

Zwei neue Fälle von Toxoplasmose beim Hund

Autor(en): **Fankhauser, R.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **93 (1951)**

Heft 1

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588340>

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.

werden, da die Voraussetzungen für dessen Anzeigepflicht und Bekämpfung auf seuchenpolizeilicher Grundlage fehlten. Im vergangenen Jahre stellten die Kantone in überwiegender Mehrheit einen entsprechenden Antrag. Ebenso sprachen sich in eingeholten Gutachten Vertreter der beiden veterinärmedizinischen Fakultäten in Zürich und Bern dahin aus, daß der Rotlauf der Schweine nicht mehr als anzeigepflichtige Krankheit im Sinne des Tierseuchengesetzes betrachtet werden könne.

Auf Grund dieses Sachverhaltes hat der Bundesrat am 22. Dezember 1950 beschlossen, die im Bundesgesetz vom 13. Juni 1917 betreffend die Bekämpfung von Tierseuchen und in der zugehörigen Vollziehungsverordnung vom 30. August 1920 enthaltenen Vorschriften über die Bekämpfung des Rotlaufs der Schweine aufzuheben¹⁾. Der Beschluß trat am 1. Januar 1951 in Kraft.

Mit Bundesratsbeschluß vom 2. Mai 1941 ist die Anzeigepflicht für die Schweineseuche aufgehoben worden, nachdem es sich zeigte, daß es sich um keine ätiologisch selbständige Krankheit handelte. Nachteile stellten sich daraus bis dahin nicht ein. Es ist nicht einzusehen, daß sich solche infolge Streichung des Rotlaufs der Schweine aus der Tierseuchengesetzgebung ergeben werden.

Schließlich dürfte auch die, wie es scheint recht wirksame Anwendung von Penicillin und vielleicht weiterer Antibiotica einen beachtenswerten Fortschritt in der Heilbehandlung des Rotlaufs darstellen. Zudem ist dem Tierarzt mit der Adsorbatvakzine ein einfach anzuwendender und billiger Impfstoff in die Hand gegeben, um Schweine wirksam gegen Rotlauf zu schützen, vorausgesetzt, daß die Methode auf die Dauer hält, was nach den bisherigen Erfahrungen von ihr erwartet werden kann.

Aus der Abteilung für vergl. Neurologie (Prof. E. Frauchiger)
der vet.-ambulatorischen Klinik Bern (Prof. W. Hofmann)

Zwei neue Fälle von Toxoplasmose beim Hund

Von R. Fankhauser

Vor kurzem haben wir in dieser Zeitschrift (Schweiz. Arch. Tierheilk. 92, 217/1950) über vier sichere und einen wahrscheinlichen Fall von Toxoplasmose-Enzephalitis beim Hunde berichtet.

¹⁾ Mitteilungen des Veterinärarnamtes 1950, Nr. 51, Seite 223.

Für die Morphologie und Biologie des Protozoons *Toxoplasma* verweisen wir auf diese Arbeit, in welcher auch auf die Bedeutung der Krankheit für den Menschen sowie auf die mögliche Rolle des Hundes als Infektionsquelle für den letzteren hingewiesen wurde. Zugleich äußerten wir die Vermutung, daß bei systematischen Nachforschungen sich auch andere unklare Krankheitsbilder des Hundes — also abgesehen von Enzephalitiden — als Toxoplasmosen erweisen könnten. Dies war um so eher anzunehmen, als in verschiedenen früheren Mitteilungen über die Toxoplasmosen des Hundes hauptsächlich über Läsionen von Lunge, Leber, Darm, Herz, Lymphknoten usw. berichtet worden war. Auch bei andern Tieren, wie Katzen, Kaninchen, Hasen und Vögeln wurden Abmagerung, Kräftezerfall, Aszites und Lokalisation der Veränderungen in den viszeralen Organen beschrieben. Wiederholt wurde auf das Vorkommen kleiner, weißlicher Knötchen in der Lunge und miliärer Nekroseherdchen in der Leber, bisweilen auch auf Geschwüre im Dünndarm hingewiesen. Hepding sah einen Fall von Iridozyklitis und Retinitis bei einem Huhn, mit schönen Parasitenbefunden in der Netzhaut. Olafson und Monlux (zit. nach Wickham und Carne) fanden bei einem Schaf eine nicht-eitrig-e Enzephalomyelitis mit Pseudozysten am Rand der Herde, Wickham und Carne, ebenfalls bei einem Schaf mit „Drehkrankheit“, perivaskuläre Infiltrate und Pseudozysten.

Wir möchten hier zwei weitere Fälle beim Hund mitteilen, die in ihrem pathologisch-anatomischen Bild von unsern früheren abweichen und mehr jenen Formen gleichen, wie sie von Nicolau und Kopciovska, Sjolte u. a. beschrieben worden sind.

Nr. 1095: Schäferbastard, weiblich, ca. 4 Monate alt. Soll schon an seinem ersten Pflegeplatz gelegentlich Appetit- und Lustlosigkeit gezeigt haben. Wurde vor etwa einem Monat von Frl. H. in B. zugekauft und schien bereits nach kurzer Zeit krank. Das Tierchen hatte Augenausfluß mit verklebten Lidern, wechselnden, aber meist starken Durchfall, war bewegungsscheu, schlich niedergeschlagen herum und lag viel. Es verweigerte bald jegliches Futter, Flüssigkeit mußte ihm eingeschüttet werden. Bei einer ersten tierärztlichen Untersuchung wurden Eingeweidewürmer festgestellt. Das eingegebene Santonin-Calomel wurde bereits nach einer Viertelstunde wieder erbrochen. Bei einer zweiten Untersuchung sei angeblich die Kotuntersuchung negativ ausgefallen; es wurden noch 5 ccm Staupeserum gespritzt. Nach etwa dreiwöchiger Krankheitsdauer ging das Tierchen in völlig erschöpftem und stark abgemagertem Zustande ein. Krämpfe, Lähmungen oder andere auffällige neurologische Störungen hatten nach Angabe der Besitzerin nie bestanden.

Bei der Sektion wurden folgende Befunde erhoben: In der Brusthöhle befinden sich ca. 50 ccm gelb-rötliche, seröse Flüssigkeit; Pleura injiziert, Mediastinum ödematös. Perikard enthält wenige Kubikzentimeter hellrote Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist etwas blaß, beide Kammern und Vorhöfe sind mit schlecht geronnenem Blut gefüllt, die Segelklappen leicht ödematös. Lunge schlecht kollabiert, aus Trachea

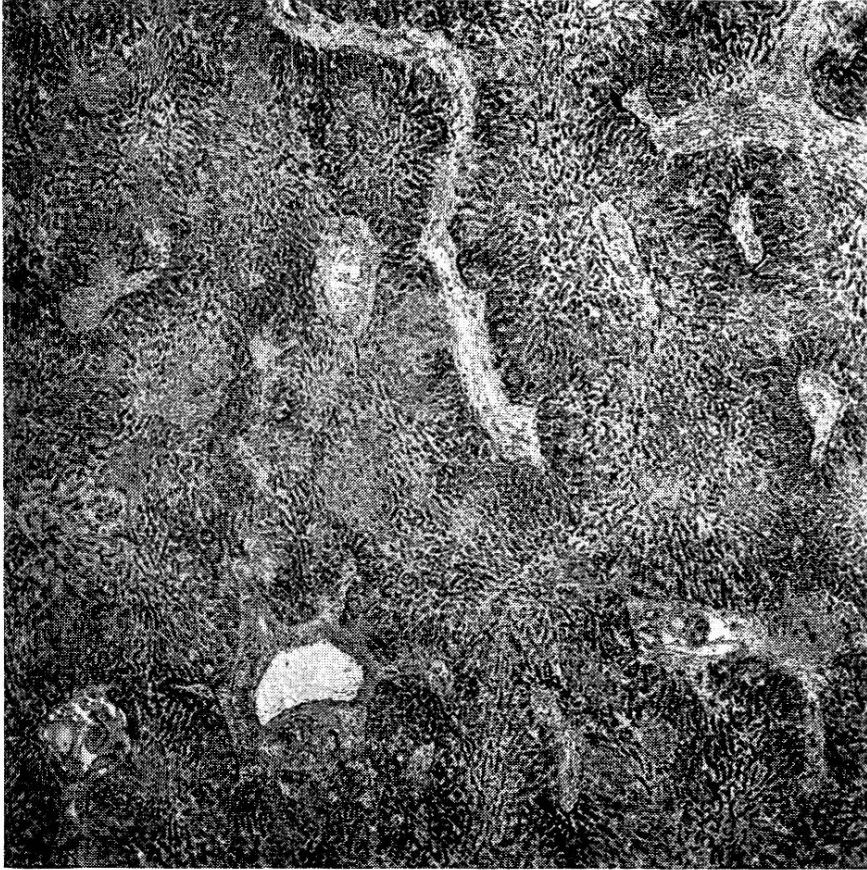


Abb. 1. Übersichtsbild der Leber von Fall 1095. Zahlreiche, teilweise zusammenfließende Nekroseherdchen. Zellige Infiltration des Interstitiums. Haemalaun-Eosin, 27fach.

und Bronchen reichlich feinblasiger Schaum abfließend, aus Gewebe viel Flüssigkeit und Blut abpreßbar (Lungenödem und Hypostase). Leber etwas geschwollen, mit abgerundeten Kanten, Oberfläche hell grau-braun, übersät mit zahllosen feinsten, gelblichen Stippchen; Konsistenz etwas erhöht, von der feuchten Schnittfläche mäßig Blut abstreifbar, Läppchenzeichnung wenig deutlich. Milz leicht vergrößert, hell-himbeerrot, vermehrt prall, Pulpa am Schnitt vorquellend, ob- schon eher trocken und blutleer. Pankreas und Nebennieren ohne Befund. Magenschleimhaut mit grünbraunem, viskösem Schleim belegt, weist vereinzelte frische Blutungen auf. Dünndarm enthält wenig

schwarzbraunen Schleim. Die durchwegs verdickte Schleimhaut ist stellenweise gerötet, andernorts zeigt sie schwärzliche, unregelmäßig begrenzte, nekrotische Bezirke mit richtigen Geschwüren. Auf der Schleimhaut des Enddarms vereinzelte rundliche Blutungsbezirke. Nieren feucht, hyperämisch, Kapsel gut abziehbar. Harnwege normal. Die Sektion des Zentralnervensystems wurde leider unterlassen und histologisch lediglich die Leber untersucht. Hier fand sich folgendes: Die ganze Schnittfläche ist dicht übersät mit Nekroseherdchen von

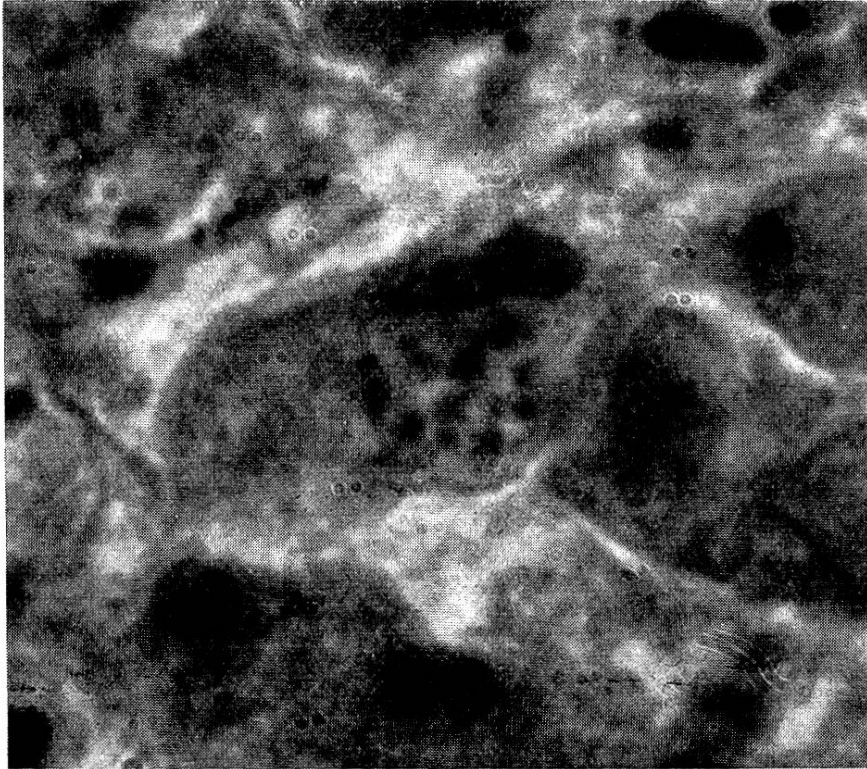


Abb. 2. Toxoplasmen in einer Leberzelle. Kern pyknotisch und an die Peripherie verdrängt. Fall 1095. Haemalaun-Eosin, 1500fach.

mikroskopischer Kleinheit bis an die Grenze der makroskopischen Sichtbarkeit. Sie sind etwas unregelmäßig begrenzt, im allgemeinen aber rundlich oder oval. Vielfach scheinen zwei oder mehrere benachbarte zu einem größeren nekrotischen Bezirk zusammenzufießen. In ihrer Lage scheinen sie nicht abhängig vom Aufbau des Lebergewebes zu sein, sondern finden sich ebenso häufig zentrolobulär wie an- oder ausgehend von den interstitiellen Räumen. Häufig lassen sich an ihnen zwei Zonen, mehr oder weniger fließend ineinander übergehend, unterscheiden: 1. Eine äußere, in welcher die Konturen der Leberzellen und Zellbälkchen noch erkennbar sind und wo in den homogenisierten und sich schwach sauer anfärbenden Zelleibern die pyknotischen Kerne noch zentral liegen. In dieser Außenzone findet man auch

eine mäßige polynukleäre und rundzellige Infiltration, sowie ab und zu winzige Blutungen. 2. Eine Innenzone mit völligem, brockig-scholligem Gewebszerfall, übersät mit zahllosen Kerntrümmern.

In den verbreiterten Interstitien beobachtet man eine, wenn auch nicht hochgradige, perivenöse Infiltration mit lympho- und histiozytären Zellen, vereinzelte kleine Rundzellansammlungen sowie Gefäßthrombosen. In den erweiterten und gestauten Disseschen Räumen ist Proliferation des Retikuloendothels erkennbar. Interessant ist nun das Vorkommen großer, blasser, schwach konturierter Zellen, mit oft kaum wahrnehmbarem, schattenhaftem Kern, in deren Leib bis ein Dutzend und mehr Toxoplasmen zu erkennen sind. Es handelt sich um ovale, helle oder leicht rötliche Gebilde von ca. $2\ \mu$ Länge, mit einem kleinen, kompakten, blauschwarz gefärbten Chromatinklumpchen im Zentrum. Bei aufmerksamem Absuchen der Disseschen Räume findet man auch freie Parasiten, einzeln oder in kleinen Grüppchen. Endlich sind sie auch innerhalb von Leberzellen anzutreffen: der pyknotische Kern dieser Zellen ist an die Peripherie verdrängt und nimmt Halbmondform an, während der zentrale Teil des Zelleibes von einer hellen Zone eingenommen wird, in der die Parasiten, bis etwa 16 pro Zelle, nebeneinander liegen. Sowohl die freien wie die intrazellulären Toxoplasmen trifft man, was durchaus charakteristisch ist, nie innerhalb der Nekroseherde, sondern immer im mehr oder weniger verschonten Gewebe, das allerdings in der vorliegenden Leber zum Teil nur mehr schmale Brücken zwischen den Nekrosebezirken ausmacht. Es mag noch erwähnt werden, daß bei den angewandten Färbungen keine Bakterien in den Schnittpräparaten auffallen.

Dieser histologische Befund an der Leber entspricht dem, was von verschiedenen früheren Untersuchern von spontaner Toxoplasmose beim Hund beschrieben worden ist (vgl. Wickham und Carne). Außerdem findet er seine Parallelen in den Leberveränderungen bei der Toxoplasmose anderer Tiere, besonders der Hasen (Hülphers et al., Christiansen). Obschon der Fall leider nicht eingehender histologisch untersucht worden ist, darf man ihn, auf Grund dieser typischen Leberveränderungen, des Parasitennachweises und der andern pathologisch-anatomischen Befunde (Hydrothorax, Milzschwellung, geschwürige Enteritis) mit Sicherheit als Toxoplasmose bezeichnen.

Nr. 1102: Rehpinscher, weiblich, 4 Monate alt. Das Tierchen, vorher angeblich nie krank, nicht schutzgeimpft gegen Staupe, soll sich Ostern 1950 bei einem Spaziergang im Regen erkältet haben und von diesem Zeitpunkt an krank gewesen sein. Es wurde nicht tierärztlich untersucht. Die Krankheit äußerte sich nach Angabe des Besitzers anfänglich in Lustlosigkeit und Appetitverlust, häufigem Erbrechen und Fieber. Durchfall wurde nicht beobachtet. Im weitem Verlauf

traten dann Aufgeregtheit und Geifern, Temperatursteigerung über 40 Grad, heftiges Erbrechen und schließlich epileptiforme Anfälle auf. Am 6. 5. 50 erfolgte der Exitus. Die Sektion, leider umständehalber erst am übernächsten Tag ausgeführt, ergab folgende interessanten Befunde: Herz: Myokard trüb gelbgrau, wie gekocht, durchsetzt mit spärlichen, bräunlichroten, von einem hellen Hof umgebenen, ziemlich scharf begrenzten kleinen Herdchen. Ganzes Organ etwas erweitert und rundlich. Lunge: wenig kollabiert, von rotvioletter Farbe, ziemlich prall. Oberfläche und Schnittfläche dicht übersät von meist runden, gelben, bis stecknadelkopfgroßen Herdchen. Leber: vergrößert, stumpfe Ränder, etwas derb. Oberfläche ockergelb, Schnittfläche eher graulich. Bei aufmerksamer Betrachtung fällt eine gleichmäßige, hellgraue, feinste Punktierung der ganzen Ober- und Schnittfläche auf. Milz: vergrößert, hellrot, Blutgehalt gering, Pulpa vorquellend. Pankreas und Nebennieren ohne Befund. Magen: fleckige Rötungen der Schleimhaut, enthält wenig gelblichen Schaum. Dünndarm: Schleimhaut samtartig verdickt mit deutlicher Gefäßinjektion. Inhalt besteht lediglich aus wenigen gelben Schleimfetzen. Nieren: feucht, beträchtliche Blutfülle, die glatte Kapsel etwas erschwert abziehbar; Schnittfläche radiär gestreift. Abführende Harnwege ohne Befund.

In Ausstrichen von Lungenknötchen und -gewebe sowie von Bronchialsekret, nach Giemsa oder mit Karbolgentianaviolett gefärbt, fanden sich — neben Diplokokken und kurzkettigen Streptokokken — zahlreiche freie und intrazelluläre Gebilde, deren halbmondförmiger oder länglich-ovaler Leib sich nach Giemsa blaßblau färbte, während die zentral oder an einem Ende gelegene Kernsubstanz eine leuchtend-dunkelrote Tönung annahm. Diese Organismen, durchschnittlich etwa 5μ lang, schienen uns morphologisch und färberisch in jeder Hinsicht mit jenen Toxoplasmen übereinzustimmen, welche wir eine Zeitlang auf Mäusen weiterzüchteten. [Der Laboratoriumsstamm wurde uns freundlicherweise vom Hygienischen Institut der Universität Basel (Prof. Dr. Tomcsik) zur Verfügung gestellt.] Auch in Leberausstrichen fanden sich, obzwar weniger häufig, parasitierte Zellen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab mikroskopisch keine Keime in Leber und Milz, Diplokokken und kurzkettige Streptokokken in der Lunge; kulturell in Lunge und Leber Diplo- und kurzkettige Streptokokken, in der Milz kein Wachstum; säurefeste Stäbchen ließen sich nicht auffinden.

Sofort steril entnommenes Lungen- und Lebergewebe wurde im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und von der Emulsion je drei Mäusen 0,02 ccm intrazerebral bzw. 0,3 ccm intraperitoneal injiziert. Die Tiere zeigten in der Folge keinerlei Krankheitserscheinungen. Nach zwei Wochen wurden sie getötet; in ihren Organen ließen sich keine Toxoplasmen nachweisen. Die 55-Stunden-spanne zwischen Tod und Übertragungsversuch hatte genügt, um die Parasiten zum Absterben zu bringen. Dies entspricht auch den Ergeb-

nissen der experimentellen Toxoplasmoseforschung. Immerhin hat der Versuch gezeigt, daß die aufgefundenen Streptokokken wenigstens für Mäuse nicht pathogen waren.

Von den histologischen Befunden heben wir als wichtigste folgende heraus:

Herz: Über ganze Strecken ist die normale Struktur der Muskelfasern zerstört, das Sarkoplasma entweder hyalinisiert oder staubförmig und schollig zerfallen. Die Kerne zeigen regressive Erscheinungen, Schrumpfung, abnorme Krümmung, Fältelung der Membran, Pyknose. Die Interstitien sind erweitert, eine verschieden intensive, aber nie hochgradige Proliferation von Fibroblasten ist stellenweise zu beobachten. Ab und zu finden sich innerhalb von Muskelfasern spindelförmige Ansammlungen von Parasiten, von einem halben Dutzend bis an die dreißig. An scharf umschriebenen Stellen — offenbar den schon makroskopisch sichtbaren Flecken entsprechend — ist der Gewebszerfall hochgradig; die ursprüngliche Struktur des Myokards ist nur mehr andeutungsweise vorhanden, das grobschollig zerfallende Material von Fibroblasten durchsetzt, mit Leuko- und Lymphozyten infiltriert, stellenweise kleine Blutungen aufweisend. Am Rande solcher Nekroseherde findet man die spindelförmigen intrazellulären Parasitenansammlungen, sowie Grüppchen freier Toxoplasmen (zwischen den Muskelfasern) in beträchtlicher Zahl.

Lunge: In der ganzen Lunge findet man eine intensive interstitielle Infiltration mit lympho- und histiozytären Zellen, Hyperämie und Gefäßerweiterung, vereinzelt Blutungen. Gebietsweise sind die Alveolen mit detritusartigem Material oder mit Fibrin angefüllt, stellenweise beginnen Fibroblasten einzuwuchern. Die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten gelben Herdchen erweisen sich als verschieden große, meist unregelmäßig vieleckig begrenzte Zonen gewucherten Bindegewebes, das verschiedengradige, meist starke regressive Veränderungen aufweist (hyaline Verquellung, scholliger Zerfall, Kernpyknose, Karyorhexis) und innerhalb derer kaum noch etwas vom normalen Gewebsaufbau der Lunge zu erkennen ist. Diese Gebiete sind außerdem wechselnd stark mit histiozytären und lymphoiden Zellen, sowie mit Leukozyten infiltriert. Einzelne, eigenartig gewundene Gefäßchen mit abnormem Wandaufbau, aus denen es stellenweise auch zu Blutungen kommt, durchsetzen diese Gebiete. Selten innerhalb dieser Zonen, viel häufiger aber in deren unmittelbaren Umgebung, trifft man große, rundliche Zellen, kernlos oder mit einem blassen, an die Peripherie verdrängten Nukleus, die eine verschiedene Anzahl Parasiten enthalten und weitgehend den in der Leber des Falles 1095 aufgefundenen parasitenführenden Zellen gleichen. Auch freie Parasiten kommen vor, doch ist ihre Unterscheidung von den zahlreichen und mannigfach geformten Kerntrümmern ziemlich schwierig.

Leber: Sie weist im Prinzip die gleichen Veränderungen auf, wie

wir sie beim Fall 1095 angetroffen haben. Die Nekroseherdchen sind aber im allgemeinen viel kleiner; es scheint, daß es sich um ein weniger weit fortgeschrittenes Stadium der Lebererkrankung handelt. Die Zentralvenen sind stark gestaut, die Disseschen Räume erweitert, reichlich Blutpigment führend. Das Leberparenchym scheint durchwegs geschädigt zu sein: die Zellgrenzen sind verwischt, das Plasma homogenisiert, die Kerne vielfach pyknotisch und exzentrisch. Sowohl in Zellen der Disseschen Räume, wie in Leberzellen selbst, finden sich — obschon nicht sehr häufig — Grüppchen von Parasiten.

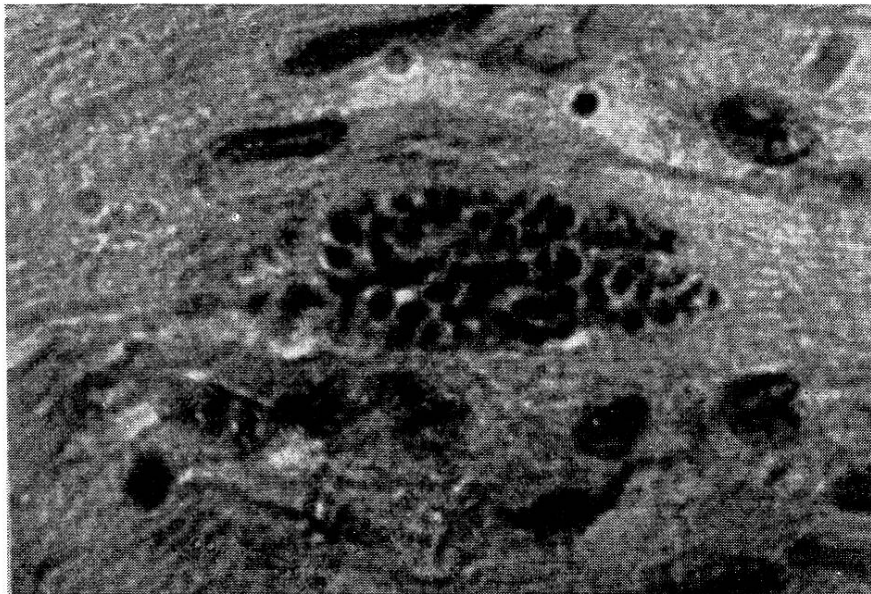


Abb. 3. Toxoplasmen in der regressiv veränderten Herzmuskulatur. Fall 1102. Haemalaun-Eosin, 1100fach.

Von den Befunden an den übrigen Organen, in denen bisher keine Toxoplasmen mit Sicherheit nachgewiesen werden konnten, seien nur noch erwähnt die Wucherung des Bindegewebes und Retikuloendothels in der Milz mit weitgehender Verdrängung des lymphoiden Gewebes, ein Befund, der noch viel ausgeprägter ist an den Darmlymphknoten, in denen — inmitten eines verquollenen Bindegewebsgeflechtes — nur mehr ganz kümmerliche Reste von lymphoblastischen Zonen zu finden sind. Auch im Darm vermochten wir bisher Toxoplasmen nicht nachzuweisen.

Vom Gehirn wurden bis jetzt aus zahlreichen Stellen Schnitte angefertigt, die aber nirgends die Veränderungen der von uns beschriebenen Toxoplasiose-Enzephalitisfälle aufwiesen. Man sieht lediglich Hyperämie, Reizung der Gefäßwandelemente, geringfügige lymphozytäre, perivaskuläre Infiltration und Gliareaktion. Pseudozysten konnten bisher keine nachgewiesen werden.

Man kann sich natürlich fragen, ob in Anbetracht der bakteriologischen Befunde nicht eine bakterielle Infektion bei einem zufälligen Parasitenträger anzunehmen sei. Dagegen scheinen uns aber doch verschiedene Tatsachen zu sprechen. Einmal erwiesen sich die vorgefundenen Diplo- und Streptokokken für Mäuse als nicht pathogen. Außerdem fanden sich in den Ausstrichen aus Lungengewebe und Bronchialschleimhaut die Toxoplasmen in so großer Zahl, daß man sie kaum als zufällige Begleiterscheinung betrachten kann. Schließlich entspricht das ganze Sektionsbild keiner uns bisher bekannten Infektionskrankheit des Hundes, während es und mehr noch die histologischen Befunde ausgezeichnet mit dem übereinstimmen, was von früheren, ausländischen Untersuchern bei der Toxoplasmose hervor gehoben wurde.

Das Auffinden dieser beiden Fälle bestärkt uns in der Vermutung, daß bei zielgerichtetem Suchen sich die Toxoplasmose des Hundes als weniger selten erweisen könnte, als es bisher den Anschein macht. Das nächste Ziel wäre, wie dies beim Fall 1102 — leider ohne Erfolg — versucht wurde, vom Hund einen Toxoplasma Stamm isolieren zu können. Nach Frenkel (briefliche Mitteilung) ist dies in den USA. bereits zweimal gelungen. Serologische Untersuchungen an den Besitzern dieser zwei und unserer früheren Hunde mit Toxoplasmose sind in Zusammenarbeit mit dem Hygienischen Institut Basel im Gange. Über deren Ergebnis soll später berichtet werden.

Zusammenfassung

Es werden zwei weitere Fälle von Toxoplasmose bei weiblichen jungen Hunden mitgeteilt, die sich klinisch hauptsächlich durch Futtermittelverweigerung, Lustlosigkeit, Erbrechen oder Durchfall, zunehmende Abmagerung und Kräftezerfall, bei einem Tier verbunden mit epileptiformen Anfällen, geäußert hatten. Beide Tiere kamen ad exitum. Von den pathologisch-anatomischen Befunden sind besonders eine Pneumonie mit disseminierten, teils produktiven, teils regressiven Herdchen, die Leberschwellung mit miliaren Nekrosen, die Herzmuskeldegeneration mit kleinen Nekroseherden sowie eine zum Teil geschwürige Enteritis hervorzuheben. Die Toxoplasmen wurden in Schnittpräparaten von Herz, Lunge und Leber gefunden, beim einen Fall außerdem zahlreich in Giemsa-gefärbten Abstrichen von Lungengewebe und Bronchialschleimhaut. Ein Übertragungsversuch auf weiße Mäuse mißlang, offenbar, weil das Material nicht mehr frisch genug war.

Résumé

Deux nouveaux cas de toxoplasmose chez de jeunes chiens femelles sont communiqués. Symptômes cliniques: inappétence, abattement, vomissements ou diarrhée, amaigrissement progressif et déperdition des forces, se compliquant chez l'un des deux patients de crises épileptiques. Exitus des deux chiens. Lésions anatomo-pathologiques: pneumonie à foyers disséminés, productifs ou régressifs, tuméfaction du foie avec nécrose miliaires, dégénérescence du muscle cardiaque avec petits foyers nécrosiques, enterite partiellement ulcéreuse. On a relevé la présence de toxoplasmes dans des coupes du cœur, des poumons et du foie; dans un cas, en outre, ils étaient particulièrement nombreux dans des frottis au Giemsa du tissu pulmonaire et de la muqueuse bronchiale. Un essai de transmission sur des souris blanches a échoué, probablement parce que le matériel n'était plus assez frais.

Riassunto

Si riferiscono altri due casi di tossoplasmosi in femmine di cani giovani, casi che clinicamente si erano manifestati soprattutto con rifiuto di foraggio, tristezza, vomito o diarrea, dimagrimento progressivo e sfacelo delle forze, che in un animale si sono combinati con attacchi epilettici. I due animali soccombettero alla malattia. Fra il reperto anatomopatologico vanno soprattutto rilevati una polmonite con piccoli focolai disseminati (in parte produttivi e in parte regressivi), la tumefazione del fegato con necrosi miliari, la degenerazione della muscolatura cardiaca con piccoli focolai necrotici, nonché un'enterite parzialmente ulcerosa. I tossoplasmi furono trovati in preparati di taglio del cuore, dei polmoni e del fegato; in un caso anche nei preparati colorati al Giemsa del tessuto polmonare e della mucosa bronchiale essi si trovarono numerosi. Un esperimento di trasmissione su topi bianchi non riuscì, evidentemente perchè il materiale non era più sufficientemente fresco.

Summary

Two new cases of toxoplasmosis in female young dogs showed loss of appetite, inactivity, vomiting or diarrhoea, increasing emaciation and weakness, in 1 animal combined with epileptiform attacks. Both animals died. Postmortems revealed pneumonia with disseminated partially productive, partially regressive small

focuses, swelling of liver with miliary necroses, degeneration of myocard with small necrotic focuses, enteritis with ulcerations. The toxoplasmas were found in sections of heart, lung and liver, in 1 case also in Giemsa stained smears from lung and bronchi. Transmission on white mice was not successful, probably because the material was too old.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. H. Hauser, Direktor des veterinär-pathologischen Institutes Bern, für die Überlassung des Sektionsmaterials meinen besten Dank aussprechen.

Literatur

Bieling, M. hefte prakt. Tierhk. 1, 184, 1949. — Blanc, Bull. Soc. Path. exot. 10, 377, 1917. — Boez, C. r. Soc. Biol. 85, 479, 1921. — Carini, Bull. Soc. Path. exot. 4, 518, 1911. — Carini-Maciel, Bull. Soc. Path. exot. 6, 681, 1913. — Christiansen, Medlemsbl. Danske Dyrlaegeforening 31, No. 4, 1948. — Frenkel, J. Amer. Med. Assoc. 140, 369, 1949. — Gallivalerio, Schweiz. Arch. Tierhk. 81, 458, 1939. — Hepding, Zschr. Inf. krankh. Haustiere 55, 109, 1939. — Hülphers et al., Svensk Vet. Tidskr. 295, 1947. — Nicolau-Kopciowska, Bull. Soc. Path. exot. 28, 490, 1935. — Nöller-Nitsche, B. T. W. 443, 1923. — Olafson-Monlux, Cornell Vet. 32, 176, 1942, zit. bei Wickham & Carné 1950. — Piekarski, Zschr. Parasitenkd. 14, 388, 1949. — Sjolte, Skand. vet. Tidskr. 37, 501, 1947. — Wickham-Carné, Austral. Vet. J. 26, 1, 1950. — Yakimoff und Kohl-Yakimoff, Bull. Soc. Path. exot. 4, 617, 1911.

Für weitere Literaturangaben verweisen wir auf unsere frühere Arbeit im Schweiz. Arch. Tierhk. 4. Heft 1950.

Aus der veterinär-medizinischen Klinik der Universität Bern
(Prof. Dr. W. Steck)

Die normale Körpertemperatur des Pferdes unter Berücksichtigung verschiedener Einflüsse

Von Josef Nußbaumer

Die Anregung zur Durchführung vorliegender Studie kam von der Beschäftigung mit der infektiösen Anämie der Pferde. Bei einzelnen Versuchspferden waren erhebliche Temperaturschwankungen aufgefallen. Es drängte sich die Frage auf, ob eine eingehende Beobachtung der Körpertemperatur Besonderheiten während des fieberfreien Intervalles aufdecken ließe.