

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 1 (1944-1945)

Heft: 2

Artikel: Aetiologie der Schweinehüterkrankheit

Autor: Gsell, Otto

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-306722>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 30.03.2025

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

Aus der Medizinischen Klinik des Kantonsspitals St. Gallen

Aetiologie der Schweinehüterkrankheit

Von Otto Gsell

Die *Meningitis porcinarii*, die Maladie des porchers, ist seit der Aufdeckung ihres Zusammenhanges mit einer Erkrankung der Schweine im Jahre 1933 sowohl durch *Urech* wie durch *Penso* in verschiedenen Gebieten der Schweiz immer wieder aufgefunden worden, ebenso in Savoyen und in Norditalien. Diese eigenartige seröse Meningitis ist klinisch gut charakterisiert. Der zweiphasische Fieberverlauf zeigt eine längere hochfebrile erste Phase, das sog. Plateau, begleitet von Meningismen, und einen kürzeren zweiten Temperaturschub, den sog. Clocher mit richtiger seröser Meningitis. Jahreszeitlich ist die Schweinehüterkrankheit auf die warmen Monate begrenzt, beruflich auf junge Männer, die mit Schweinen Kontakt haben, geographisch auf das Voralpengebiet Zentraleuropas. Sie zeigt Ähnlichkeit mit der meningitischen Form der epidemischen Poliomyelitis. Ätiologisch wird sie heute, seit den Forschungen von *Durand* und Mitarbeitern aus dem Institut Pasteur im Jahre 1936, unter die Viruskrankheiten gezählt.

Von den zahlreichen Untersuchungen, die schon zuvor zur Klärung der Ätiologie durch *Urech*, *Roch*, *Penso* u. a. unternommen wurden und die in einer Zusammenstellung durch *Penso* 1936 und *Wehrlin* 1939 aufgezählt sind, wurden nur negative Resultate erhalten.

Negativ fielen aus die Widal-Reaktionen auf die Typhusgruppe, die Agglutinationen auf *Brucella*, Abortus *Bang*, auf Dysenterie, auf *Bac. suispestifer*, die *Weil-Felix*sche Reaktion auf Fleckfieber, die Wassermannsche Reaktion, die Serodiagnostik auf *Leptospira icterogenes*. Kulturen von Blut, Liquor und Urin blieben steril, auch anaerob. Die Blutausstriche zeigten keine Parasiten, keine Spirochäten bei Spezialfärbungen. Überimpfungen auf Meerschweinchen, Kaninchen bewirkten keine tödlichen Erkrankungen, so daß ein Testtier für die Schweinehüterkrankheit bis jetzt nicht aufzufinden war.

Die Angaben von *Durand*, *Giroud*, *Larive* und *Mestralet*, daß eine Virusart vorliege, fanden nach all den negativen Erhebungen keinen Widerspruch, trotzdem sie meines Erachtens für den Beweis einer Virusart nicht als schlüssig bezeichnet werden können.

Aus ihren 3 kurzen Originalarbeiten geht hervor, daß ihre Folgerungen auf eine einmalige Blutentnahme eines Spontanfalls ohne menigeale Reaktion, den der erste Beschreiber der Krankheit, *Bouchet*, beobachtete, zurückgehen. Sie impften mit dem Blut 3 Schweine, die nach 5 bis 8 Tagen eine Fieberkrankheit aufwiesen und von denen eine Rückimpfung auf den Menschen sowie Weiterimpfung auf Ratten, Mäuse und Schweine, dann auch auf Affen, Katzen, Frettchen und Kaninchen glückten, stets mit Erzeugung einer spontan ausheilenden Fiebererkrankung. Virulent erwies sich nicht nur Blut, sondern auch Liquor, Urin und Stuhl. Da die Infektiosität durch Zitratplasma, durch Stuhlaufschwemmungen und Urin bei Filtration durch Chamb.-Kerze L 2, nicht aber L 3, erhalten blieb, wurde von den Autoren auf eine Virusart als Träger der Infektion geschlossen.

Die Untersuchungen *Durands* zeigen wohl das Vorliegen eines infektiösen Stoffes. Es fehlen aber Versuche, den Keim auf künstlichen Nährböden oder auf Eiern zu züchten und zu isolieren. Über die Größe des hypothetischen Virus, das postuliert wurde, ist nichts bemerkt.

Bei der Behandlung von 45 Schweinehüter-Meningitiden, die während der Jahre 1936–1943 in unserer Klinik eingewiesen wurden und die meist in Käsereien des Oberthurgau, denen Schweinezuchten angeschlossen sind, erkrankten, fielen uns mehrere Tatsachen auf, die mit der Annahme eines der Poliomyelitis nahestehenden Virus nur schwer in Einklang zu bringen sind:

1. Epidemiologisch fehlt eine Übertragung von Mensch zu Mensch. Die Schweinehüter-Meningitis tritt isoliert auf und ist für Menschen nicht ansteckend, weder im ersten Fieberschub noch im Nachfieber mit starker Meningitis.

2. Von den beiden Fieberphasen im Krankheitsablauf ist die erste länger und höher febril, im Gegensatz zu den diphasischen Viruskrankheiten mit dem zweiten Fieberschub als Hauptleiden.

3. Eine meningeale resp. neurotrope Schädigung findet sich bei der Schweinehüterkrankheit bereits in der ersten Phase mit deutlichem Meningismus, noch ohne qualitative Liquorveränderung. Bei den diphasisch verlaufenden Poliomyelitiden tritt die Schädigung des Zentralnervensystems erst in der zweiten Phase auf.

4. Bei der Schweinehüterkrankheit ist eine Infektiosität des Blutes während der ersten Krankheitsphase nachweisbar, indem Blutübertragung auf Menschen nach einer Inkubationszeit von 7–14 Tagen zu einer ähnlichen hochfebrilen Erkrankung führt. Solche Passagen sind von *Durand*, von *Urech* und *Georgi* und auch von uns mit Erfolg ausgeführt worden. Bei der Poliomyelitis dagegen läßt sich die Krankheit durch Blutimpfung nicht übertragen, wie zahlreiche Affenversuche bewiesen. Der infektiöse Stoff ist auch im Liquor der Schweinehüter-

krankheit nachweisbar. Die Überimpfungen glücken aber nur während der ersten Fieberphase.

Diese Argumente ließen uns die bis jetzt stets negativ lautenden bakteriologischen Untersuchungen noch einmal aufnehmen, trotzdem auch unsere Übertragungsversuche mit Blut auf verschiedene Laboratoriumstiere zu keinem Ergebnis gelangt waren. Leitend war dabei die Überlegung, daß das klinische Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit den erst neuerdings näher beschriebenen benignen Leptospirosen, dem sog. Feldfieber, aufweist. Der Fieverlauf mit schwerer erster Phase und kurzem Nachfieber, die starke Störung des Allgemeinbefindens, die relative Bradykardie und Hypotonie, die regelmäßige Nierenschädigung mit Eiweiß, Zellelementen und einzelnen Zylindern im Urin, das gelegentliche Auftreten von Exanthenen und von Milzschwellung, der stets gutartige Verlauf, der Ausbruch als Sommerkrankheit kann mit einer benignen Leptospiriose in Übereinstimmung gebracht werden. Nachdem es uns 1943 in Zusammenarbeit mit dem Leptospirenforscher *Rimpau*, München, gelungen war, Feldfiebererkrankungen in der Ostschweiz festzustellen, war die Möglichkeit des Vorkommens von Leptospirosen bei der Schweinehütermeningitis nicht mehr von der Hand zu weisen. Untersuchungen auf die *Leptospira haemorrhagica*, die *Weilsche* Krankheit, waren schon früher durchgeführt worden, aber negativ ausgefallen.

Unsere Erhebungen sind folgende:

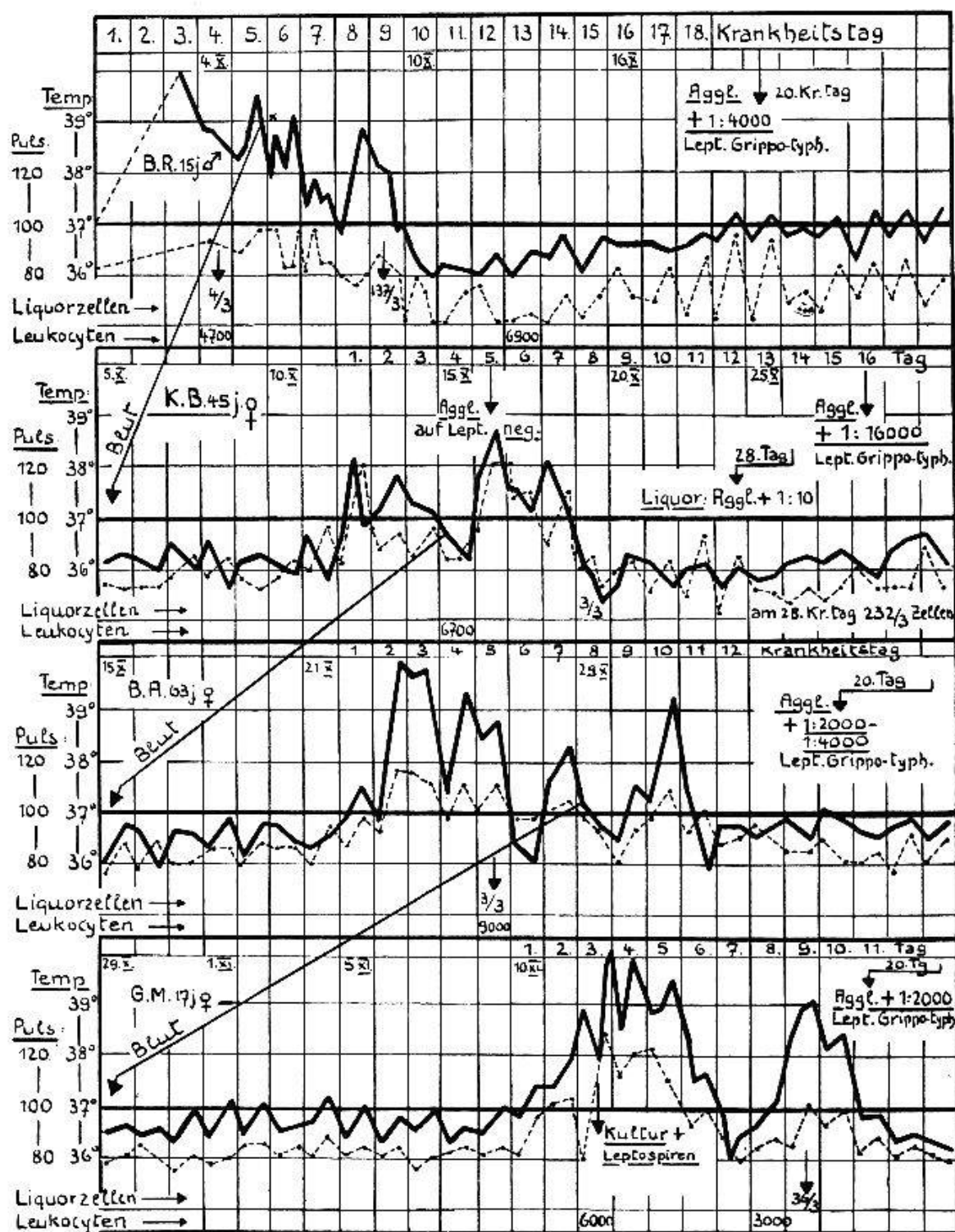
1. Bei 8 typischen Schweinehütermeningitiden im Sommer 1943

Tab. 1. Leptospiren Agglutination-Lysis bei Schweinehüterkrankheit

Fall	Alter	Erkr.datum	Krankheitstag							Leptospiren-Typen
			5	10	15	+ 20	25	30.....	129	
1.	18j. ♂	7.3.43				$\frac{1}{500}$				D = Pomona
2.	22j. ♂	29.4.43			+				$\frac{1}{500}$	D = Pomona
3.	11j. ♂	19.7.43			+				$\frac{321}{800}$	A = Grippotyphosa
4.	27j. ♂	3.7.43						+	$\frac{1}{8000}$	A = Grippotyphosa
5.	19j. ♂	20.7.43			+			+	Liquor. $\frac{1}{5}$	A = Grippotyphosa
6.	17j. ♂	9.10.43	neg.		+					B = Sejro
7.	16j. ♂	16.10.43	neg.		+					D = Pomona
8.	15j. ♂	1.10.43							$\frac{248}{400}$	A = Grippotyphosa
			5	10	15	20	25	30.....		

wurden einmal oder wiederholt *Agglutination-Lysis-Untersuchungen* von Blutserum oder Liquor auf 9 verschiedene *Leptospirentypen* vorgenommen, deren Ausführung ich meist Prof. Rimpau verdanke. Sie fielen in *sämtlichen Fällen positiv* aus und zwar vom 12. Krankheitstag an mit ganz eindeutigen, oft sehr hohen Titern, wie beiliegende Tabelle 1 zeigt. Es fand sich dabei spezifische Agglutination auf 3 verschiedene Typen, und

Tab. 2. Blutüberimpfungen (3 Passagen) von Schweinehüterkrankheit mit *Leptospiren*untersuchungen



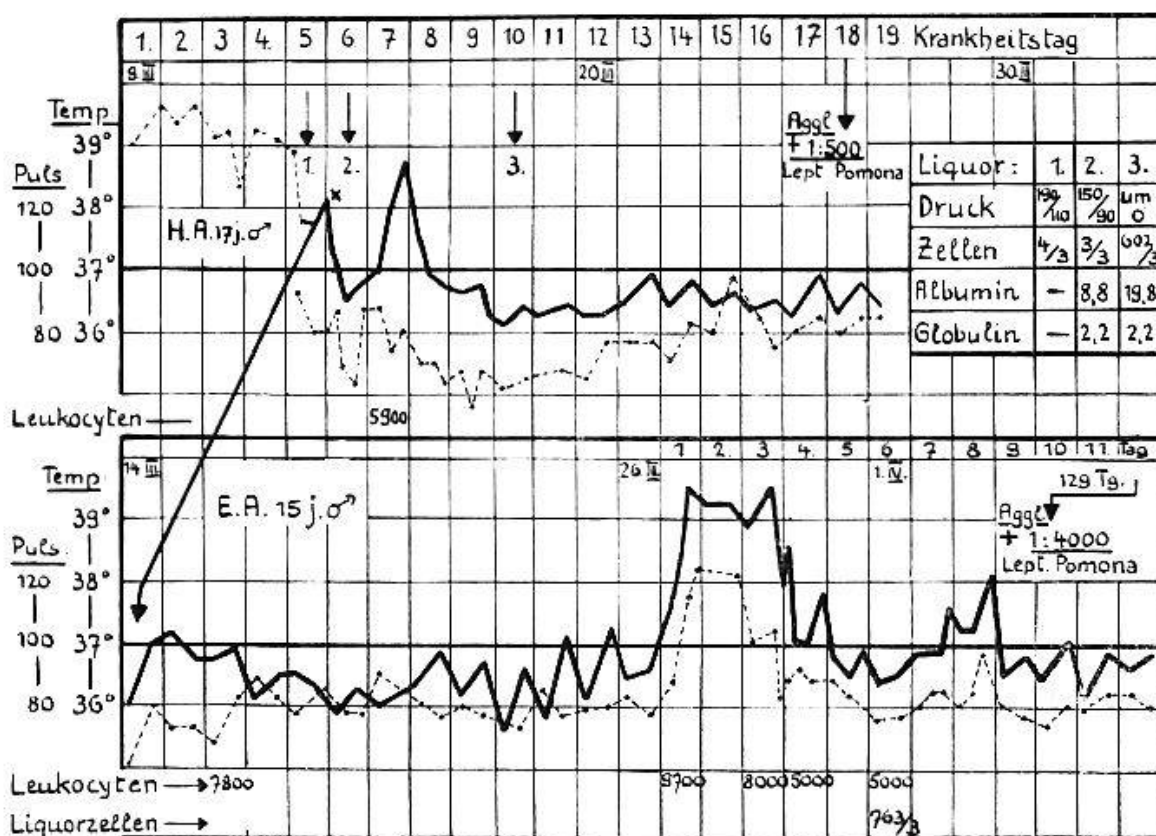
zwar *Leptospira grippotyphosa* (4mal), *L. Sejro* (einmal) und *L. pomona* (3mal).

2. In einer 2. Versuchsreihe wurden *Blutimpfungen* auf Menschen, bei denen eine therapeutische Fieberanwendung wegen Lues oder Psychose indiziert war, ausgeführt. Von einer Schweinehüterkrankheit mit positiver Agglutination auf *L. grippotyphosa* (Tab. 2, oberste Kurve) konnten 4 *Passagen* vorgenommen werden, die stets zu einer identischen hochfebrilen Erkrankung führten. Jedesmal trat dabei ein *hoher spezifischer Titer im Serum auf denselben Leptospirentypus* auf, währenddem in der ersten Fieberwoche die Agglutination noch negativ ausfiel (siehe Tab. 2, 2. Kurve).

3. In einer 3. Versuchsanordnung erfolgte nicht Blut-, sondern *Liquorüberimpfung* eines andern Falls von Meningitis porcinarum, die zu identischer febriler Erkrankung wie in der 2. Versuchsreihe führte, wobei die Testperson wie der Impfling nachher im Serum *positive Agglutination auf denselben Leptospirentyp Pomona* aufwies (Tab. 3).

4. Vom letzten der Impffälle von Tabelle 2 gelang der *Leptospirenachweis* im Blut am 3. Krankheitstag. Es ist zu betonen, daß die Leptospiren nicht direkt im Blut nachweisbar sind, sondern erst durch Züch-

Tab. 3. Überimpfung der Schweinehüterkrankheit durch Liquor mit Erzeugung einer Leptospirosis pomona



tung auf Spezialnährböden innert einer Woche. Die Schwierigkeit des Leptospirennachweises zeigt sich auch darin, daß noch kein Testtier für diese Keime gefunden wurde und daß bei Versendung von Blutröhrchen die Keime rasch absterben. So führten frühere Blutsendungen von St. Gallen nach München in das Laboratorium *Rimpau* zu keinen positiven Kulturresultaten. Erst als wir die Bebrütung in unserem Laboratorium in direktem Anschluß an die Blutentnahme ausführen konnten, gelangten wir zu einem positiven Ergebnis.

5. Im Blut von zur Schlachtung kommenden *Schweinen* aus Ställen, wo Schweinehütermeningitiden vorkommen, ließ sich auffallend häufig eine *positive Agglutination auf L. pomona* feststellen, währenddem Schweineblut von München, wo menschliche Schweinehütermeningitis nicht bekannt ist, stets negativ ausfiel. Von 82 Schweinesera aus 10 Ställen in der Umgebung von St. Gallen war eine positive Agglutination mit Titer über 1:1000 in 23%, mit Titer von 1:100 an in 44% vorhanden (siehe Tabelle 4). In einem Stall in Niederwil, wo keine menschliche

Tab. 4. Schweinesera aus Gehöften um St. Gallen, geprüft auf 9 Leptospirentypen

Ort	Zahl	neg.	positive Titer auf:				
			Leptospira Pomona		Total	Lept. ict. 1:100	Lept. Bat 1:100 - 1:500
			1:100 - 8000	1:10 - 1:80			
Häggenschwil	8	1	4	2	6	—	1
Waldkirch [W]	10	5	3	1	4	—	1
Gossau	10	2	3	—	3	3	2
W.-Hofirst	10	3	3	4	7	—	—
W.-Gottshaus	10	4	6	—	6	—	—
Andwil	9	2	4	3	7	—	—
Andwil	5	—	5	—	5	—	—
	62	17 [27%]	28 [45%]	10	38 [61%]	3	4
Niederwil	4	4	—	—	—	—	—

Erkrankung bekannt war, fielen 4 Untersuchungen dagegen negativ aus. (Weiteres siehe *Gsell* und *Rimpau*.)

Wir schließen aus diesen Erhebungen:

Die in der Ostschweiz beobachtete *Schweinehüterkrankheit* ist eine *Leptospirosis benigna*, die in der ersten Fieberphase *Leptospiren* in Blut und Liquor zeigt und die ab 10. Tag spezifische Antikörper auf verschie-

dene Leptospirentypen aufweist. Solche *Leptospireninfektionen* kommen auch beim Schwein vor.

Weitere Untersuchungen sind notwendig zur Klärung der Frage, ob die menschliche Infektion durch die Schweine direkt erfolgt, ob sie durch andere Bewohner der Schweineställe, z. B. durch Mäuse oder Ratten, bewirkt wird oder ob der Mensch und die verschiedenen Tiere parallel durch die im feuchten Boden vorhandenen Leptospiren infiziert werden. Auch sind Übertragungen der menschlichen Erkrankung auf das Schwein unter den neuen Gesichtspunkten nachzuprüfen und ebenso die Erforschung der Schweinekrankheit selbst, da die bis jetzt vorliegenden Mitteilungen über diese Schweinekrankheit trotz den Studien von *Penso* unbefriedigend sind. Auch die Beziehung der menschlichen Krankheit zu den verschiedenen Leptospirentypen ist zu überprüfen.

Die Zugehörigkeit zu den *Leptospirosen* erklärt plötzlich die verschiedenen *Eigentümlichkeiten der Schweinehütermeningitis*, so ihr Auftreten im Sommer, die Beschränkung auf Einzelfälle und auf das männliche Geschlecht als einer sog. Aufsuchkrankheit (*Rimpau*), den doppelphasischen Verlauf mit dem Hauptfieber zu Beginn, den stets gutartigen Verlauf, die Infektiosität des Blutes während der ersten Phase. Die klinisch angenommene Eintrittspforte des Erregers, die Fußhaut der Schweinehüter mit ihrer braunen, rissigen Beschaffenheit, versehen mit kleinen reizlosen Wunden, bei Metzgern dagegen kleine Hautverletzungen, findet bei Annahme einer Leptospirose, die durch die Haut erfolgen kann, eine plausible Deutung. Eine widerspruchslöse Erklärung finden aber auch die Experimente von *Durand*, indem seine Impfkrankheiten bei den verschiedensten Tieren, die stets in Form einer febrilen Reaktion verliefen, unerkannte Leptospirosen waren und keineswegs der Hypothese eines Virus zu ihrer Deutung bedürfen.

Die praktische Folgerung unserer Erhebungen geht dahin, daß die Schweinehütermeningitis als eigene Krankheit mit spezifischem Erreger aufhört. Sie reiht sich vielmehr in den weiten Formenkreis der benignen Leptospirosen ein, die über die ganze Welt verbreitet sind und geographische Besonderheiten in den einzelnen Gegenden aufweisen, so das Nanukayami oder Siebentagefieber Japans, die kurzfristigen Spirochätenfieber in Niederländisch Indien, die Wasserfieber Moskaus, die Schlammfieber Schlesiens, die Reisfelderfieber von Vercelli und die Feldfiebermeningitiden Bayerns und Böhmens. Eine solche besondere Form der benignen Leptospirose mit fast regelmäßiger Meningitis und gleichartigem Ablauf ist die Schweinehüterkrankheit, wobei möglicherweise durch die Vermittlung der Schweinepassage die klinische Form dieser menschlichen Infektionskrankheit bedingt ist, die sich von den üb-

lichen Feldfiebererkrankungen durch einige charakteristische Eigenheiten differentialdiagnostisch abgrenzen läßt.

Gsell: Schweiz. med. Wschr. 1944, 247. – *Gsell und Rimpau*: Münch. med. Wschr. 1944, 119; Schweiz. med. Wschr. 1944, 51. – *Wehrlin*: Erg. klin. Med. 58, 392 (1940).

Résumé

La méningite des porchers (maladie des porchers) est rangée aujourd'hui parmi les maladies à virus. Elle montre cependant des différences nettes avec la poliomyélite et les maladies à virus neurotrope. Les symptômes cliniques accusent de grandes analogies avec ceux du «Feldfieber». Cette leptospirose bénigne a été observée en Suisse orientale depuis 1943. Les recherches faites à ce point de vue ont donné les renseignements suivants:

1. Dans 8 cas typiques de maladie des porchers, l'agglutination-Lysis au leptospire a toujours été positive dès le deuxième jour, c'est-à-dire pour les types suivants: *L. grippotypcosa*, *L. Seirö*, *L. pomona*.

2. Dans un cas d'agglutination positive au *L. grippotypcosa* ou réussit à obtenir quatre passages successifs avec les symptômes caractéristiques de la maladie, et on constata une agglutination positive du même type de leptospire dans tous les cas.

3. Dans un autre cas, l'inoculation se fit par le liquide céphalo-rachidien; le sujet témoin et celui qui fut inoculé firent une maladie identique et une agglutination positive au *L. pomona*.

4. Dans un cas d'inoculation avec agglutination positive au *L. grippotypcosa*, on trouva le leptospire dans le sang, le troisième jour.

5. Dans 85 sérums de pores provenant de 11 étables où se déclarèrent des maladies des porchers, une agglutination positive au *L. pomona* fut trouvé en 45⁰/₁₀.

L'auteur conclut de ces recherches que dans la maladie des porchers, il ne s'agit pas d'une maladie à virus, mais d'une leptospirose bénigne.

Riassunto

La meningite dei porcari (malattia dei porcari) viene oggi considerata come una malattia da virus. Essa manifesta però delle differenze evidenti in confronto colla poliomielite e colle malattie da virus neurotrope in genere. Il quadro clinico presenta molte analogie con quello della «Feldfieber». Questa leptospirosi benigna venne osservata sin dal 1943 nella Svizzera orientale. Le ricerche fatte in merito hanno fornito i seguenti risultati:

1. In 8 casi tipici di malattia dei porcari l'agglutinazione-lisi per la leptospira era dal 12. giorno sempre positiva e specialmente per i tipi seguenti: *L. grippotifosa*, *L. Seirö*, *L. pomona*.

2. In un caso con agglutinazione positiva per la leptospira grippotifosa si è riusciti ad ottenere quattro passaggi successivi coi sintomi caratteristici della malattia e si ha constatato un'agglutinazione positiva per il medesimo tipo di leptospira in tutti i casi.

3. In un altro caso si fece l'inoculazione nel liquido cefalo-rachidiano: il soggetto di controllo e l'individuo inoculato hanno sofferto della medesima malattia ed hanno dato un'agglutinazione positiva per la leptospira pomona.

4. In un caso d'inoculazione con agglutinazione positiva per la leptospira grippotifosa si ha riscontrato la leptospira nel sangue il 3. giorno.

5. Tra 85 sieri di maiale provenienti da 11 porcili dove si manifestarono casi di malattia dei porcari si ha riscontrato l'agglutinazione positiva per la leptospira pomona in 45%.

L'autore conclude in base a queste ricerche che la malattia dei porcari non è una malattia da virus, ma una leptospirosi benigna.

Summary

Swineherd's meningitis is considered to-day to be a disease of virus origin. Nevertheless, it has marked differences when compared to neurotropic virus disease, specially to poliomyelitis. The clinical picture is very similar to that of «Feldieber», a benign leptospirosis observed since 1943 in eastern Switzerland. The experiments made in this connection had the following result:

1. In 8 cases of typical swineherd's meningitis positive agglutination-lysis of leptospirosis was observed from the 12th day of infection on. There exist agglutination for three types: *L. grippotyphosa*, *L. Seirö* and *L. pomona*.

2. In one case of positive agglutination of *L. grippotyphosa*, 4 successive inoculations provoked the same symptoms and a high degree agglutination of the same type of leptospira.

3. In another case contagion was obtained through the liquor; the controls and inoculated subjects showed the same disease and positive agglutination of *L. pomona*.

4. In one of the inoculated subjects with positive agglutination of *L. grippotyphosa*, the presence of leptospira in blood was observed on the third day of the disease.

5. A strikingly high positive agglutination of *L. pomona* was found in 85 sera obtained from pigs of 11 sties where swineherd's meningitis had occurred.

The author concludes from these experiments that swineherd's meningitis is not a virus disease, but a benign leptospirosis.

Diskussion:

E. Glanzmann (Bern): Bis jetzt hat man die Schweinehirtenkrankheit zu den Virusinfektionen gerechnet, wie *Gsell* soeben gezeigt hat, zu Unrecht. Ich möchte darauf hinweisen, daß auch bei der Weilschen Krankheit bei Kindern eine rein meningeale Form bekannt ist, die durch die Weil-Spirochäten ausgelöst wird. Wurden die Leptospiren schon im ersten stärkeren Fieberstadium oder erst im zweiten meningitischen Stadium im Liquor nachgewiesen?

René S. Mach (Genève) a observé un cas de méningite accompagné de myalgies très intenses et de subictère. La séroagglutination faite au laboratoire de l'Hôpital cantonal de St-Gall (Dr. *Gsell*) et contrôlée à l'institut du Professeur *Rimpau* à Munich s'est montrée positive pour le leptospire *pomona*. La malade habitant une villa au milieu des champs, avait touché 15 jours avant l'apparition de sa méningite un nid de souris mortes. Le L.C.R. de la malade n'a montré aucune réaction inflammatoire. Cette absence de réaction cytologique est de règle dans les leptospiroses bénignes, elle n'apparaît qu'après quelques jours de maladie. L'apparition des leptospiroses bénignes en Suisse doit nous engager à pratiquer une séroagglutination aux leptospires dans tous les cas de méningite d'origine indéterminée survenant chez des travailleurs des campagnes ou chez des sujets en contact avec des animaux domestiques, qui peuvent servir de porteurs de germes (cochons, chiens et chevaux).