

Zur Morphologie und Ätiologie der Erkrankungen des oberen Respirationstraktes bei Katzen

Autor(en): **Lindt, Samuel**

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): **107 (1965)**

Heft 4

PDF erstellt am: **15.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591005>

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.

disease and this opinion is corroborated by the serological and histological results as well as by fluorescence-immunological tests.

Literatur

Ainsworth G.C., Austwick P.K.C.: Fungal Diseases of Animals. Commonwealth Agricultural Bureaux (1959). – Andriole V.T., Kravetz H.M., Roberts W.C., Utz J.P.: Candida Endocarditis. Clinical and Pathological Studies. Amer. J. Med. 32, 251–285 (1962). – Barbésier J.: Les champignons levuriformes du genre Candida dans les mammites de la vache laitière. Arch. Inst. Pasteur algér. 38, 231–236 (1960). – Bertschinger H.U., Schweizer R., Scholer H. J.: Hefen als Mastitiserreger beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilkunde 106, 183–192 (1964). – Bisping W.: Untersuchungen über die Ätiologie von Sproßpilzinfektionen bei Haustieren. Zbl. Vet. Med. B. 10, 325–361 (1963). – Jaksch W.: Dermatomykose der Equiden, Karnivoren und einiger Rodentiere in Österreich, mit einem Beitrag zur normalen Pilzflora der Haut. Wiener Tierärztl. Mschr. 50, 645–1099 (1963). – Janke R.G., Luger A.: Seltene Mykosen. Arch. Derm. 200, 436–440 (1955). – Kotz J., Michalska Z.: The Blastomycosis of Muscles in Horse. Medycina Weterynaryjna 14, 159–163 (1958). – Niel K.: Zur Klinik der Candidainfektionen. Klin. Med. 8, 49–61 (1953). – Scholer H. J., Schneider P.A., Bertschinger H. U.: Nachweis von Cryptococcus neoformans und anderen Hefen aus Milch von Kühen mit Mastitis. Path. Microbiol. 24, 803–818 (1961). – Thomason B.M., Cherry W.B., Davis B.R., Pomales-Lebron A.: Rapid Presumptive Identification of Enteropathogenic Escherichia coli in faecal Smears by Mean of Fluorescent Antibody. Bull. Org. Mond. Santé 25, 137–171 (1961). – Ujvari F., Orlik I.: Candidose cutanée pustulo-végétante par Candida guilliermondii. Dermato-Venerologia 4, 29–34 (1959), Ref. Ann. Dermat. 83, 320 (1961). – Zimmermann L.E.: Candida and Aspergillus Endocarditis. Arch. Path. 50, 591–605 (1950).

Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Bern
(Dir. Prof. Dr. H. Hauser)

Zur Morphologie und Ätiologie der Erkrankungen des oberen Respirationstraktes bei Katzen¹

Von Samuel Lindt

Im allgemeinen nimmt die Schnupfenerkrankung bei Katzen klinisch einen gutartigen Verlauf. Selten kann die Erkrankung aber auch schwer, mit hoher Mortalität, auftreten. Wegen dieser klinischen Diskrepanz schien uns die infektiöse Katzenrhinitis einer näheren Untersuchung wert [9].

Während drei Sommern untersuchten wir mit Hilfe von Sektion, Histologie, Bakteriologie und Virologie der oberen und unteren Luftwege sowie mit Hilfe von Übertragungsversuchen Katzen aus 5 größeren Beständen, wo Katzenschnupfen heimisch war [2].

¹ Vortrag anlässlich der 13. Tagung der Arbeitsgemeinschaft für Veterinärpathologie, Salzburg, April 1964.

a) Die virologischen Untersuchungen,

durchgeführt von Dozent Dr. F. Bürki, Bern, ergaben, daß es sich um zwei grundsätzlich verschiedene Erreger handelte.

Virologisch zeigte sich einerseits: relativ spät auftretender und sich langsam ausbreitender zytopathogener Effekt, Bildung von Synzytien und Riesenzellen, sowie Kerneinschlußkörperchen vom Typ Cowdry A in der Katzennieren-Gewebekultur, langsames Wachstum von Plaques, Hemmung der Virusvermehrung durch 5-Jodo-2-Desoxyuridin (DNS-Virus), Äther- und Chloroformempfindlichkeit, größer als 220 μ . Andererseits: frühauftretender und sich schnell ausbreitender zytopathogener Effekt mit Zellrundungen, Zellabfall und Kernpyknosen in der Gewebekultur, schnelles Wachstum von Plaques, keine Hemmung der Virusvermehrung durch 5-Jodo-2-Desoxyuridin (RNS-Virus), äther- und chloroformresistent und kleiner als 50 μ .

Damit waren die Erreger als *Herpes-* bzw. *Picornaviren* identifiziert [4,3]. Durch weitere negativ verlaufende virologische Untersuchungen konnte die Beteiligung von Psittakose-, Myxo-, Masern- oder Staupeviren ausgeschlossen werden.

b) Klinische Beobachtungen an Versuchstieren

Bei intranasal mit Herpesvirkulturen infizierten Katzen traten Krankheitssymptome nach dem 4. bis 5. Tag p. inf. ein in Form von Temperaturerhöhung, Apathie, schniefendem Schnaufen und Schnupfen. Die seröse Rhinokonjunktivitis wurde bald seromukös, danach eitrig; die Blutsenkungsgeschwindigkeit war erhöht, das Blutbild zeigte einen synchronen Verlauf der Gesamtleukozytenzahl zur Temperaturkurve. Die fieberhafte Erkrankung dauerte 6 bis 8 Tage, der Sekretfluß 2 Tage länger.

Eine lediglich kontaktinfizierte Katze zeigte ähnliche klinische Erscheinungen, die Inkubationszeit betrug 9 Tage.

Bei intranasalen Picornavirusinfektionen mit zwei verschiedenen Serotypen zeigten die Versuchskatzen das eine Mal intermittierenden serösen, wenig produktiven Schnupfen und Husten nach 7 Tagen Inkubationszeit ohne Temperaturerhöhung, das andere Mal Mattigkeit, subfebrile Temperaturen, ohne je an Schnupfen oder Husten zu leiden, nach 4 bis 8 Tagen Inkubationszeit.

c) Bakteriologische Untersuchungen

Während die Versuchskatzen bakteriologisch negativ waren, konnten bei Spontanerkrankungen häufig aus Conchen, Lunge und Kieferhöhlen *E. coli* oder *Staphylococcus pyogenes aureus* oder beide gezüchtet werden. Diese bakteriellen Sekundärinfektionen wurden bei spontanen Herpes- und Picornainfektionen beobachtet.

d) Sektion und histologische Untersuchungen

1. Bei Katzen mit *spontaner Herpesvirusinfektion* waren die nachfolgend beschriebenen Veränderungen im ganzen Gebiet des Nasenrachenringes zu finden, d. h. vorab in der Nasenhöhle selber, aber auch in Pharynx,

Tonsillen und Epiglottis. Bei Krankheitsbeginn konnte eine seröse Entzündung mit nekrobiotischen bis nekrotischen Einzelzellen oder Zellgruppen im Deckepithel beobachtet werden. Diese kleinherdförmigen regressiven Veränderungen waren mehr oder weniger deutlich, meist lymphozytär, seltener leukozytär infiltriert. Subepithelial lagen subakute, vorwiegend lymphozytäre, perivaskulär akzentuierte entzündliche Infiltrate vor (Abb. 1). Sezernierende Zellen des Oberflächenepithels und die Drüsen waren deutlich hyperaktiv. Nach ungefähr vier Wochen Krankheitsdauer entwickelte sich aus dieser serös katarrhalischen Entzündung eine diphtheroide (Abb. 2) mit mehr oder weniger ausgedehnten lytischen Nekrosen des Oberflächenepithels, dichten und ausgedehnten leukozytären und lymphozytären Infiltrationen. Auffallend war, daß Lymphoide und Plasmazellen erst beim Vorliegen von bakteriellen Sekundärinfektionen in größerer Anzahl vorhanden waren.

Nach Erreichen dieses Stadiums schritt der Prozeß rasch fort, ob vornehmlich als Folge der Viruswirkung allein oder, was wahrscheinlicher ist, auf Grund der meist vorhandenen bakteriellen Sekundärinfektionen, vermögen wir nicht zu beurteilen. Es kam zu tief nekrotisierenden Entzündungen, wobei häufig konfluierende Nekrosen das Bild beherrschten und nur ein schmaler, meist leukozytärer Abwehrwall vorhanden war.

Häufig starben die Katzen zu diesem Zeitpunkt. Wenn nicht, konnte ein Übergehen des nekrotisierenden Prozesses in einen chronisch produktiven mit reichlicher Plasmazelleinlagerung und Kollagenfaserzubildung beobachtet werden. Wahrscheinlich infolge bakterieller Superinfektion fiel besonders in der Nasenhöhle bisweilen auch dieses Gewebe dem Zerfall anheim, oder aber die chronisch-produktive Wucherung führte zu mehr oder weniger vollständiger Stenose.

Parallel zu den beschriebenen Prozessen ging bei der Herpesvirusinfektion immer eine stark rarefizierende Chondro- und Osteodystrophie der Conchen und der Nasenwände einher. Ähnlich wie bei der Rhinitis atrophicans des Schweines stellten wir auch hier ganze Säume von Osteo- und Chondroklasten am Knochen und Knorpelmaterial mit Osteo- und Chondroblasten, Osteo- und Chondroidsäumen fest (Abb. 3).

Es darf angenommen werden, daß die bei protrahiertem Verlauf beobachtete Durchbrechung der Nasenrachenring-Abwehrschranke, einher-

Abb. 1 Herpesvirusrhinitis. Frühstadium. a) kleinherdförmige intraepitheliale, leukozytär infiltrierte Nekrose. b) frische Pseudomembran. c) subepitheliale, perivaskuläre entzündliche Rundzellinfiltrate. d) beginnende Osteodystrophie.

Abb. 2 Herpesvirusrhinitis. Florides Stadium. a) Epithelnekrose. b) ausgeprägte Pseudomembran, dicht leukozytär durchsetzt. c) dichte, tiefreichende, leuko- und lymphozytäre Infiltrate.

Abb. 3 Osteodystrophie bei Herpesvirusrhinitis. a) Osteoklast, b) Osteoblasten c) Osteoidsaum.

Abb. 4 Picornavirusrhinitis. Ausgedehnte chronisch-katarrhalische Entzündungen.

1



2



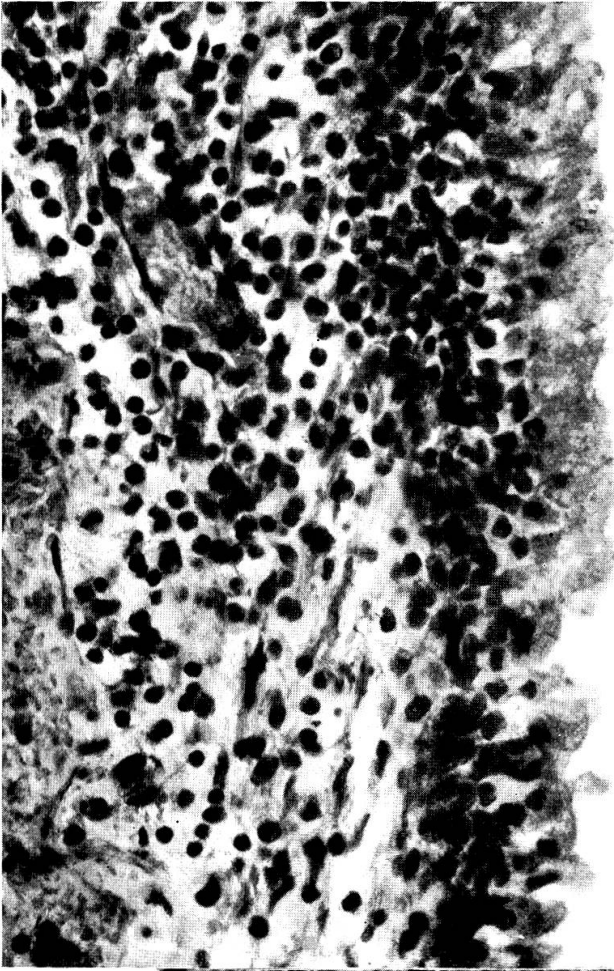
3



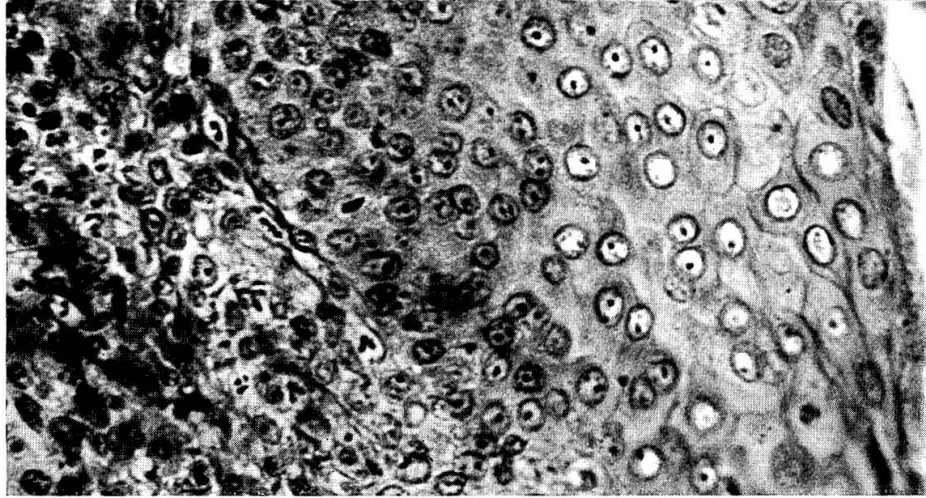
4



5



6



7

gehend mit katarrhalischer bis eitriger bis eitrig-nekrotisierender Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und Bronchopneumonie, durch die bakterielle Sekundärinfektion bewirkt oder doch begünstigt wurde.

2. Bei der *experimentellen Herpesvirusinfektion* konnten gleiche Befunde in gleicher Ausdehnung beobachtet werden. Interessant war dabei, daß es a) auch ohne bakterielle Sekundärinfektion zu mehr oder weniger ausgedehnten eitrig-nekrotisierenden Prozessen kam und daß b) die rarefizierende Chondrodystrophie schon sehr früh, d.h. ab 5. Versuchstag, beobachtet werden konnte (vgl. Abb. 1).

3. Bei der *spontanen Picornavirusinfektion* waren wohl ausgedehnte akute bis chronisch-katarrhalische Entzündungsprozesse vorhanden (Abb. 4). Neben Hyperaktivität der sezernierenden Zellen im oberflächlichen Epithelverband und der seromukösen Drüsen beobachteten wir zum Teil subepithelial diffus geringere, zum Teil herdförmig perivascular akzentuierte, zum Teil ausgedehnte, bis in die Drüsenzzone reichende, mehr oder weniger dichte entzündliche Rundzellinfiltrate. Letztere bestanden vorwiegend aus unreifen und reifen Lymphozyten, Lymphoiden und Plasmazellen (Abb. 5). Hingegen fehlten die nekrotisierenden Prozesse und vor allem auch die chondrodystrophischen Vorgänge vollständig. Die entzündlichen Veränderungen beschränkten sich meist auf das Gebiet des Nasenrachenringes, wobei die Nasenhöhle selber am heftigsten verändert war. Nur bei sekundär bakteriell infizierten Katzen konnten die chronisch-katarrhalischen Veränderungen auch in den unteren Luftwegen nachgewiesen werden.

4. Bei den *experimentellen Picornavirusinfektionen* waren im Gegensatz zu den fast fehlenden klinischen Erscheinungen die pathologischen Veränderungen mehr oder weniger deutlich und prinzipiell gleich wie bei den Spontanerkrankungen.

e) *Herpesvirus-Einschlußkörperchen*

Wie in den Zellkulturen, konnten Kerneinschlußkörperchen vom Typ Cowdry A (Abb. 6) in zunehmender Zahl bis zu acht Tagen p. inf. auch in den Oberflächenepithelien des Nasenrachenringes (Abb. 7) infizierter Katzen nachgewiesen werden, nie aber bei längerer Versuchsdauer oder bei spontan erkrankten Tieren. Diese Beobachtung deutet auf ein zeitlich beschränktes Auftreten, wie es auch bei anderen Einschlußkörperchen-Erkrankungen der Fall ist (Staupeeinschlußkörperchen, Rhinitis der Schweine usw.), hin.

Abb. 5 Picornavirusrhinitis. Epithel und subepitheliales Gebiet dicht lymphozytär und plasmazellulär infiltriert.

Abb. 6 Herpesvirusrhinitis. Intranukleäre Einschlußkörper vom Typ Cowdry A (E) in Flimmerepithelien.

Abb. 7 Herpesvirusrhinitis. Kerneinschlußkörperchen vom Typ Cowdry A in verhornenden Plattenepithelien des Pharynx.

Die acidophilen Cowdry-A-Einschlußkörperchen ließen sich wesentlich besser darstellen nach Bouinfixation als nach Formolfixation. Sie waren in verschiedenen Färbungen wie HE, van Gieson, panoptisch, darstellbar. Bei einigen histochemischen Reaktionen zeigten sie folgendes Verhalten: Feulgen negativ, PAS wechselnd, Alzianblau und Müller negativ [4]. Diese Resultate helfen die Ansicht stützen, es handle sich bei den Herpesvirus-Einschlußkörperchen nicht um das Virus selber, sondern um ein Kernprodukt der virusgeschädigten Zelle.

In vivo sind die Einschlußkörperchen nur in beginnend katabiotischen Gebieten sichtbar, d. h. meist in den Übergangszonen von gesundem zu deutlich entzündlich verändertem Gewebe.

f) Besprechung der Befunde

Die Beschreibung morphologischer Veränderungen von Katzenrhinitiden mit bekannter Ätiologie sind äußerst spärlich. Unseres Wissens fehlt eine Gegenüberstellung von zwei und mehr Rhinitistypen mit genau definiertem Erreger überhaupt.

Crandell und Maurer [5] sowie Bittle [1] haben eindeutig Herpesviren aus dem oberen Respirationstrakt von Katzen isoliert. Bezüglich Morphologie begnügten sich die Autoren mit Angaben wie Rhinitis, Laryngitis, Tracheitis. Über eine Beteiligung der Tonsillen und des Pharynx am Krankheitsgeschehen wurde nichts angegeben. Bei Versuchen mit dem amerikanischen Herpesvirusstamm C 27 wird aber doch kurz erwähnt [5], daß die Entzündung pseudomembranös war. Auch die chondrodystrophischen Veränderungen und ausführlich die Kerneinschlußkörper vom Typ Cowdry A werden beschrieben. Der amerikanische Virustyp C 27 konnte durch Bürki [4] mit Hilfe von serologischen Methoden (Kreuzneutralisationen) als identisch oder doch nahe verwandt mit unserem Typ V 86/61 erkannt werden. Eine Übereinstimmung der morphologischen Veränderungen, verursacht durch Viren vom Herpes-Typ, ist somit vorhanden.

Von mehreren Autoren [6, 7, 1] wurden wenigstens in bezug auf cytopathologische Effekte unserem Picornavirus ähnliche Virustypen bei z. T. klinisch gesunden Katzen isoliert. Das und die Tatsache, daß von sonst auffallenden pseudomembranösen Prozessen nichts erwähnt wurde, stimmt weitgehend mit unseren Befunden bei der Picornavirusinfektion überein: Lediglich serös-katarrhalische Entzündungen, geringere Pathogenität.

Daß picornaähnliche Isolate auch aus dem oberen Respirationstrakt klinisch schwer erkrankter Katzen gewonnen werden konnte, dürfte mit sekundär-bakteriellen Infektionen zusammenhängen.

Der auffallende Befund, daß Plasmazellen und Lymphoide, die mit der Antikörperbildung eng verknüpft sind [8], bei Herpesvirusrhinitis ohne sekundär-bakterielle Infektion weitgehend fehlten, während sie bei Picornavirusrhinitis in üblicher Zahl vorhanden waren, fand bei Bürkis [3, 4, 9] serologischen Untersuchungen eine Parallele: Herpesvirusinfektionen waren immunologisch träge, während sich bei Picornavirusinfektionen signifikante Antikörpertiter entwickelten.

Crandell und Maurer benannten die Atemwegsaffektion, verursacht durch Herpesviren (Stamm C 27), FVR (feline-virus-rhinotracheitis)

In Anbetracht der Befunde, daß es sich primär um eine Infektion des Nasenrachenringes handelt, würden wir vorschlagen, lediglich von infektiöser Katzenrhinitis zu sprechen.

In vergleichender Sicht haben die Picornavirusinfektionen serologisch, immunologisch, klinisch und pathologisch-histologisch viel Gemeinsames mit den sogenannten «Common colds», d. h. dem Schnupfen des Menschen. Ob es sich um ein gleiches, d. h. gegenseitig übertragbares Virus handelt, könnte sich erst erweisen, wenn eine Klassifizierung unserer Picornastämme in die Untergruppe Rhinoviren gelingen würde.

Trotz der angeführten morphologischen Unterschiede der beiden Rhinitiserkrankungen ist eine ätiologisch-differenzierte Diagnose bei spontan erkrankten Katzen ohne umfassende virologische Untersuchung nur mit Vorbehalt möglich, da Einschlußkörperchen vom Typ Cowdry A nach gewisser Krankheitsdauer nicht mehr zu sehen sind und da – je nach Art der bakteriellen Sekundärinfektion – nekrotisierende Prozesse prinzipiell auch bei primärer Picornavirusinfektion auftreten können.

g) Zusammenfassung

Wir geben die von uns erarbeiteten Unterschiede bei zwei durch verschiedene Viren spontan und experimentell verursachten Katzenrhinitiden tabellarisch wieder:

Tabelle 1

	Herpesvirusinfektionen	Picornavirusinfektionen
Verbreitung	selten	häufig
Morbidität	hoch bei Katzenansammlungen	allgemein hoch
Mortalität	hoch	gering
Inkubation	5 Tage und mehr	1 bis 8 Tage
Virologie	langsame Ausbildung des cytopathogenen Effekts mit RZ, Syncytien und KEK kleine, langsam wachsende Plaques DNS-Virus Lippovirus < 220 m μ	schnelle Ausbildung des cytopathogenen Effekts mit Zellrundungen und Kernpyknosen, große, schnellwachsende Plaques, äther- und chloroformresistent, < 50 m μ
Serologie	Antikörperbildung träge	Bildung von signifikanten Antikörpertitern
Pathologie und Histologie	± ausgedehnte, oberflächliche oder tief eitrig-nekrotisierende Prozesse, rarefizierende Chondrodystrophie, KEK Typ Cowdry A, keine Plasmazellen	vorwiegend katarrhalisch-entzündliche Prozesse, keine Chondrodystrophie, keine KEK, viel Plasmazellen

Résumé

Sur le vu d'infections spontanées et expérimentales, on compare deux différentes rhinitides à virus du chat. La classification virologique a montré qu'il s'agissait quant à l'agent, d'un côté de *virus herpétiques*, et de l'autre de *virus Picorna*.

Les rhinitides à virus herpétiques sont relativement rares et présentent du point de vue clinique de hautes morbidités et mortalités de façon toute spéciale lors de rassemblements de chats (homes pour chats). Les rhinitides à virus Picorna sont très fréquentes et à forte morbidité chez les chats isolés; leur mortalité, en revanche, est très faible.

Du point de vue histopathologique, il s'agit dans les deux sortes de rhinitides d'une infection du tractus naso-pharyngien. Mais tandis que lors de rhinite à virus herpétique, on a constaté la présence de processus diphtéroïdes et même nécrosants extrêmement graves, avec chondro- et ostéodystrophie raréfiantes, et la présence encore de nucléoles du type Cowdry A, on a pu diagnostiquer simplement, lors d'infection à virus d Picorna, des inflammations chroniques catarrhales plus ou moins caractérisées.

Riassunto

Sulla base di infezione spontanee e sperimentali, si comparano due diverse riniti da virus nel gatto. La classificazione virologica ha rilevato rispetto all'agente, che da una parte si trattava di un *virus erpetico* e dall'altra di *virus Picorna*.

Le riniti erpetiche da virus sono relativamente rare e sotto l'aspetto clinico presentano una morbosità e mortalità elevate, soprattutto nei gatti che vivono insieme (case di gatti). Le riniti da virus Picorna sono molto frequenti anche nei gatti tenuti isolati e presentano una morbosità elevata, ma una debolissima mortalità.

Sotto l'aspetto histopatologico, nelle due specie di riniti si tratta di un'infezione dello spazio nasofaringeo. Ma mentre nella rinite erpetica da virus erano presenti dei gravissimi processi, da difteroidi a profondamente necrotici con delle chondro- e delle osteodistrofie rarefacenti, nonché dei nucleoli di tipo Cowdry A, nelle infezioni da virus Picorna, si sono potuti accertare semplicemente delle infezioni catarrali croniche più o meno spiccate.

Summary

Using spontaneous and experimental infections the author compares two different types of virus rhinitis in the cat. Virological classification revealed that the cause in the one type was a *herpes* virus and in the other a *picorna*.

Herpes virus rhinitis is comparatively rare and shows clinically high morbidity and mortality, particularly where many cats are kept together, as in a cat home. Picorna virus rhinitis is very frequent and even in cats kept as single pets it shows a high morbidity, but a very low mortality.

From the histopathological point of view, both types of rhinitis show an infection of the rhino-laryngeal area. The herpes virus rhinitis showed most serious diphtheroid processes, right up to deep necrosis, with rarefying chondro- and osteodystrophy and intranuclear bodies of Cowdry A type, while in the picorna virus infection merely more or less definite chronic catarrhal inflammation could be determined.

Literatur

[1] Bittle J.L., York, Ch. J., Newberne J.W. and Martin M.: Serologic relationship of new feline cytopathogenic virus. *Am. J. Vet. Res.* 21, 547-550 (1960). - [2] Bürki F.: Viren des Respirationsapparates bei Katzen. 17. Welttierärztekongreß Hannover, Kongreßbericht 1, 559-564 (1963). - [3] Bürki F. und Lindt S.: Experimentelle intranasale Infektion

von Katzen mit Picornaviren. Festschrift Michalka: Wien. Tierärztl. M.schr. 51, 185-193 (1964). - [4] Bürki F., Lindt S. und Freudiger U.: Enzootischer virusbedingter Katzenschnupfen in einem Tierheim. 2. Mitteilung: Virologischer und experimenteller Teil. Zentralblatt. Vet. Med. Abt. B. 11, 110-118 (1964). - [5] Crandell R. A. and Maurer F. D.: Isolation of a feline virus associated with intranuclear inclusion bodies. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 97, 487-490 (1958). - [6] Crandell R. A. and Madin S. H.: Experimental studies on a new feline virus. Am. J. Vet. Res. 21, 551-556 (1960). - [7] Crandell R. A., Rehkemper J. A., Niemann W. H., Ganaway J. R. and Maurer F. D.: Experimental Feline Viral Rhinotracheitis in the Cat. J. Amer. Vet. Med. Ass. 138, 191-196 (1961). - [8] Ehrlich W. E.: in Hdb. allg. Pathol. Vol. 7, Teil 1: Entzündung und Immunität (Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg 1958). - [9] Lindt S., Mühletaler E. und Bürki F.: Enzootischer, virusbedingter Katzenschnupfen in einem Tierheim. I. Mitteilung: Spontanerkrankungen: klinisch, pathologisch-histologisch und virologisch. Schweiz. Arch. Tierheilk. 107, 91-101 (1965).

Anschrift des Verfassers: Pd, Dr. S. Lindt, Vet.-Path. Inst., Bern, Engehaldenstraße 6, Schweiz.

Service vétérinaire cantonal et Institut Galli-Valerio, Lausanne

Dysembryome cancérisé extragénital chez un chevreuil

Par H. Burgisser

De Willisau, nous recevons d'un confrère¹ les organes internes d'une chevrette trouvée morte. Le poumon, le cœur, la rate ne présentent aucune lésion macroscopique. De nombreux petits nodules du volume d'un grain de riz siègent sous la capsule de Glisson; les ganglions hépatiques grossis atteignent le volume d'une grosse fève. Le péritoine, l'épiploon, le mésentère sont recouverts de nodules miliaires. L'utérus et les deux ovaires, nullement altérés, montrent encore les signes d'une gestation récente. Les reins sont hydronéphrotiques.

Au niveau de la région iléocaecale, fixée au mésentère et à l'épiploon, se trouve une néoformation, extérieurement lisse et brillante, du volume d'une tête d'homme, bosselée, montrant en surface quelques petites formations saillantes bourgeonnant. A la coupe, elle se révèle composée de très nombreux kystes, de capacité très différente, remplis de liquide plus ou moins épais, visqueux, dans lequel baignent des poils, et de plages solides, de consistance fibreuse, grisâtres, logeant par endroits des formations cartilagineuses souvent arrondies.

Toute la paroi du rectum est épaissie par un tissu néoformé grisâtre de même structure que celle des ganglions lymphatiques du foie.

¹ Nous remercions Monsieur F. Caduff, vétérinaire, de son envoi.