

# Pathologische Befunde bei mit Lentiviren infizierten Katzen

Autor(en): **Dieth, V. / Lutz, H. / Hauser, B.**

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): **131 (1989)**

Heft 1

PDF erstellt am: **16.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588154>

## **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.

# PATHOLOGISCHE BEFUNDE BEI MIT LENTIVIREN INFIZIERTEN KATZEN

V. DIETH<sup>1</sup>, H. LUTZ<sup>2</sup>, B. HAUSER<sup>1</sup>, P. OSSENT<sup>1</sup>

## ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit werden die Sektionsbefunde von drei Katzen beschrieben, welche spontan mit dem feline T-lymphotropen Lentivirus (FTLV) infiziert waren.

Die Veränderungen werden mit dem «immunodeficiency syndrome» des Menschen und des Affen verglichen.

Weiter wird die Pathogenität des FTLV-Virus, sowie die Bedeutung einer gleichzeitigen Infektion mit FTLV und Spumaviren diskutiert.

**SCHLÜSSELWÖRTER:** Katzen – FTLV – FeSFV – Virusisolation – Pathologie

## PATHOLOGY OF LENTIVIRUS INFECTED CATS

This report describes the necropsy findings in 3 cats with a natural T-lymphotrope Lentivirus (FTLV) infection. The changes are compared with the «immunodeficiency syndrome» of humans and monkeys. Furthermore, the pathogenicity of the FTLV and the significance of a dual infection with FTLV and Spumavirus is discussed.

**KEY WORDS:** Cats – FTLV – FeSFV – Virusisolation – Pathology

## EINLEITUNG

Katzen können mit Vertretern aller drei Retrovirussubfamilien infiziert sein. Neben anderen sind von hauptsächlichster Bedeutung das feline Leukämievirus (FeLV, Oncovirus), das «feline syncytial forming virus» (FeSFV, Spumavirus) und das feline T-lymphotrope Lentivirus (FTLV). *FeLV* ist in der Katzenpopulation weit verbreitet. In Kalifornien können bei Gruppenhaltung in 70–100% der Tiere Antikörper nachgewiesen werden, 30–50% dieser Katzen entwickeln eine persistierende Virämie (Gerstmann, 1985). Freilaufende Katzen besitzen in ca. 50% einen AK-Titer, bei 1–2% kommt es zur persistierenden Virämie (Gerstmann, 1985).

Das Virus wird v. a. im Speichel infizierter Tiere ausgeschieden. Als Eintrittspforte dient die Schleimhaut des Oropharynx. Das Virus vermehrt sich zunächst in lokalem lymphatischem Gewebe, tritt ins Blut über und wird mittels mononukleären Zellen ins Knochenmark verschleppt. In hämatopoetischen Zellen vermehrt sich das Virus weiter und besiedelt schlussendlich andere Organe, u. a. Lymphfollikel, Darmepithel und Speicheldrüsen (Povey, 1985).

Das feline Leukämievirus wirkt auf verschiedene Weisen pathogen. Einerseits induziert es eine Immunsuppression,

in deren Folge es zu chronischen Infektionen mit opportunistischen Erregern kommt. Die immunsuppressive Wirkung dürfte hauptsächlich auf einer funktionellen Störung der thymusabhängigen Lymphozytenpopulation beruhen. Andererseits besitzt es eine direkte hemmende Wirkung, v. a. auf Blut- und Knochenmarkszellen. Dies führt zu Anämien, Panleukopenien und Thymusatrophien.

Schliesslich kann das Virus eine Zelltransformation mit resultierender Neoplasie bewirken (Lymphosarkome, myeloproliferative Erkrankungen) (Lutz, 1984).

FeSFV ist bei Katzen weit verbreitet. Bei gesunden Katzen kann es mit einer Häufigkeit zwischen 6–60% isoliert werden (Pedersen et al., 1980). Es gilt als wenig pathogen (Pedersen et al., 1980 / Flower et al., 1985). Bei Katzen mit Arthritiden wurden gegenüber gesunden Tieren vermehrt Antikörper spezifisch für FeSFV gefunden (Pedersen et al., 1980).

FTLV, auch «feline immunodeficiency virus (FIV)» genannt, wurde erst kürzlich von Pedersen und Mitarbeitern isoliert (Pedersen et al., 1987). In der Folge konnte das Virus auch in der Schweiz und in anderen europäischen Ländern (Grossbritannien, Frankreich, Holland) nachgewiesen werden (Lutz et al., in press(a)).

In der Schweiz sind 3,7% der kranken Katzen mit dem Lentivirus infiziert (Lutz et al., in press(a)).

In einer durchwegs FeLV-negativen Katzengruppe von Pedersen zeigten 5,6% der gesunden Katzen eine AK-Titer gegen das Lentivirus, während 40% der kranken Katzen seropositiv reagierten. Letztere Tiere zeigten gehäuft Symptome chronischer Infektionen (Stomatitiden, Gingivitiden, Dermatitiden), generalisierte Lymphadenopathien und Anämien. Häufig litten die Katzen an chronischem Durchfall und magerten stark ab. Die experimentelle intraperitoneale Infektion von SPF-Katzenwelpen mit Blut oder Plasma von erkrankten Katzen bewirkte 4 Wochen nach Inokulation eine generalisierte Vergrößerung peripherer Lymphknoten. Sechs Wochen nach Inokulation entwickelte sich leichtes Fieber sowie eine Leukopenie mit Neutropenie. Die Thrombozyten- und Erythrozytenzahlen blieben im Normalbereich. Die Leukopenie und das Fieber verschwanden nach 2 bis 4 Wochen, während die generalisierte Lymphadenopathie persistierte (Pedersen et al., 1987).

Lutz et al. beobachteten nach experimenteller intraperitonealer Infektion von 4 SPF-Katzen bei 2 Tieren eine vorübergehende Lymphadenopathie und eine Granulozytopenie in der 7. Woche. Es entwickelten sich keine anderen klinischen Erscheinungen (Lutz et al., in press(a)).

Die Bedeutung einer FTLV-Infektion ist unklar. Das Virus zeigt einen speziellen Tropismus für T-Lymphozyten und besitzt eine immunsuppressive Wirkung (Pedersen et al., 1987).

Die vorliegende Arbeit beschreibt die Sektionsbefunde von Katzen, welche natürlicherweise mit dem FTLV-Virus infiziert waren.

**MATERIAL UND METHODE**

Im Zeitraum vom Dezember 1987 bis April 1988 gelangten 3 FTLV-positive Katzen zur Sektion.

Alle drei Tiere wurden mittels Immunfluoreszenztest (IF-Test) und Western Blot auf eine FTLV-Infektion untersucht (Lutz et al., in press(b)). Die Katzen wurden mittels ELISA auf das Vorhandensein von FeLV-Antigenen geprüft (Lutz, 1984). Zudem wurden die Seren bezüglich Antikörpern spezifisch für FeSFV getestet. Zu diesem Zweck wurden FEA-Zellen (freundlicherweise zur Verfügung gestellt durch Prof. O. Jarrett, Glasgow) mit FeSFV (überlassen von Dr. M. Mackowiak, Rhône-Mérieux, Lyon) infiziert und als Substrat in einem Immunfluoreszenztest verwendet. Die FTLV-Isolierung und Bestimmung der Reversen Transcriptase wurde analog den Angaben von Lutz et al. (Lutz et al., in press(a)) durchgeführt.

Bei allen Tieren wurde eine vollständige Sektion durchgeführt. Für die histologische Untersuchung wurden folgende Organe entnommen: Gehirn, Augen, verschiedene Lymphknoten (Mandibular- und Retropharyngeal-, Sternal-, Mesenterial- und Popliteal-Lymphknoten), Herz, Lunge, Gewebe aus Thymusgegend, Magen, Dünn- und Dickdarm, Pankreas, Leber, Milz, Nieren und Knochenmark.

Die Proben wurden in 4%iger Formaldehyd-Lösung fixiert, in Paraffin eingebettet, zu 5 µm dicken Schnitten verarbeitet und mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Thymusgewebe von Tier 1 wurden zusätzlich mit einer immunhistochemischen Reaktion auf IgG beurteilt (Hsu et al., 1981).

Leber, Milz, Niere und Lunge von Tier 1 und 2, sowie Ellenbogengelenk von Tier 2 wurden bakteriologisch untersucht.

**RESULTATE**

*Makroskopische Sektionsbefunde:*

Die klinischen und makromorphologischen Befunde sind in Tab. 1 zusammenfassend dargestellt.

Tabelle 1: Klinische und pathologisch-anatomische Befunde

	Katze 1	Katze 2	Katze 3
Signalement:	Perser, 4jährig weiblich kastriert	Hauskatze, 5jährig männlich kastriert	Hauskatze, 6jährig männlich
Anamnese:	Abmagerung, Ikterus Lymphadenopathie	Abmagerung, rez. Durchfall Arthritis-Symptome	Abmagerung, Durchfall
FeLV (AG-Nachweis):	neg.	neg.	neg.
FTLV (AK-Nachweis):	pos.	pos.	pos.
FTLV-Isolierung:	pos.	pos.	pos.
FIP:	nicht bestimmt	nicht bestimmt	1:100
FeSFV:	1:40	1:40	1:40

## LENTIVIRUS INFIZIERTE KATZEN – PATHOLOGISCHE BEFUNDE

Fortsetzung Tabelle 1: Klinische und pathologisch-anatomische Befunde

	Katze 1	Katze 2	Katze 3
Äusseres:	Gew. 2,3 kg Schleimhäute blass, leicht gelblich	Gew. 4,8 kg Schleimhäute weiss (entblutet)	Gew. 2,8 kg Schleimhäute blass
Retropharyngeal- + Mandibular-Ln.:	3 bis 4 cm, feinknotige Oberfläche	0,5 × 0,4 cm	0,4 × 0,5 cm
Sternal-Ln.:	1 × 1 cm follikuläre Zeichnung	0,5 × 0,5 cm	0,4 × 0,3 cm
Mesenterial-Ln.:	4 × 3 cm follikuläre Zeichnung	max. 1 × 0,8 cm	max. 1 × 1,5 cm
Thymus:	kleine Reste	unauffindbar	unauffindbar
Milz:	gross, blutreich follikuläre Zeichnung	11 × 3 cm fein follikulär	sehr klein, blass
Leber:	gross, derb, unregel- mässig hell gefleckt	unauffällig	disseminierte, weisse Verfärbungen Gallenblase: milchige Flüssigkeit
Darm:	unauffällig	unauffällig	Kot schlecht verdaut, übelriechend
Nieren:	4 bzw. 5 Zysten je 0,5 cm gross	unauffällig	unauffällig
Knochenmark:	Merlot Rot	Burgunder Rot	Merlot Rot

Alle übrigen Organe waren makroskopisch unauffällig.  
Bakteriologischer Befund: Alle untersuchten Organe so-  
wie das Ellenbogengelenk der Katze 2 waren steril.

Histologische Befunde:

In der Tab. 2 sind die histologischen Befunde zusammen-  
fassend dargestellt.

Tabelle 2: Histologische Befunde

Organ	Katze 1	Katze 2	Katze 3
Lymphknoten:	Massive follikuläre und diffuse Hyperplasie, Follikel- bildung im Mark Leichte Hämosiderose	Starke Rinden- atrophie, extra- medulläre Hämato- poese Leichte Hämosiderose Mesenterial-Ln.	Architektur erhalten  Mässige Hämosiderose Mesenterial-Ln.
Thymus:	Lymphfollikelbildung mit zahlreichen IgG-pos. Zellen und reifen Plasmazellen	grösstenteils zurückgebildet perivaskulär vereinzelt Lymphozyten	wie bei Katze 2
Milz:	Massive follikuläre Hyperplasie Vereinzelt Megakaryozyten	Lymphfollikel klein Vermehrt Kerntrümmer- makrophagen Starke extramedulläre Hämatopoese	Depletion der Lymphfollikelzentren vermehrt Granulozyten sichtbar leichte extramedulläre Hämatopoese



Fortsetzung Tabelle 2: Histologische Befunde

Organ	Katze 1	Katze 2	Katze 3
Leber:	Hochgr. chron. rezidivierende Cholangiohepatitis	Zentrolobuläre Leberzellnekrosen	Hochgr. chron. rez. Cholangitis mit Ausstrahlung ins umliegende Leberparenchym
Knochenmark:	Normo- bis hyperzellulär	Stark hyperzellulär Aktivierung der Granulozytopoese	Stark hyperzellulär Aktivierung der Granulozytopoese
Pancreas:	o. B.	o. B.	Leichte chron. Peripancreatitis
Darm:	o. B.	o. B.	Mittelgr. chron. Ileitis und Colitis

Alle übrigen Organe waren histologisch unauffällig.



Abb. 1: Deutliche follikuläre Zeichnung in der Milz der Katze 1

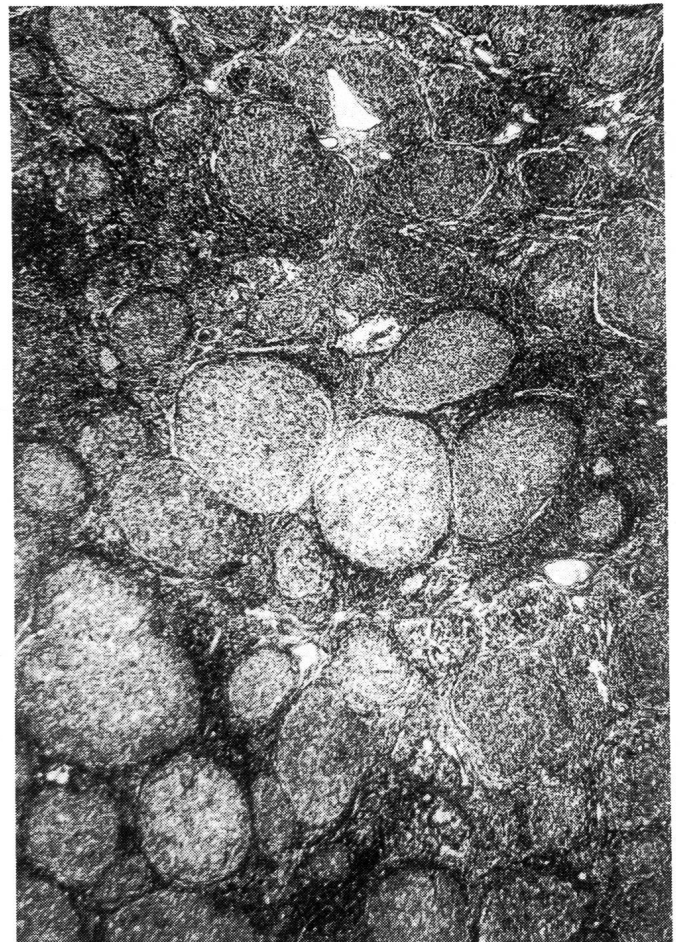


Abb. 2: Hyperplasie des lymphatischen Gewebes in einem Lymphknoten der Katze 1

Die *Lymphknoten* der *Katze 1* (vgl. Abb. 2) zeigten sowohl eine starke follikuläre als auch parakortikale Hyperplasie. Sekundärfollikel besaßen grosse germinative Zentren und einen schmalen Saum kleiner Lymphozyten. Vereinzelt

war in den Follikelzentren wenig hyalines, rosa-gefärbtes Material abgelagert.

Die parakortikalen Zonen enthielten v. a. kleine Lymphozyten und eine mässige Anzahl von Plasmazellen. Die Si-

nusoide wiesen vermehrt Makrophagen sowie Plasmazellen, wenig Granulozyten und Mastzellen auf. Das Lymphknotenmark enthielt zahlreiche Makrophagen und Plasmazellen. Zusätzlich kam es zur Follikelbildung im Markbereich.

Im Mark war eine leichte Hämosiderose sichtbar.

Die Lymphfollikel der *Milz* (vgl. Abb. 1) waren auffallend hyperplastisch und entsprachen den Veränderungen in den Lymphknoten.

Die Ausdehnung der periarteriellen Lymphscheiden lag im Normalbereich. Die rote Pulpa zeigte eine starke, akute Hyperämie und enthielt wenig Granulozyten, Plasmazellen und vereinzelt Megakaryozyten.

In Geweberesten des *Thymus* kam es zur Bildung von Lymphfollikeln, welche vorwiegend aus kleinen Lymphozyten bestanden und zahlreiche IgG-positive Zellen enthielten. Zahlreiche Plasmazellen umgaben die Lymphfollikel. Das epitheliale Gewebe war unauffällig.

Die *Lymphknoten* der *Katze 2* zeigten eine starke Rindena-trophie, die Lymphfollikel waren nur andeutungsweise ausgebildet. Die parakortikalen Zonen enthielten wenig kleine Lymphozyten sowie Plasmazellen. Die hyperplastischen Markstränge enthielten kleine Lymphozyten, Plasmazellen, Histiocyten, zahlreiche Megakaryozyten sowie hämatopoetische Zellen. Die Sinus waren weit, es bestand eine mässige Sinushistiozytose. Makrophagen des Mesenteriallymphknotens enthielten mässig Hämosiderin.

In der *Milz* kam es zu einer auffallenden extramedullären Hämatopoese. Die Lymphfollikel und periarteriellen Lymphscheiden waren klein. An der Lymphfollikelperipherie fanden sich vermehrt Kerntrümmermakrophagen.

Die *Lymphknotenarchitektur* der *Katze 3* blieb erhalten. In den Markstrassen befanden sich zahlreiche Plasmazellen. Die Sinus enthielten Makrophagen, Plasmazellen und kleine Lymphozyten. Im Mesenterial-Lymphknoten war eine mässige Hämosiderose erkennbar.

### DISKUSSION

In Europa kommt das FTLV bei 3 bis 22% der gesunden bzw. kranken Katzen vor (Lutz et al., in press(a)). In der Schweiz wurde das Virus annähernd gleich häufig bei diesen zwei Gruppen serologisch nachgewiesen (Lutz et al., in press(a)), während es von Pedersen häufiger aus kranken Katzen isoliert wurde (Pedersen et al., 1987).

Zum jetzigen Zeitpunkt ist die Pathogenität des Virus unklar.

Alle drei Katzen wurden infolge starker Abmagerung und chronischem Durchfall euthanasiert. Bei *Katze 1* und *3*

könnten die Leberveränderungen, bei *Katze 3* zusätzlich die Darmveränderungen Ursache des chronischen Durchfalls gewesen sein. Bei *Katze 2* konnten keine morphologischen Veränderungen gefunden werden, die den rezidivierenden Durchfall erklären könnten. Über Ätiologie und Krankheitsverlauf der hier beobachteten und allgemein bei Katzen häufig angetroffenen Cholangiohepatitiden ist sehr wenig bekannt. Vermutlich sind aber aufsteigende bakterielle Infektionen beteiligt und als mögliche Ursache chronischer, nicht-eitriger Läsionen werden virale Infektionen, Medikamente, Chemikalien und Toxine diskutiert (Zawie et al., 1984).

Eine Begünstigung von Infektionen durch die Immunsuppression wäre in den vorliegenden Fällen möglich. Bei Menschen mit chronischen HIV-Infektionen (Human Immunodeficiency Virus) ist Durchfall ein häufiges Symptom. Meistens kann die Ursache nicht eruiert werden (Weller, 1987).

Das HIV des Menschen stört das immunologische Gleichgewicht, indem es zu einem selektivem Verlust der T4-Zellen führt. In der Folge versagen sowohl die humorale sowie die zelluläre Immunreaktion (Trautwein, 1987). Dies führt zu einer gesteigerten Anfälligkeit gegenüber verschiedenen Infektionen mit opportunistischen Viren, Bakterien und Protozoen sowie zur Entwicklung bestimmter Tumoren (King, 1986 / Trautwein, 1987). Zudem infiziert das HIV die Makrophagen des Zentralnervensystems, der Leber, der Lymphknoten, des Intestinaltraktes und der Haut. Möglicherweise kommt es zur direkten Infektion von Astrozyten und Neuronen. Unabhängig von den immunologischen Störungen entstehen auf diesem Weg Läsionen in den entsprechenden Organen (Seale, 1987).

Bei Affen ist ebenfalls eine Immunschwäche bekannt, als deren Ursache zwei Retroviren in Frage kommen: das SIV (simian immunodeficiency virus) und das Typ D-Oncovirus. Bei Makaken führen sowohl Typ D Oncoviren als auch Lentiviren zu Immunsuppression (King, 1986 / Trautwein, 1987). Demgegenüber scheinen Lentiviren für die grüne Meerkatze und für Mangabeys nicht pathogen zu sein (Lowenstine et al., (1986).

Sowohl beim Menschen wie bei Makaken lassen sich in Abhängigkeit der Krankheitsphase verschiedene Lymphknotenveränderungen feststellen: In der frühen Phase der Lymphknotenschwellung liegt eine ausgeprägte lymphatische Hyperplasie der Follikel und eine Verarmung der parakortikalen Zonen an T4 positiven Lymphozyten vor (King, 1986 / Trautwein, 1987 / Chalifoux et al., 1986). In der Endphase der Erkrankung kommt es zur Depletion der

Lymphozyten sowohl im Bereich der Rindenfollikel als auch der parakortikalen Zonen (Trautwein, 1987). Die histologischen Veränderungen in lymphatischen Organen der Katze 1 sind mit den frühen Veränderungen in den Lymphknoten von erkrankten Menschen und Affen vergleichbar. Dies deutet darauf hin, dass sie eine Folge der FTLV-Infektion sein könnten.

Die bei der Katze 2 nachgewiesene Atrophie des lymphatischen Gewebes war wohl nicht auf die FTLV-Infektion, sondern auf eine vorangehende Cortison-Therapie zurückzuführen.

Das lymphatische Gewebe der Katze 3 zeigte keine auffallenden histologischen Veränderungen.

Bei allen drei Katzen konnte eine Infektion mit dem FeSF-Virus nachgewiesen werden. Spontan oder experimentell FeSFV-infizierte Katzen erkranken nicht und trotz Antikörperbildung persistiert die Infektion lebenslang (Pedersen et al., 1980). Die Bedeutung von Spumaviren in Zusammenhang mit anderen Infektionen ist unbekannt. Es wäre denkbar, dass eine gleichzeitige Infektion mit FTLV und Spumaviren zur klinischen Erkrankung der Tiere führt. Die Tatsache, dass Lentiviren bei Makaken, nicht aber bei grünen Meerkatzen und Mangabeys zu einer Immunsuppression führen und eine FTLV-Infektion sich nur bei bestimmten Katzen manifestiert, lässt sich zum heutigen Zeitpunkt nicht erklären.

Möglicherweise haben wir es bei der FTLV-Infektion, ähnlich wie beim FeLV, mit einer Krankheit zu tun, die sich in einer ganzen Reihe von klinischen und pathologischen Erscheinungen äussert. So war auch das Sektionsbild der drei Katzen uneinheitlich, und anhand der pathologischen Befunde alleine konnte nicht auf eine FTLV-Infektion geschlossen werden. Es dürfte deshalb auch schwierig sein, retrospektiv anhand von lichtmikroskopischen Untersuchungen eine Beteiligung von FTLV aufzuzeigen.

Weitere Untersuchungen, z.B. immunhistochemische, sind notwendig, um solche Zusammenhänge zu sichern bzw. auszuschliessen.

## LITERATUR

Chalifoux L. V., King N. W., Daniel M. D., Kannagi M., Desrosiers R. C., Sehgal P. K., Waldron L. M., Hunt R. D., Letvin N. L. (1986): Lymphoproliferative syndrome in an immunodeficient rhesus monkey naturally infected with an HTLV-III-like virus (STLV-III). *Lab. Invest.* 55, 43–50. — Flower R. L. P., Wilcox G. E., Cook R. D., Ellis T. M. (1985): Detection and prevalence of serotypes of feline syncytial spumaviruses. *Arch. Virology* 83, 53–63. — Gerstmann B.

B. (1985): The epizootiology of feline leukemia virus infection and its associated diseases. *Comp. Cont. Educ.* 7, 766–774. — Hsu S. M. et al. (1981): Use of avidin-biotin peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase technique: a comparison between ABC and PAP procedures. *J. Histochem. Cytochem.* 29, 577. — King N. W. (1986): Simian models of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): A review. *Vet. Pathol.* 23, 345–353. — Lowenstine L. J., Pedersen N. C., Higgins J., Pallis K. C., Uyeda A., Preston M., Lerche N. W., Munn R. J., Gardner M. B. (1986): Seroepidemiologic survey of captive old-world primates for antibodies to human and simian retroviruses, and isolation of a lentivirus from sooty mangabeys (*Cercocebus atys*). *Int. J. Cancer* 38, 563–574. — Lutz H. (1984): Die Infektion mit dem feline Leukämievirus: Immunologie und Serodiagnostik als Grundlage der Infektionsbekämpfung. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 126, 1–22. — Lutz H., Arnold P., Winkler G., Hübscher U., Wolfensberger C., Horzinek M. C., Jarrett O., Parodi A. L., Pedersen N. C. (in press(a)): Feline T-Lymphotropes Lentivirus (FTLV): Serologische Untersuchungen und Vorkommen in einigen Ländern Europas. — Lutz H., Arnold P., Hübscher U., Egberink H., Pedersen N. C., Horzinek M. C. H. (in press(b)): Specificity assessment of feline T-lymphotropic lentivirus serology. — Osborn K. G., Prahallada S., Lowenstine L. J., Gardner M. B., Maul D. H., Henrickson R. V. (1984): The pathology of an epizootic of acquired immunodeficiency in rhesus macaques. *Am. J. Pathol.* 114, 94–103. — Pedersen N. C., Pool R. R., O'Brien T. (1980): Feline chronic progressive polyarthritis. *Am. J. vet. Res.* 41, 522–535. — Pedersen N. C., Meric S. M., Johnson L., Plukker S., Theilen G. H. (1984): The clinical significance of latent feline leukemia virus infection in cats. *Fel. Pract.* 14, 32–48. — Pedersen N. C., Ho E. W., Brown M. L., Yamamoto J. K. (1987): Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. *Science* 235, 790–793. — Povey R. C. (1985): Leukemia Virus Complex. Centaur Press. — Reichert C. M., O'Leary T. J., Levens D. L., Simrell C. R., Macher A. M. (1983): Autopsy pathology in the acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Pathol.*, 112, 357–382. — Seale J. R. (1987): Pathogenesis and transmission of AIDS. *Vet. Rec.* 120, 454–459. — Trautwein G. (1987): Übersichtsreferat: Erworbene Immundefizienz des Menschen (AIDS) und der Affen (SAIDS). *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 94, 77–79. — Weller I. V. D. (1987): ABC of AIDS: Gastrointestinal and hepatic manifestations. *Brit. med. J.* 294, 1474–1476. — Zawie D. A., Garvey M. S. (1984): Feline hepatic disease. *Vet. Clin. N. Amer.* 14, 1201–1230.

### Résultats de l'autopsie de chats infectés par le lentivirus

Cet article décrit les résultats de l'autopsie pratiquée sur trois chats infectés de manière naturelle par le lentivirus félin T-lymphotrope (FTLV).

Les transformations pathologiques sont comparées à celles rencontrées chez l'homme et le singe atteints du syndrome d'immunodéficience.

La pathogénité du virus FTL ainsi que les conséquences d'une infection mixte à FTLV et spumavirus sont discutées.

### Rilevamenti patologici in gatti infetti da lentivirus

Nel seguente lavoro vengono descritti i risultati delle sezioni di 3 gatti infetti spontaneamente dal «felino-T-lymphotrope Lentivirus» (FTLV).

I cambiamenti vengono paragonati alla sindrome dell'immunodeficienza nell'uomo e nella scimmia.

Inoltre viene discussa la patogenità di questo virus e in seguito l'importanza di un'infezione simultanea del FTLV con lo Spumavirus.

### VERDANKUNGEN

Diese Arbeit wurde unterstützt durch den schweiz. Nationalfonds, Projekt 3.633.87 und den Helvetischen Katzenverband.

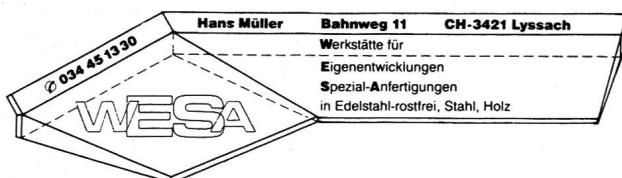
Adresse: V. Dieth

Institut für Veterinärpathologie

Universität Zürich

Winterthurerstrasse 260, 8057 Zürich

Manuskripteingang: 18. August 1988



Die Qualität aus Holz

### WESA-Autoapotheken

In unserer Werkstatt werden für Sie noch weitere Produkte hergestellt.  
Ihre Werkstatt für Einzel-Anfertigungen

