitige chronische nicht obstruktive interstitielle Nephritis. Erg. Allg. Path. Anat. *41*, 64–207 (1961). – [27] Gratzl E.: Die Angina bei unseren Haustieren. Tierärztl. Rdsch. *45*, 43 (1939) zit. nach G. Lemppenau, Diss. Zürich 1954. – [28] Greensporn S.A. and Krakower C.A.: Direct evidence for the antigenicity of the glomeruli in production of nephrotoxic serums. Arch. Path. *49*, 291–297 (1950). – [29] Groulade: Hépato-néphrites dans la maladie de Carré. Rév. Path. Comp. *49*, 195–197 (1949). – [30] Gärtner K.: Funktions-

störungen der Niere beim nephritiskranken Hund. Kleintierpraxis *5*, 55–58 (1960). – [31] Hamilton J.M.: Nephritis in the cat. J. Small. Anim. Pract. *7*, 445–449 (1966). – [32] Hartley W.J.: New Zealand Vet. J. 111, 1958. Zit. nach F. Persson et al.: Acta vet. Scand. *2*, 137 (1961). – [33] Hemsley L.A.: Leptospira canicola and chronic nephritis in cats. Vet. Rec. *68*, 300–301 (1956). – [34] Krakower C.A. and Greenspon S.A.: Localization of the nephrotoxic antigen within the isolated renal glomerulus. A.M.A. Arch. Path. *51*, 629–639 (1951). – [35] Krook L.: The pathology of renal cortical hypoplasia in the dog. Nordisk Vet. Med. *9*, 161–176 (1957). – [36] Lange W.: Bakteriologische Untersuchungen an Harnorganen des Hundes unter Berücksichtigung der pathologischen Befunde an den Hundenieren. Diss. Vet. Med. F.U. Berlin 1963. – [37] Lemppenau G.: Die chron. Tonsillitis des Hundes als Fokalerkrankung betrachtet. Diss. Vet. Med. Zürich 1954. – [38] Low D.G.: Chronic canine renal disease. Twenty-eighth Annual Meeting. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1961. – [39] Mandel E.E. and Popper H.: Experimental medullary necrosis of the kidneys. Arch. Path. *52*, 1–17 (1951). – [40] Margolis G., Forbus W.D., Kuby G.P. and Lide T.N.: Glomerulonephritis occurring in experimental brucellosis in dogs. Am. J. Path. *23*, 983–993, (1947). Ref. in Vet. Bull. *21*, 165 (1948). – [41] Meier-Ruge W.: Der Aussagewert des experimentellen pathologischen Nierenbefundes für die Pathologie der menschlichen Niere. Path. Microbiol. *30*, 266–282 (1967). – [42] Miescher P., Schnyder U. und Krech U.: Zur Pathogenese der interstitiellen Nephritis bei Abusus phenacetin-haltiger Analgetica. Schweiz. Med. Wschr. *88*, 432 (1958). – [43] Movat H.Z., Mc Gregor D.D. and Steiner J.W.: Studies of nephrotoxic nephritis. II. The fine Structure of the glomerulus in acute nephrotoxic nephritis in dogs. Am. J. Clin. Path. *36*, 306–321 (1961). – [44] Müller C.B. and Mason A.D.: The pathogenesis of acute renal failure following incompatible blood transfusion. Am. J. Clin. Path. *26*, 705–720 (1956). – [45] Müller L.F.: Die Diagnostik der Nierenkrankheiten des Hundes. W.T.M. *53*, 740–749 (1966). – [46] Murphy L.C., Cardeilhac P.T. and Carr J.W.: The prevalence of leptospiral agglutinins in sera of the cat. Cornell Vet. *48*, 3–10 (1958). – [47] Niemand H.G.: Leptospirose des Hundes. Mh. Vet. Med. *6*, 300 (1951). – [48] Nilsson S.A.: Experimental kidney damage in dogs caused by nephrotoxin. Skand. Vet. Tidskr. *35*, 321–355 (1945). Ref. in Vet. Bull, *18*, 1958 (1958). – [49] Pallaske G.: Zur Frage des Vorkommens eines infektiösen durch Spirochäten verursachten Icterus gravis bei Hunden in Deutschland. Z. Inf. kr. Haustiere *43*, 25 (1933). – [50] Palliola F. e Guarda F.: Contributo allo studio delle correlazioni fra lesioni entero-epato-renali nel cane. Ann. Fac. Med. Vet. Torino *7*, 217–232 (1957). – [51] Pearson Ph.T.: Acute renal diseases. Twenty-eighth. Ann. Meeting. Am. Anim. Hospital Ass. 65–69 (1961). – [52] Persson F., Persson S. and Asheim A.: Renal cortical hypoplasia in dogs. Acta Vet. Scand. *2*, 68–84, (1961). – [53] Persson F., Persson S. and Sibalin M.: The aetiological role of Hepatitis contagiosa canis in chronic nephritis in dogs. Acta Vet. Scand *2*, 137–150 (1961). – [54] Piermattei D.L.: A comparison of Nitrofurantin and Dihydrostreptomycin in the treatment of experimental feline E. coli urocystitis. Am. J. Vet. Res. *23*, 428–434 (1962). – [55] Reubi F.: Nierenkrankheiten. Hans Huber Verlag, Bern 1960. – [56] Randall R. and Cooper H.K.: The golden hamster as a test animal for the diagnosis of leptospirosis. Science *100*, 133 (1944). – [57] Robinette J.D.: Disease of the urinary system. Canad. vet. J. *7*, 73–79 (1966). – [58] Rosenheim M.L.: Probleme der chron. Pyelonephritis. Brit. Med. J. 1963, 1433. Ref. in Schweiz. med. Wschr. *93*, 1792 (1963). – [59] Sastry G.: The pathogenesis of certain canine bacterial nephritides. Diss. Kansas St. Univ. 1966. Ref. in Vet. Bull. *32*, 2012 (1962). – [60] Sedler: Patholog. anatom. und histol. Veränderungen der Nieren bei Hundestaupe. Vet. Arch. 491 (1937). – [61] Sedlmeier: Die interstitielle Nephritis des Hundes, eine Fokalinfektion? BMTWschr. 217–219 (1950). – [62] Seegal B.C., Hasson M.W., Gaynor E.C. and Rothenberg M.S.: Glomerulonephritis produced in dogs by specific antisera. J. exp. Med. *102*, 789–805 (1955). – [63] Sommer I.: Die Nephritis und Urämie der Katze. Kleintierpraxis *10*, 140–144 (1965). – [64] Spühler: Die chron. «Pyelonephritis». Schweiz. med. Wschr. *91*, 1079–1085 (1961). – [65] Stevens C.E., Clark J.J. and Sellers A.F.: Studies on experimental canine interstitial nephritis. Am. J. vet. Res. *17*, 710–719 (1956). – [66] Mc Intyre and Stuart R.D.: Canine leptospirosis. Vet. Rec. *61*, 411 (1949). – [67] Stünzi H. und Poppensiek G.C.: Zur Pathogenese der Hepatitis contagiosa canis. I. Teil: Perakute und akute Krankheitsstadien. Schweiz. Z. Allg. Path. Bakt. *15*, 722–734 (1952). – [68] Stünzi H.: Zur Pathogenese der Hepatitis contagiosa canis. II. Teil: Untersuchungen an rekonvaleszenten Versuchshunden. Schweiz. Z. Allg. Path. Bakt. *16*, 79–85 (1953). – [69] Thelen et al. c. nach Fr. Gloor: Erg. Allg. Path. Anat. *41*, 64 (1961). – [70] Tittes-Ritterhaus E.: Postoperative Todesfälle bei Pyometrahündinnen. D. T. Wschr. *66*, 178–184 (1959). – [71] Uhlenhuth P., Schoenherr K.E. und

Zimmermann: Experimentelle Untersuchungen und epidemiologische Beobachtungen über die Leptospirose der Hunde. Z. Immunit. forschg. und exp. Therapie *108*, 1 (1950). – [72] Vollmann H.: Zur Frage der Nierenverträglichkeit von oral verabreichtem Kochsalz beim Hund. Kleintierpraxis *10*, 5–10 (1965). – [73] Zollinger H.U.: Die interstitielle Nephritis. S. Karger Verlag Basel 1945. – [74] Wright N.G.: The relationship between the virus of infectious canine hepatitis and interstitial nephritis. J. Small. Anim. Pract. *8*, 67–70 (1967).

Les maladies animales à virus. Collection de monographies éditée sous la direction scientifique du Prof. P. Lépine, chef du service de virologie à l'Institut Pasteur Paris, et du Prof. P. Goret, Professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort. Publiée par l'Expansion Scientifique Française, Paris 1967.

Les deux premières monographies de cette série ont paru, traitant de la peste bovine et de la peste porcine africaine.

Le fascicule traitant de la peste bovine est rédigé par les Docteurs H. Jacotot et P. Mornet, qui tous deux ont une expérience personnelle avec cette maladie, datant de leurs fonctions vétérinaires en territoires d'outre-mer.

La peste bovine est considérée comme maladie exotique parce qu'elle ne sévit plus en Europe occidentale depuis une centaine d'années, mises à part une dizaine d'invasions locales dues à l'importation ou au transfert de bétail et de ruminants sauvages d'Asie où d'Afrique. Mais il est utile de rappeler que cette maladie a ravagé l'Europe principalement en période de guerre durant au moins deux mille ans. La première description plus ou moins précise date du premier siècle après J.C.

Les moyens modernes de transport rapprochent de nos frontières les foyers enzootiques d'Asie et d'Afrique comme l'apparition récente en Europe de la «blue tongue», de la peste porcine africaine, de la péripneumonie et de la peste équine africaine, le démontrent d'une manière inquiétante.

La parution d'un traité moderne en langue française sur la peste bovine est d'un intérêt général pour la profession vétérinaire. La monographie couvre en 174 pages les parties suivantes:

Virologie, étude clinique et anatomique, pathogénie, épizootologie et étiologie, diagnostic, pronostic, traitement et prophylaxie. Le texte est illustré par une trentaine de figures.

La seconde monographie sur la peste porcine africaine est écrite par MM. Lucas, Haag et Larenaudie du Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires d'Alfort.

La peste porcine africaine (maladie de Montgoméry) était connue depuis 1921 surtout en Afrique centrale et en Afrique du Sud. La maladie apparaît sous une forme latente parmi les phacochères et potamochères sauvages. Dans les endroits où il y a un contact indirect entre ces porteurs de virus et le porc domestique, par usage des mêmes pâturages, la maladie se déclare chez le porc domestique avec une mortalité de 98%.

Plus récemment la maladie a débordé de son berceau originel africain, pour faire intrusion en 1957 au Portugal, puis envahir par la suite dans une seconde attaque l'île ibérique entière. En 1964 la maladie est identifiée en plusieurs foyers en France, situés surtout le long de la frontière pyrénéenne. Par un abattage systématique, ces foyers ont été éliminés en huit semaines. En 1967 la maladie a été introduite en Italie et a réussi à s'établir dans la région de Rome, d'où l'infection a pu atteindre des porcheries du nord de l'Italie.

Cette affection est donc une menace actuelle pour tout l'élevage porcin en Europe.

La monographie comprend les mêmes chapîtres déjà traités avec la peste bovine.

Cet ouvrage bien fondé, très original dans sa partie sur les propriétés du virus, sera utile comme référence pour les vétérinaires praticiens aussi bien que pour les Laboratoires de diagnostique et les autorités en charge dans la lutte contre cette maladie.

F. Steck et *J. Nicolet*, Berne