

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

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 90 (1948)

**Heft:** 10

**Artikel:** Beobachtungen über die infektiösen Enzephalitis bei Fuchs und Hund

**Autor:** Saxer, E.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-591582>

### **Nutzungsbedingungen**

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

### **Conditions d'utilisation**

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

### **Terms of use**

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

**Download PDF:** 11.01.2026

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

ray: Zit. nach Aebli, Diss. Zürich 1944. — Oklješa und Zaplatić: Über die Widerstandsfähigkeit der Rindertrichomonaden gegen einige Uterusdesinfektionsmittel. Zit. nach Jahresber. Vet. Med. 1943, Bd. 70, S. 187. — Perry: The artificial Insemination of Farm Animals. New Brunswick 1946, S. 247. — Postizzi: Die Anwendung der Agglutination und Pāzipitation bei der Trichomonadeninfektion des Rindes. Diss. Zürich 1946. — Riedmüller: Experimenteller Abortus beim Rind, verursacht durch vaginale Übertragung von Trichomonaden. Schweizer Archiv für Tierheilk. 1933, S. 457. — Siegrist: Zum bakteriologischen Nachweis von Trichomonas foetus. Diss. Zürich 1943. — Sippel, Bassham und Bennet: Successful Treatment of Trichomoniasis in Two Bulls. J. A. V. M. A., Vol. CXI, Oct. 1947, S. 299. — Staub: Trichomonas foetus und ihre Beziehungen zum seuchenhaften Frühabortus und zur Sterilität des Rindes. Diss. Zürich 1936, S. 48. — Stoß: Die Schleimhaut der Vorhauttasche des Bullen. Deutsche tierärztliche Wschr. 1939, S. 83. — Terpstra und Post: De diagnostiek en bestrijding der trichomonadeninfecties bij het rund. Tijdschrift voor Diergeneeskunde, 1947, April/Mai. — Vandeplassehe: Het Bestrijden van de Trichomonasinfectie bij Stieren. Vlaamsch Diergeneeskundig Tijdschrift, Januar-Februar 1946. — Wagner und Hees: Zit. nach Abelein, Berliner und Münchner tierärztliche Wschr. 1941, S. 357. — Witte: Infektionsversuche an Rindern zur Klärung der pathogenen Bedeutung der Trichomonaden für Sterilität und Frühabort des Rindes. Berliner tierärztliche Wschr. 1934, S. 564.

## Beobachtungen über die infektiöse Enzephalitis bei Fuchs und Hund.

Von Dr. E. Saxer, Bern.

Zahlreiche durch filtrierbare Virusarten verursachte Infektionskrankheiten bei Mensch und Tier weisen in ihrem Ablauf Symptome auf, die auf eine Einbeziehung des Zentralnervensystems in das Krankheitsgeschehen hindeuten. Dabei unterscheidet Seifried zwei Verwandtschaftsgruppen solcher Viruskrankheiten:

1. Enzephalomyelitiden mit elektiv neurotrophen Eigenschaften des Virus;
2. Enzephalomyelitiden mit außerdem organotropen Eigenschaften des Virus.

Zur ersten Gruppe gehören die Bornasche Krankheit des Pferdes und Schafes, die enzootische Enzephalitis des Rindes, die Tollwut, die Meerschweinchenlähmung, die Polioencephalomyelitis suum (Teschener Krankheit), beim Menschen die zerebralen Formen der Poliomyelitis anterior und die Encephalitis lethargica (Economo).

Zur zweiten Gruppe werden gezählt: die enzootische Enzephalomyelitis des Pferdes von Moussu und Marchand, die Enzephalomyelitis von Fröhner und Dobberstein, die Hundestaupeenzephalitis, die Schweinepestenzephalitis, die Geflügelpestenzephalitis, ferner die infektiöse Hühnerlähmung (Marek), die Aujeszky'sche Krankheit, die amerikanische Meningoenzephalomyelitis der Pferde.

Die Krankheiten der ersten Gruppe sind charakterisiert durch die elektive Neurotropie des Erregers, so daß die Hirnhäute nicht in den Prozeß einbezogen erscheinen. Als Sitz der Veränderungen ist die graue Gehirns substanz bevorzugt. Die Infiltrate sind nichteitriger Natur und bestehen aus Lymphozyten, Plasmazellen und großen mononukleären Elementen. Die Neuroglia ist im Zustand lebhafter Proliferation und erzeugt herdförmige oder mehr diffuse Wucherungen. Blutungen und Erweichungsherde fehlen im typischen Bilde dieser Gruppe, dagegen kommt es auch zur Bildung von peripherischen Neuritiden. Meist werden in den Ganglienzellen Einschlußkörperchen gefunden (Negri, Joest-Degen). Ausnahmsweise kommen bei der Wut in den Infiltraten auch polymorphkernige Leukozyten vor, während bei der Poliomyelitis lokale meningitische Reizungen möglich sind. Die Ausbreitung des Virus geschieht entlang der inneren Oberflächen (Ventrikelräume) und der äußeren Oberfläche der basalen Gehirnpartien, während zentral gelegene, von den Oberflächen weit entfernte Gebiete meist verschont werden. Die ursächlich beteiligten Virusarten sind gekennzeichnet durch besondere Resistenz gegen niedrige Temperaturen, Eintrocknung und gegen Glyzerin. Künstliche Kontaktinfektionen gelingen selten, dagegen sind solche unter natürlichen Bedingungen als häufig anzusehen, wobei disponierende Momente eine Rolle spielen.

Die Krankheiten der zweiten Gruppe stimmen darin überein, daß die sie verursachenden Virusarten nicht nur auf das Nervensystem einwirken, sondern ausgeprägte organotrope Eigenschaften besitzen, so daß andere Organsysteme ebenfalls entscheidend in Mitleidenschaft gezogen werden: die Veränderungen an letzteren stehen sogar häufig im Vordergrund (Hundestaupe, Schweinepest, Geflügelpest). Es handelt sich bei diesen Krankheiten um echte Septikämien. Nach der Art der Veränderungen am Zentralnervensystem handelt es sich meist ebenfalls um eigentliche Enzephalitiden, weniger um Meningoenzephalitiden, aber sie finden sich sowohl in der grauen als in der weißen Gehirns substanz.

Die Infiltratzellen setzen sich ebenfalls aus Lymphozyten, großen mononukleären Elementen und Plasmazellen zusammen. Blutungen, obschon nicht regelmäßig vorkommend, scheinen zum typischen Bild dieser Erkrankungen zu gehören. Die Neuroglia, in beschränktem Ausmaß auch die Mikroglia, ist in den entzündlichen Reaktionskomplex einbezogen; dazu kommt verschiedengradige Schädigung der Ganglienzellen.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen sei auf die speziellen Verhältnisse bei Hund und Fuchs eingegangen, wobei in erster Linie die Hundestaupe und die infektiöse Enzephalitis in ihren gegenseitigen Beziehungen besprochen werden sollen.

Während und nach dem zweiten Weltkrieg erfuhr die Staupe des Hundes eine große Verbreitung, wobei namentlich zu gewissen Zeiten die nervösen Formen einen relativ hohen Prozentsatz der Erkrankungen ausmachten. Es wurden verschiedentlich auch ganz neue klinische Formen der Staupe beschrieben, die von dem in Europa bisher bekannten klinischen Bild abwichen. Das Bild der typischen Hundestaupe umfaßt Erscheinungen wie Depression, gefolgt von verschiedengradigen Veränderungen des Verdauungs- und Atmungsapparates, nervöse Störungen, Haut- und Augenveränderungen oder in selteneren Fällen komplikationslose Restitution. Dieses allen Praktikern wohlvertraute Bild der Staupe hat nach Angabe von Brion und Goret regelrechten Seuchengängen mit völlig neuen Symptomkomplexen Platz gemacht, wobei in einzelnen Fällen das Staupevirus einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Solche atypische Formen bestanden in:

1. Untertemperatur, monatelanger Inappetenz und rotvioletter Verfärbung der Konjunktiven ohne irgendwelche organische Lokalisation und Tod nach kurzdauernder nervöser Störung.
2. Fieberlosem Zustand mit schlechtem Allgemeinbefinden, Appetitlosigkeit und Tod ohne irgendwelche hervortretende Komplikationen.
3. Vielfach tödlich verlaufendem, hartnäckigem Durchfall, der rasch blutig wird.
4. Seltener einer, gegenüber der eigentlichen Staupepneumonie weniger eitrig erscheinenden Pneumonie mit unaufhörlichem, trockenem Husten, Lippenatmen und eitrig beschmutzten Nasenöffnungen.
5. Nervöser Form mit Enzephalitis, Myelitis und Nachhandlähmungen, vom Beginn der Erkrankung an, mit Ausgang in Tod oder choreaartige Zustände.



Diese atypischen Formen werden sowohl bei jungen als ältern, immunisierten und durchgeseuchten Hunden angetroffen. Das Staupevirus konnte nur in einem Drittel der näher untersuchten Fälle nachgewiesen werden. So ist es nicht verwunderlich, daß verschiedene Erklärungsversuche gemacht wurden, nach welchen an ein spezifisches, vom Staupevirus abtrennbares Virus, an Influenzavirus und an Leptospiren gedacht wurde. Im Zusammenhang mit den Untersuchungen von Green über die Enzephalitis der Füchse und Hunde scheint es angebracht, in dieser Richtung Forschungen anzustellen. Eigene Beobachtungen deuten darauf hin, daß auch in unserem Lande der klinische Staupebegriff zu weit gefaßt wurde und einer neuen Präzisierung bedarf. Es scheint daher zweckmäßig, hier kurz die wichtigsten in der Literatur enthaltenen Angaben zusammenzufassen:

### 1. Die infektiöse Enzephalitis beim Fuchs.

Während seuchenhafte Erkrankungen bei den wild, meist nur paarweise miteinander lebenden Raubtieren keine praktische Bedeutung besitzen, sind dieselben mit dem Aufblühen der Zucht solcher Tierarten und dem naturgemäß damit verbundenen engen Zusammenleben zahlreicher Individuen auf kleinem Raum zu wichtigen Krankheiten geworden. Dazu kommt, daß die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Individuen durch die Farmhaltung und die nicht immer den natürlichen Verhältnissen angepaßte Ernährung herabgesetzt wird. Die bereits in der freien Wildbahn sehr wichtigen parasitären Krankheiten haben aus den gleichen Gründen an Bedeutung in hohem Maße zugenommen.

Zu Beginn des Aufblühens der Pelztierzucht haben sich nur wenige Tierärzte mit derselben befaßt. So stammen denn auch die ersten Beobachtungen über Krankheiten der Pelztiere von Laien, welche die einzelnen Krankheitsbilder nicht auseinanderzuhalten imstande waren und alles Undefinierbare einfach mit dem Namen „Staupe“ bezeichneten. Leider wurde dieser Begriff noch lange mitgeschleppt, bis dann einzelne tierärztliche Forscher daran gingen, wohldefinierte Symptomkomplexe aus dem Konglomerat des Pelztierstaupebegriffes abzugrenzen. Durch eingehende bakteriologische Untersuchungen gelang die Abgrenzung der Paratyphuserkrankungen, seien sie nun verursacht durch Bakterien der Enteritisgruppe oder aber durch Suipestiferkeime. Dies gilt besonders für die Silberfüchse und Nerze. Ähnlich erging es mit der Hundestaupe, obschon auf diesem Gebiet durch die illustrativen Versuche von Carré, sowie Dunkin und Laidlaw viel Klarheit geschaffen worden ist. Vom Staupebegriff blieb schließlich nur noch ein beim Hunde in ähnlicher Weise beobachtetes Krankheitsbild übrig, als es gelang, die der nervösen Staupe ähnliche epizoo-

tische Enzephalitis der Füchse als selbständige Krankheit abzugrenzen (Green und Schillinger, Levaditi), wobei allerdings zu sagen ist, daß auch bei der reinen Staupeinfektion besonders beim Silberfuchs und Nerz die nervösen Symptome vielfach in den Vordergrund treten können. Schon vor der Abgrenzung der Enzephalitis der Füchse war es Wright gelungen, beim Hunde eine akute, selbständige, stark an die nervöse Staupe erinnernde Meningoenzephalitis (Fright disease) nachzuweisen, deren Ätiologie jedoch nicht klar gestellt werden konnte. Dieselbe geht mit Bewußtseinsstörungen, Erkrankung des Darmkanals und vielfach auch anderer Organe einher. Neben leichten Störungen in der Futteraufnahme kommen Kreisbewegungen, Schwächezustände verschiedenen Grades bis zum Koma, Konjunktivitis, Amaurosis und eitrige Dermatitis vor. An spezifischen Veränderungen des Zentralnervensystems fanden sich perivaskuläre Blutungen in den Hirnhäuten und im Gehirn, sowie blutige Beschaffenheit der Ventrikelflüssigkeit. Im übrigen kommen Meningo-Enzephalomyelitiden auch im Gefolge parasitärer Erkrankungen vor, wie dies beim Hunde, beim Geflügel u. a. Tieren schon längst bekannt ist.

Was ist eigentlich Staupe? Nach den Versuchen von Dunkin und Laidlaw ist die reine Staupeinfektion ein akutes infektiöses Fieber, das nach einer Inkubation von etwa 4 Tagen mit Nasen- und Konjunktivalkatarrh beginnt und dann in schwere gastrointestinale und mehr leichtgradige Affektionen des Atmungsapparates, in einer gewissen Zahl der Fälle mit nervösen Störungen verbunden, übergeht. Auch Geiger definiert die Hundestaupe als eine akute, ansteckende, durch ein Virus verursachte Infektionskrankheit der Hunde und anderer Fleischfresser, die mit katarrhalischen Erkrankungen der Augen, des Respirations- und Digestionsapparates einhergeht und gelegentlich mit schweren nervösen Erscheinungen verbunden ist. Das häufig als typisch angesehene Staupeexanthem gehört nicht zum typischen Bilde der reinen Staupevirusinfektion. Der Verlauf ist bei älteren Tieren meist charakterisiert durch eine zweigipflige Temperaturkurve. Bei reiner Staupeinfektion ist die Mortalität beim Hunde gering, sie kann aber recht bedeutend werden beim Nerz und Frettchen. Außerdem wird sie auch beim Hund durch Sekundärinfektion ungünstig beeinflusst.

Erstmals wurde die epizootische Enzephalitis der Füchse 1929 durch Green und Schillinger beobachtet und auf ein filtrierbares Virus zurückgeführt. Makroskopische Veränderungen am Gehirn fehlten, mikroskopisch fanden sich Blutungen und Gewebsreaktionen. Die Krankheit befiel Tiere jeden Alters, dagegen zeigten besonders männliche Tiere Neigung zur Erkrankung. In Freilandgehegen, wo sich naturgemäß eine größere Zahl von Tieren ansammelt, erfolgte die Verbreitung sehr rasch und die Mortalität betrug 15—45%. Die Tiere zeigten teils außerordentliche Aufregung, teils Schläfrigkeit, Krämpfe und darauffolgende Ermattung und Lähmung. Experimentell konnten gleiche Erscheinungen bei gesunden Tieren hervorgerufen werden. Ver-

einzeltes oder enzootisches Auftreten der Krankheit wurde von Johnson beobachtet, der als Symptome Konvulsionen, Zähneknirschen, Kieferschlagen und Speicheln angibt. De Kalmars verlor innert 3 Wochen zwei Drittel der 23 in seine Farm aufgenommenen Rotfüchse an einer infektiösen Enzephalitis, vermochte aber durch strenge Handhabung hygienischer Vorkehren die Seuche von seinem alten Bestand fernzuhalten. Levaditi, Lépine und Bazin sahen Enzephalitis bei zwei Füchsen, wovon der eine importiert, der andere dagegen in einer französischen Farm gezüchtet war. Histologisch bestanden in beiden Fällen die Veränderungen der diffusen Enzephalitis mit perivaskulärer Monozyteninfiltration. Die Krankheit ließ sich experimentell auf einen jungen europäischen Rotfuchs übertragen, welcher nach 78tägiger Inkubation typisch erkrankte und nach weiteren 10 Tagen einging. Die bakteriologische Untersuchung der Organe verlief vollkommen negativ. Weitere Untersuchungen über die epizootische Fuchsenzephalitis stammen von Green R. G., Ziegler, Green B. B., Dewey und Schillinger, welche die Virusnatur des Erregers bestätigten und als Inkubation 2—3 Tage angeben. In einer späteren Arbeit berichtet Green, daß die Enzephalitis nach Vereinigung kranker mit gesunden Füchsen nach 4—6 Tagen auftrate und nach 2—3 Wochen ihren Höhepunkt erreiche. Allgemein geben die letztgenannten Autoren an, daß besonders die Jungtiere gefährdet seien, während die Mortalität mit zunehmendem Alter sich verringere. Außerdem wird auf starke Virulenzschwankungen des Virus im Verlaufe der Seuche hingewiesen, die oft ganz plötzlich eintreten können.

1936 berichtete Schoop über zwei Ausbrüche von ansteckender Gehirnentzündung beim Fuchs, die im Jahre vorher bedeutende Verluste verursacht hatten. Im ersten Falle betraf die Seuche nur Jungtiere, im zweiten Falle den Gesamtbestand. Der Erreger ließ sich auf Füchse, nicht aber auf andere Tierarten übertragen. Am sichersten gelang die Übertragung bei subduraler Injektion von virulentem Material, weniger sicher die intramuskuläre und orale Einverleibung, während die intranasale und die Kontaktinfektion keine Erkrankung erzeugte. Die Inkubation betrug ohne Rücksicht auf den Infektionsweg 4—7 Tage. Sie verlängerte sich aber bis auf 21 Tage, wenn älteres Infektionsmaterial verwendet wurde. Die erkrankten Tiere starben mit wenigen Ausnahmen. Nach Überstehen der Krankheit oder bei erfolgloser intramuskulärer Infektion bestand Immunität. Klinisch wurde anfallsweises Schreien, Kaukrämpfe mit Speichelschaum, Kreisbewegungen, Laufen gegen feste Gegenstände, Umfallen mit Laufbewegungen im Liegen oder Zuckungen beobachtet. Die Anfälle dauerten wenige Minuten bis eine halbe Stunde mit anschließender starker Ermattung der Tiere. Kein Fieber.

Im zweiten Bestand trat die Seuche im Herbst auf; sie erreichte schon nach 4 Tagen ihren Höhepunkt und forderte 40% Verluste. Kli-



nisch bestand Mattigkeit, Torkeln, Lähmungen, Kreisbewegungen, Einknicken der Vorderläufe, Erblindung. Bei Beunruhigung der Tiere stellten sich Zuckungen über den ganzen Körper ein. Auch in diesem Falle starben die erkrankten Tiere fast ohne Ausnahme. Tiere, die über Nacht zugrunde gingen, fand man am Morgen mit Schaumresten in den Maulwinkeln und in verkrampfter Haltung oder auch in typischer Schlafstellung. In beiden Fällen wurde hochgradige Erweiterung der Blutgefäße der Hirnhäute und des Gehirns mit vereinzelt perivaskulären Infiltraten gefunden, außerdem fanden sich Blutungen in der Thymusdrüse, im Perikard, in den Lungen, in der Blasenschleimhaut, verbunden mit Schwellung und Hyperämie der Darmschleimhaut, besonders des Duodenalabschnittes. Filtrationsversuche fielen negativ aus.

Ein weiterer sehr eingehender Bericht über die Enzephalitis der Füchse stammt von Chaddock. Dieser Autor bezeichnet die Fuchsenzephalitis als eine unter den in Gefangenschaft gehaltenen Tieren weitverbreitete Krankheit, die sich namentlich auf verseuchten Pelztierfarmen über längere Zeit halten kann und durch ein filtrierbares Virus verursacht wird. Heute ist es möglich, das Virus der Fuchsenzephalitis vom Carré'schen Hundestaupavirus abzutrennen.

In der Regel ist der Seuchenverlauf langsam, kann aber unter bestimmten Voraussetzungen in Form von kleinen Ausbrüchen zu Beginn des Sommers, wenn die Welpen die Hütten verlassen, heftiger werden; besonders gefährlich ist das Zusammenbringen zahlreicher Tiere in großen Ausläufen. In solchen Fällen kann die Krankheit explosionsartig auftreten, wobei die mittlere Inkubationsfrist 6 Tage beträgt und der Höhepunkt der Seuche um den 21. Tag erreicht wird. Die Krankheit wird durch das Sekret der oberen Luftwege übertragen, das infolge des Virusbefalls des Nasenepithels virushaltig ist. Es sind verschiedene Virustypen bekannt. So hat Green bei passiv gegen die hochvirulente Form der Fuchsenzephalitis immunisierten Tieren einen Virustyp mit geringer Virulenz (B) nachweisen können, der eine hohe Morbidität, aber eine nur geringe Mortalität (1%) verursachte, während beim hochvirulenten Virustyp (A) Morbidität und Mortalität fast identisch sind, d. h. es gehen praktisch alle Tiere mit klinischen Erscheinungen zugrunde, was im Mittel einer Mortalität von 40% gleichkommt. Die klinischen Symptome, die nach uncharakteristischen Initialsymptomen, die bei der Wildheit des Fuchses ohnehin nur schwer zu erkennen sind, mit einem heftigen konvulsiven Anfall beginnen, dauern selten länger als 24 Stunden. Nach diesem Anfall stellt sich ein Zustand der Lethargie ein, in welchem das Tier herumgeht oder zu schlafen scheint. Nach Erlangung des Bewußtseins besteht ein Zustand der Übererregbarkeit, der bei geringsten Anlässen in erneuten Konvulsionen endet. Durch Zuschlagen einer Türe oder durch andere starke Geräusche kann der Tod des Tieres herbeigeführt werden. Bei sehr sorgfältiger Beobachtung kann eine Rhinitis bemerkt werden, die den

eigentlichen Hauptsymptomen vorausgeht. Die Augen sind meist klar, mit nur andeutungsweisem Ausfluß, selten besteht eine interstitielle Keratitis und Nystagmus, ja sogar Blutungen in die vordere Augenkammer. Der Tod tritt meist so rasch ein, daß eine Gewichtsabnahme nicht stattfindet. Bei hochempfänglichen Tieren tritt der Tod schon im Momente der Virusgeneralisation ein, d. h. zu Beginn der klinisch in Erscheinung tretenden Symptome. Füchse, die die Krankheit überstehen, sind dauernd immun. Natürlich erworbene Immunität scheint der Hauptgestaltungsfaktor für die Mortalität zu sein, denn wenn die Seuche in einen hochempfänglichen Bestand einbricht, sterben viele Tiere ohne klinische Symptome, während in Beständen, in denen die Seuche schon geherrscht hat, eine spezifische Resistenz den Verlauf wesentlich milder gestaltet.

In diesem Zusammenhang gewinnen Beobachtungen, die ich zu Beginn der 30er Jahre Gelegenheit zu machen hatte, erneut eine besondere Bedeutung, weil sie darauf hinweisen, daß auch in unserem Lande die Fuchsenzephalitis vorkommt und daß aus dieser Erkenntnis vielleicht neues Licht auf gewisse Zusammenhänge, die Hundestaupe betreffend, geworfen wird.

Ein Silberfuchszüchter hatte aus einer Farm, in welcher unseres Wissens keine Fälle von Gehirnerkrankungen vorgekommen waren, eine Anzahl Zuchtpaare gekauft. Anfänglich ging alles gut. Eines Tages bemerkte der Züchter, daß ein Fuchs plötzlich, ganz gegen seine Gewohnheit, Zeichen einer besondern Zutraulichkeit zeigte; auch lief er nicht mehr so munter und raufte sich nicht mehr mit seinen Gefährten. Im übrigen schienen keine Besonderheiten vorzuliegen. Am folgenden Tage machte er einige kleine Drehbewegungen mit dem Kopf, so daß der Besitzer glaubte, es handle sich um eine Entzündung des äußern Gehörganges. Später stellten sich aber Zwangsbewegungen ein, indem der Fuchs ständig in der gleichen Richtung dem Gehege entlang ging, den beschriebenen Kreis mit der Zeit etwas enger ziehend und hin und wieder 1—2 Minuten stehenbleibend. Tags darauf beobachtete der Besitzer zunächst intensives Zucken der Augenlider. Die Zuckungen breiteten sich langsam über den ganzen Kopf und später über den ganzen Körper aus. Bei den anschließend selbstbeobachteten Anfällen begannen die Zuckungen an den Lippen und Kiefern, gingen dann auf die Muskeln der Augen und Ohren weiter, um über den Hals, die Vordergliedmaßen, den Rumpf und die Hintergliedmaßen wellenförmig den ganzen Körper zu ergreifen. Die einzelnen Anfälle dauerten 2—3 Minuten; darauf trat Erschöpfung ein, die nach 15 Minuten durch neuerliche kreisförmige Zwangsbewegungen abgelöst wurde. Die anfänglich ziemlich langen anfallsfreien Intervalle wurden mit





Abb. 1. Silberfuchs I: Schnitt durch die Großhirnrinde (caudale Partie) mit herdförmigen und perivaskulären Zellinfiltrationen; Leptomeningitis lymphocytaria non purulenta. Übersichtsbild.

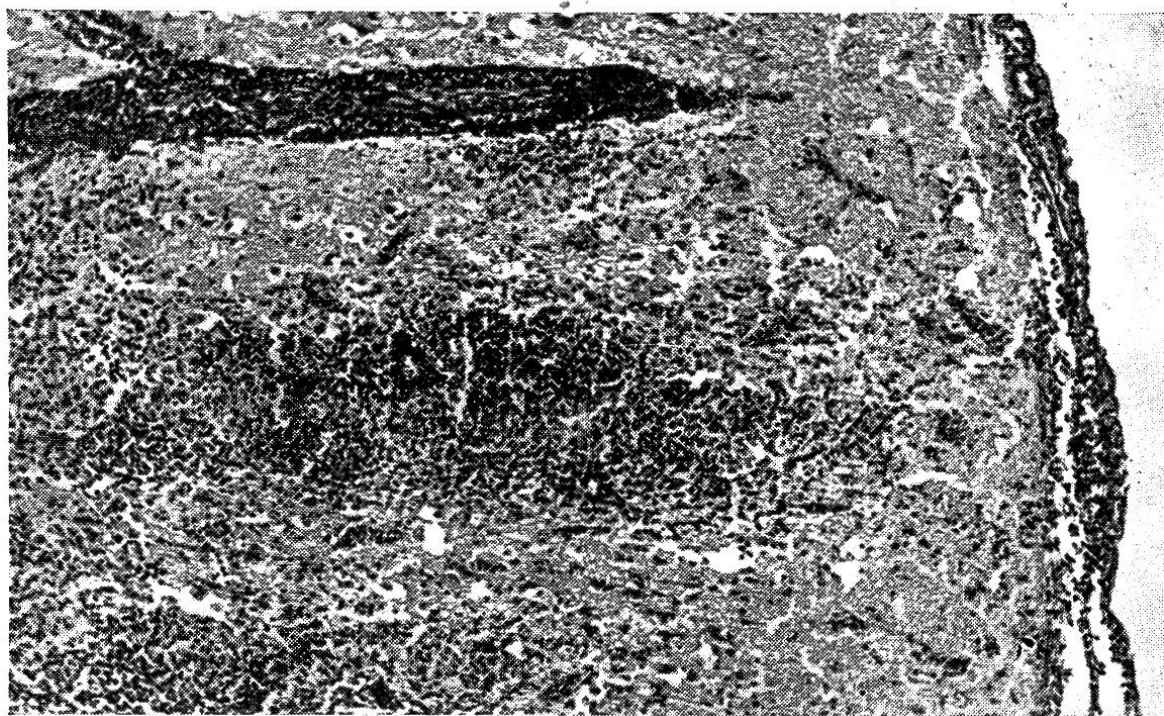


Abb. 2. Gleicher Schnitt, Teilpartie stärker vergrößert.

der Zeit immer kürzer, die Anfälle länger und am 5. Krankheitstage ging der Fuchs nach etwa zweistündigem Anfall ein.

Die Sektion des Fuchses ergab weder äußerlich noch an den innern Organen noch am Gehirn selber bei makroskopischer Betrachtung irgendwelche sichtbare Veränderungen. Dagegen konnten in der grauen Rindensubstanz der kaudalen Partien des Großhirns nach Fixation in Formalin hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Herdchen von weißer Farbe erkannt werden. Histologisch fanden

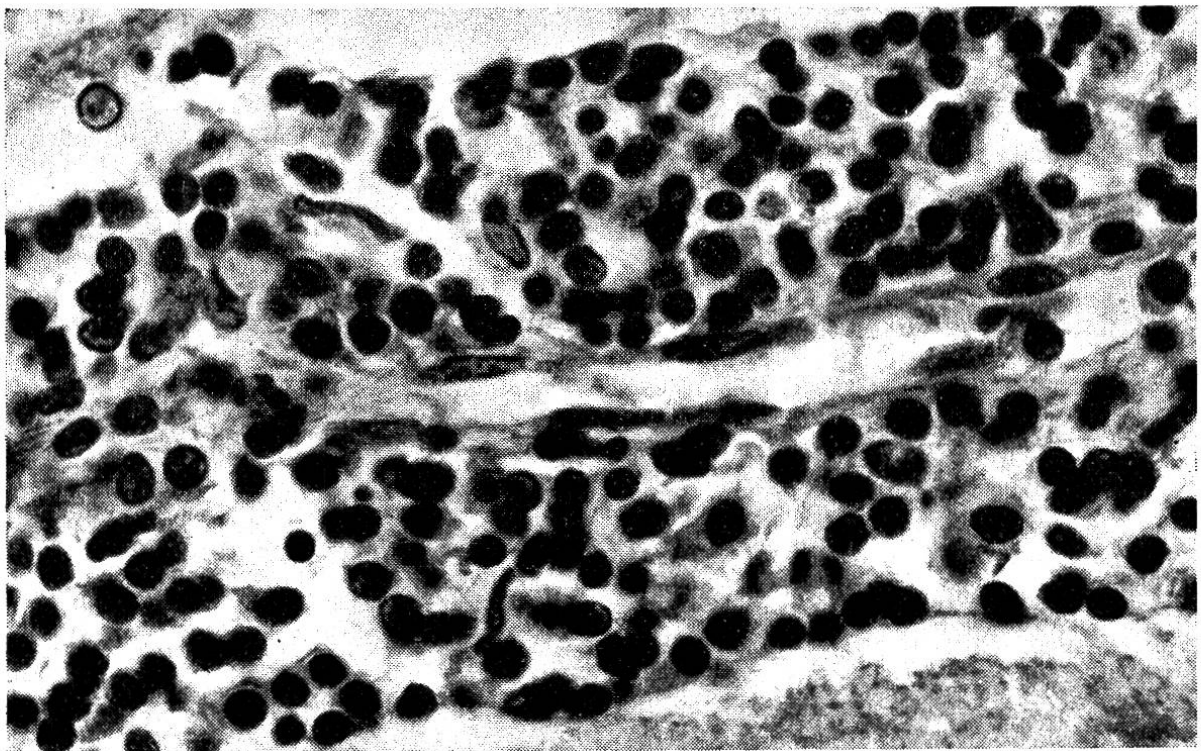


Abb. 3. Silberfuchs I: Perivaskuläres Zellinfiltrat einer Gehirnkapillare. Großhirnrinde. Starke Vergrößerung.

sich diffus über die ganze graue Rinde des Großhirns verteilt, mit besonderer Konzentration in den kaudalen Teilen des Großhirns, die Erscheinungen einer nichteitrigen Polioenzephalitis und Leptomeningitis in Form von perivaskulären Infiltraten und diffus in der Gehirnsubstanz liegenden Infiltrationsherden ohne Beziehung zu Gefäßen (siehe Abb. 1—5). Einschlusskörperchen konnten in den Ganglienzellen nicht nachgewiesen werden, auch verlief die bakteriologische Untersuchung der Organe und des Gehirns vollkommen negativ.

Da inzwischen bereits ein zweiter Fuchs unter schweren Gehirnsymptomen erkrankt war, erschien die Annahme, daß den Er-



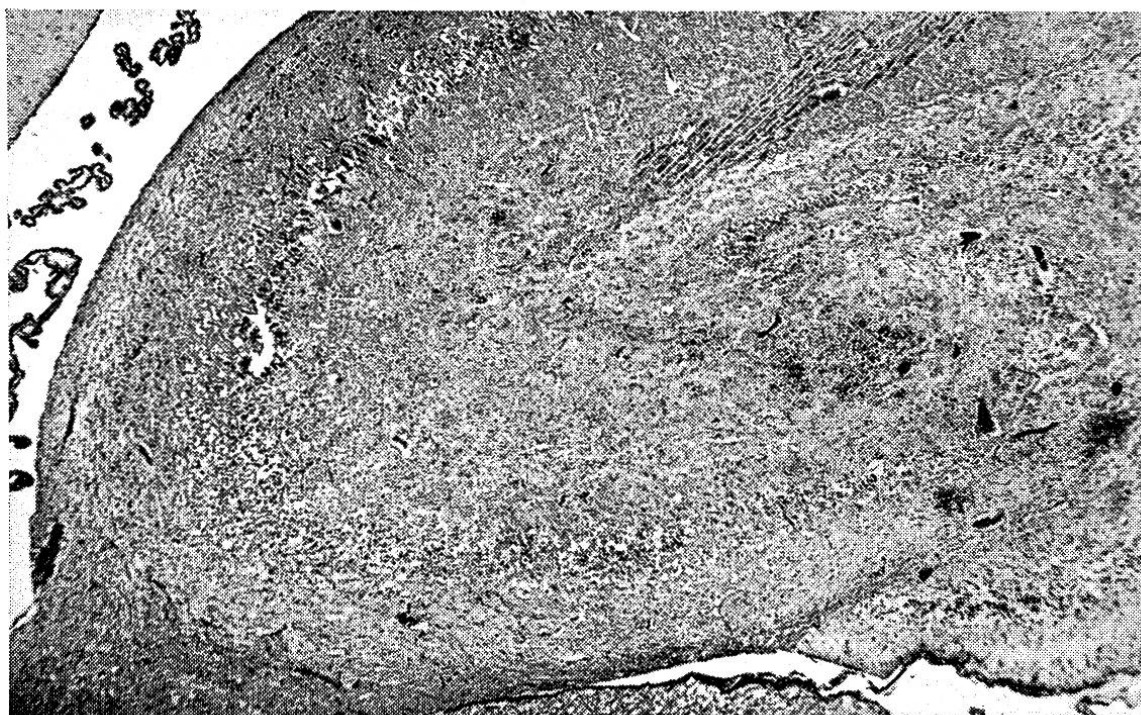


Abb. 4.  
Silberfuchs I:  
Ammonshorn mit  
herdförmigen und  
perivaskulären  
Zellinfiltraten.  
Übersichtsbild.

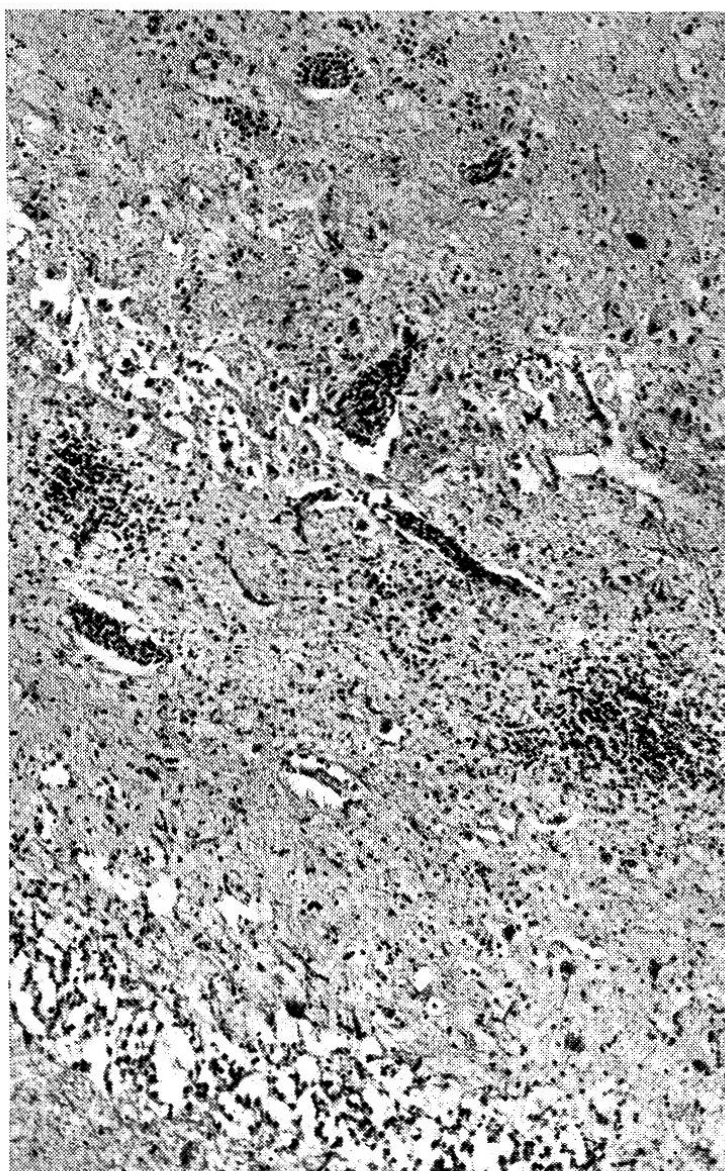


Abb. 5.  
Gleicher Schnitt,  
Teilpartie stärker  
vergrößert.

krankungen ein infektiöses Agens zugrunde liegen könnte, berechtigt. Es wurden deshalb Übertragungsversuche an 2 jungen Silberfüchsen vorgenommen, wovon der eine 2 ccm fein aufgeschwemmte, sterile Gehirnemulsion, der andere 2 ccm einer durch Berkefeld-Kerzen keimfrei filtrierten Gehirnaufschwemmung subdural erhielt. Nachdem die auf die Injektion zurückzuführenden Depressionserscheinungen, welche zwei Tage andauerten, vorüber waren, konnte an den beiden Versuchstieren während einer Beobachtungsdauer von über 100 Tagen nicht die geringste Spur von Symptomen wahrgenommen werden, die auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hindeutete. Der Übertragungsversuch mußte deshalb als mißglückt betrachtet werden.

Der zweite Fuchs erkrankte plötzlich, ohne vorher irgendwelche Verdachtssymptome gezeigt zu haben, unter den Erscheinungen einer akuten Enzephalitis mit klonischen Krämpfen, welche schon nach einer halben Stunde zum Tode führten. Die bakteriologische Untersuchung der Organe fiel auch in diesem Falle negativ aus, während bei der histologischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks die Veränderungen einer diffusen Encephalomyelitis non purulenta zum Vorschein kamen.

Fuchs Nr. 3, eine hochträchtige Fähe, erkrankte einige Wochen später unter den gleichen, wenn auch etwas schwächeren Symptomen wie der erste Fuchs. Nachdem das Tier während 10 Tagen kaum etwas zu sich genommen hatte, zeigte es sich am Morgen des 11. Krankheitstages munter, anfallsfrei und mit normalem Appetit. Im Laufe des Vormittages ging es dann plötzlich ein. Bakteriologisch und pathologisch-anatomisch unterschied sich der Befund nicht von den frühern Fällen.

Der nächste Krankheitsfall trat volle 2 Monate später auf und begann mit Abnahme der Munterkeit und Verlust des Augenglanzes. Anfälle oder Zwangsbewegungen fehlten, dagegen legte sich das Tier während der fast 6wöchigen Krankheitsdauer niemals nieder. Meist stand es mit müdem Ausdruck am selben Fleck oder bewegte sich von Zeit zu Zeit planlos im Gehege herum. Die Nahrungsaufnahme ging langsam zurück; einzig am Tage vor dem Tode nahm der Fuchs wieder normal Futter auf.

Der 5. Fuchs zeigte überhaupt keine äußerlich erkennbaren Krankheitserscheinungen, sondern lag eines Morgens in typischer Schlafstellung tot im Gehege. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fanden sich vereinzelte Blutungen im Bereiche des Kleinhirns. Bei der Betrachtung der nachfolgenden Skizze fällt die besondere Anfälligkeit des weiblichen Geschlechtes auf:

Gehege 1		Gehege 3	
Fähe 3	Rüde 2	Fähe 1	Rüde 0
Gehege 2		Gehege 4	
Fähe 4	Rüde 0	Fähe 5	Rüde 0

(0 = gesund. Die Numerierung der Tiere bedeutet die Reihenfolge der Erkrankung.)

Neben diesen Erkrankungen konnten verschiedentlich sporadisch Fälle von Enzephalitis beobachtet werden, die teils verbunden waren mit Symptomen, wie sie nach Dunkin und Laidlaw typisch sind für die Infektion mit dem Staupevirus, also eitrigem Bindehautkatarrh, hohem Fieber, sowie gastrointestinalen und respiratorischen Affektionen, in manchen Fällen schon im Frühstadium gepaart mit nervösen Störungen in Form von klonischen Krämpfen in ähnlicher Form wie sie oben beschrieben wurden. Da die histologischen Veränderungen dem Bilde glichen, wie es bei den vorher beschriebenen Fällen beobachtet wurde (vgl. Abb. 6), besteht die Möglichkeit, daß hier beide Virusarten im Spiele standen. Leider konnte ein weiterer Übertragungsversuch wegen der Kostspieligkeit der Versuchstiere nicht unternommen werden.

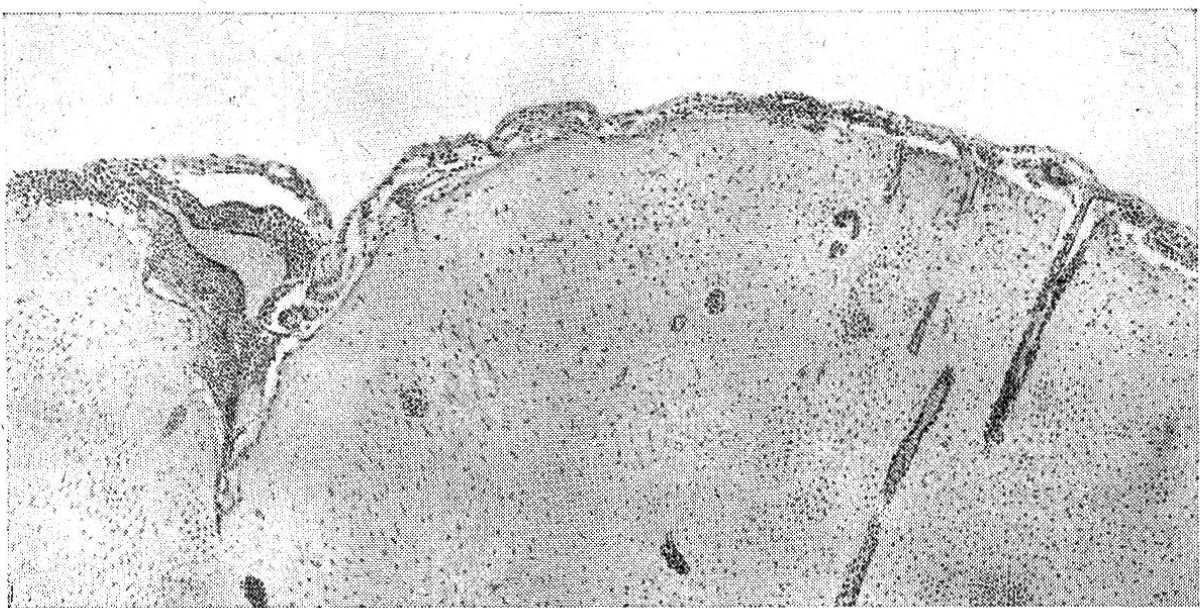


Abb. 6. Gehirn vom Silberfuchs mit Meningo-Enzephalitis lymphocytaria non purulenta; Schnitt durch die Großhirnrinde.



## 2. Die infektiöse Enzephalitis beim Hund.

Die infektiöse Enzephalitis des Hundes ist als selbständige Erkrankung erst in neuerer Zeit, namentlich von englischen und amerikanischen Autoren beschrieben worden. Vorher wurden Erkrankungen, die mit nervösen Störungen einhergingen, in das Krankheitsbild der Hundestaupe (Schlotthauer u. a.) verwiesen. Erst amerikanische Forscher (Green u. a.) bewiesen auf Grund wechselseitiger Immunitätsverhältnisse, daß Staupe und Enzephalitis zwei verschiedene Infektionskrankheiten sind. Torrey gibt interessante Aufschlüsse über seine Beobachtungen in den Vereinigten Staaten, die 300 in verschiedenen Stadien untersuchte Hunde, davon 53 Sektionen umfassen. Er gibt an, daß die infektiöse Enzephalitis des Hundes in den USA weit verbreitet sei, namentlich in den Städten, weniger auf dem Lande. Die Krankheit hat deshalb eine große Bedeutung, weil differentialdiagnostisch stets an Wut gedacht werden muß. Viele Fälle von Wutverdacht erwiesen sich bei Abwesenheit von Negrischen Einschußkörperchen und negativem Ausfall des Impfversuches an Kaninchen als infektiöse Enzephalitis. Orte mit erhöhter Infektionsgefahr bilden Zwinger und Tierkliniken, wo sich Hunde in kurzer Zeit leicht infizieren. Klinisch werden vollständige und unvollständige Lähmungen des Unterkiefers, der Zunge und der Nachhand beobachtet. Dazu kommt Umherrennen, später Konvulsionen, bei älteren Tieren unvermittelte Lähmungen, ohne vorherige Übererregbarkeit. Bei Unterkieferlähmung besteht Speicheln und Unvermögen zu trinken (wie bei Wut). Der Gesichtsausdruck verrät Depression und Angst. Einzelne Tiere laufen verwirrt und rastlos umher, unter Bellen und Heulen, andere liegen still und komatös. Trotzdem bleibt die Hypersensibilität der Haut bestehen, so daß die Hunde bei Berührung nach der Hand schnappen, was jeweils Verdacht auf Wut aufkommen läßt. Die Atmung ist mühsam, krampfhaft, die Körpertemperatur erhöht (bis  $41,5^{\circ}\text{C}$ ). Nach den Konvulsionen erholen sich manche Tiere scheinbar wieder; in manchen Fällen werden solche nur durch äußere Reize ausgelöst. Meist zeigen sich die Tiere nach den Krämpfen stark erschöpft. Bei der Sektion findet man die Meningen im Zustand starker Blutfüllung, manchmal bestehen sogar Blutungen. Nicht selten haftet die Dura mater fest am Schädeldach, dessen innere Knochenfläche rau und gerötet erscheint. Die Blutgefäße des Gehirns erscheinen erweitert, der Liquor steht unter erhöhtem Druck. Dies kann durch Zystenpunktion nachgewiesen werden, die bis zu 20 ccm Flüssigkeit ergibt. Histologisch bestehen Zellinfiltrationen, besonders im Hirnstamm. Experimentelle Infektionen verlaufen ähnlich und ergeben die gleichen Veränderungen.

Sehr interessante Untersuchungen, die sich namentlich auf die Differentialdiagnose zwischen Enzephalitis und nervöser Staupe beziehen, sind von Green vorgenommen worden, und neustens gibt Chaddock wichtige Mitteilungen über das verschiedenartige Verhalten des Virus

der Hundestaupe und der infektiösen Enzephalitis des Fuchses und des Hundes. Er bezeichnet den Fuchs als das natürliche Reservoir für das Virus der infektiösen Hundeenzephalitis. Im Gegensatz zur Wut ruft das Virus der Carréschen Krankheit, das nur Epithelzellen oder deren Abkömmlinge befällt, Einschußkörperchen nur im Zytoplasma hervor. Andererseits befällt das Virus der Fuchsenzephalitis Endothelzellen oder solche endothelialer Abkunft und ruft dort intranukleäre Einschußkörperchen hervor. Chaddock bezeichnet die Fuchsenzephalitis als ausgesprochene Gefäßerkrankung, in deren Folge Blutungen entstehen, die dann ihrerseits das Nervengewebe schädigen. Ein weiterer Unterschied zwischen den beiden Virusarten zeigt sich in der unterschiedlichen Empfänglichkeit des Frettchens: Dieses in der Virusforschung so wichtig gewordene Versuchstier widersteht dem Enzephalitisvirus, während es dem Staupevirus erliegt. Wenn die beiden Virusarten in die vordere Augenkammer eines Hundes oder Fuchses injiziert werden, so bleibt das mit Staupevirus behandelte Auge klar, während das Enzephalitisvirus unverzüglich im Endothel der Corneainnenfläche zu wachsen beginnt, wobei die Hornhaut trüb wird. Bei künstlicher Infektion von Hunden erzeugt das Fuchsenzephalitisvirus Fieber, das 5—10 Tage anhält, wobei Rhinitis, Konjunktivitis und Mattigkeit beobachtet werden. 75% der Tiere erholen sich rasch wieder, die übrigen gehen an der Infektion zugrunde. Das Endstadium der Krankheit ist sehr verschieden: die Hälfte der tödlich endenden Fälle zeigt Erscheinungen von Seiten des Nervensystems und geht in der Regel innert 7—10 Tagen nach der Infektion zugrunde. Bei den übrigen werden sehr verschiedengradige nervöse Symptome beobachtet, vom leichten Augenblinzeln bis zu heftigen Krämpfen, die lange Zeit andauern können. Eines der auffallendsten Symptome zur klinischen Differenzierung der Enzephalitis gegenüber der Staupe liegt darin, daß bei der Enzephalitis die Tiere oft bis 24—28 Stunden vor dem Tode guten Appetit zeigen können, was bei der Staupe nur ausnahmsweise der Fall ist.

Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen kommt Chaddock zur Auffassung, daß mit der Staupeidiagnose viel zurückhalten-der umgegangen werden muß, wenn bei einem Hund Fieber, verbunden mit eitrigem Augen- und Nasenausfluß beobachtet werden, weil letztere durch jeden unspezifischen Fieberanstieg provoziert werden können.

Nachstehend seien noch einige im letzten Herbst und Winter im Gebiete des Neuenburger Jura gemachte Feststellungen angefügt: Es erkrankten während der Jagdsaison 1947 verschiedene Jagdhunde unter typischen Symptomen einer Enzephalitis, ohne daß andere Organsysteme als das Nervensystem in das Krankheitsbild einbezogen waren, wie dies bei der Staupe stets der Fall ist. Die meisten Tiere gingen nach einigen Tagen ein oder wurden vom Besitzer abgetan. Meist handelte es sich um Niederlaufhunde in

bester Jagdkondition, gut genährt und kräftig, im Alter von 3—6 Jahren. Im Laufe des Winters soll die Krankheit auch auf die Hunde der Bauernhöfe übergegriffen haben. In einem Dorfe sollen in einer Woche 6 Hunde unter gleichen Erscheinungen eingegangen sein. Als Infektionsquelle kam in erster Linie der Biß von Füchsen anlässlich des Aufenthaltes in Fuchshöhlen oder der Transport in Autos in Gemeinschaft mit später erkrankten Hunden in Betracht. Die Inkubationszeit schwankte zwischen vier und acht Tagen. Als Krankheitserscheinungen wurden beobachtet: Anfangs Niedergeschlagenheit, Stilliegen auf dem Lager, ausgesprochene Furchtsamkeit und Aufschrecken beim geringsten Lärm, Appetitlosigkeit und starkes Durstgefühl. Die Konjunktiven erschienen injiziert, aber ohne Eiterfluß. Daneben bestand leichtes Aufblähen des Abdomens, verzögerter Kotabsatz sowie Unterdrückung der Darmgeräusche. Später kamen epileptiforme Anfälle dazu, die in ganz unregelmäßigen Intervallen auftraten und einige Minuten bis eine halbe Stunde dauerten. Sie bestanden in Laufbewegungen mit Vorder- und Hintergliedmaßen, Krämpfen über den ganzen Körper, Zuckungen der Kiefer mit Verletzung der Lippen, Zähneklappern. Später Lähmung des Schlundkopfes mit Bildung eines zähen Schleimes, Zungenlähmung mit Unvermögen der Wasseraufnahme, und Behinderung der Schluckbewegungen. Die Rektaltemperatur schwankte dabei während der ganzen Krankheitsdauer zwischen 39,0—39,8° C, die Pulsfrequenz zwischen 125 bis 140/min, die Atmungsfrequenz zwischen 25—40/min. Histologisch wurden in mehreren untersuchten Fällen lediglich Blutungen im Bereiche des Groß- und Kleinhirns nachgewiesen, ähnlich dem Bilde bei der akuten Fuchsenzephalitis. Ähnliche Beobachtungen wurden auch in verschiedenen Hundezwingern gemacht. Zwei Fälle scheinen besonders erwähnenswert. Der erste, ein Luzerner Niederlaufhund im Alter von 4 Jahren wurde auf der Jagd von einem Fuchs gebissen. Nach erfolgter Wundbehandlung heilten die Wunden sofort ab. 8 Tage nach dem Biß stellten sich krampfartige Anfälle ein mit Schreckhaftigkeit, Verkriechen. 4 Tage nach Sulfanilamidbehandlung durch subkutane Injektionen demarkierte sich die Haut der Impfstelle auf einer Fläche eines kleinen Handtellers und ließ sich leicht von der Unterlage abheben. Nachher sofortiges Nachlassen der Krankheitserscheinungen und Heilung. Im zweiten Fall, einem Bastard-Jagdhund, dessen Besitzer einen andern Jagdhund innert 3 Tagen an Enzephalitis verloren hatte, zeigten sich epileptiforme Anfälle einen Tag nach der Impfung mit spezifischem Enzephalitis-Impfstoff, die bis zu der am 10. Tage



vorgenommenen zweiten Impfung abnehmen. An diesem Tage zeigte sich auf der Stirn ein etwa 4 cm hohes, herzförmiges Hautstück verhärtet und ließ sich von der Unterlage entlang einer  $\frac{1}{2}$  cm breiten Demarkationszone leicht wegnehmen. Nach Behandlung schloß sich der Defekt und das Tier zeigte fortan auch keine Anfälle mehr. Unter den Jagdhundebesitzern herrschte in jener Zeit beträchtliche Aufregung. Es wurden deshalb sofort Schutzimpfungsversuche mit einem Enzephalitis-Impfstoff eigener Herstellung vorgenommen. Die Impfung wurde bei 39 Hunden vorgenommen, von denen ein einziger später unter nervösen Störungen (Nachhandlähmung und Erblindung) nebst Pneumonie erkrankte. Es scheint, als ob durch diese Impfung in jener Gegend die Krankheit zum Stillstand gebracht werden konnte.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß zwischen der nervösen Form der Hundestaupe und der infektiösen Enzephalitis bei Fuchs und Hund trotz großer Ähnlichkeit der klinischen Krankheitserscheinungen ein auf der Verschiedenartigkeit der ursächlichen Virusarten beruhender Unterschied besteht, der für Therapie und Prophylaxe von Bedeutung ist. An Hand der eigenen Beobachtungen darf im Zusammenhang mit den in der Literaturübersicht wiedergegebenen Untersuchungen angenommen werden, daß die infektiöse Enzephalitis des Fuchses und des Hundes trotz des negativen Ausfalls eines Übertragungsversuchs auch in unserm Lande vorkommt und deshalb der Diagnose „nervöse Staupe“ besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muß. Die Annahme von Goret, daß die erwähnten atypischen Erkrankungen mit der Verimpfung von Frettchenvirus in Zusammenhang stehen, ist deshalb nicht ohne weiteres zulässig, zumal in unserem Lande das Frettchenvirus erst viel später zur Anwendung gelangte.

### Literatur.

Brion: Rev. méd. vét. 1947 (98) 409, Lyon 1947. — Chaddock T. T.: Vet. Med. 1947 (42) 475. — Findlay G. M.: in Doerr-Hallauer's Handbuch der Viruskrankheiten II, 1939, 892. Wien, Springer. — Green R. G. und Schillinger J. E.: J. Am. Vet. Med. Ass. 1929, S. 277. — Green R. G., Ziegler N. R., Green B. B. und Dewey F. T.: Americ. J. Hyg. 1930, S. 109. — Green R. G., Ziegler N. R., Dewey F. T. und Schillinger J. E.: Compt. rend. Soc. Biol., Paris 1929, S. 327. — Green R. G.: Am. J. Hyg. 1931, S. 201. — Green R. G. und Schillinger J. E.: Am. J. Hyg. 1934, S. 362. — Green R. G., Ziegler N. R. und Carlson W. E.: Am. J. Hyg. 1934, S. 343. — Freund L.: Die Parasiten, parasitären und sonstigen Krankheiten der Pelztiere, 1930. — Geiger W.: in Handbuch der Viruskrankheiten von Gildemeister-Haagen-Waldmann, 1939, Gustav Fischer, Jena. — Galli-Valerio: Schw. Arch. f. Tierhklde, 1930, 525. — Laidlaw

P. P. und Dunkin G. W.: Annales de Médecine Vét. 1930, März. — Laidlaw P. P. und Dunkin G. W.: Vet. Record, 1926, Febr. — Levaditi C.: Compt. rend. Soc. Biol. 1929 (100) 326. — Levaditi C., Lépine P. und Bazin J.: Comptes rend. Soc. Biol. 1930, (103) Heft 3. — Schlotthauer C. F.: J. Am. Vet. Med. Ass. 1938 (92) 619. — Schoop G.: D. t. W. 1936, S. 101. — Torrey J. P.: North Am. Vet. 1941 (22) 39. — Wright J. C.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 1927, S. 81. — Goret P.: Rev. méd. vét. 1948 (April). — Riedmüller und Saxer: D. t. W. 1930 (38) 825. — Zwick W.: in Handbuch der Viruskrankheiten von Gildemeister-Haagen-Waldmann, 1939, Gustav Fischer, Jena.

---

Aus dem Zoologischen Garten Basel (Dir. Prof. H. Hediger) und der  
Universitätsaugenklinik Basel (Dir. Prof. A. Brückner).

## **Kataraktextraktion bei einer Löwin.**

Von R. Brückner und E. M. Lang.

### **Einleitung.**

Cataracta senilis wird bei Wildtieren verhältnismäßig selten beobachtet, weil Tiere gewöhnlich keine Gelegenheit haben, ein höheres Alter zu erreichen. Alterserscheinungen allgemeiner Natur dürften dem wildlebenden Tier die Selbsterhaltung oft unmöglich machen noch bevor senile Linsentrübungen einen Grad erreicht haben, der das Sehen stark beeinträchtigt. Haustiere werden meist geschlachtet, ehe sie das physiologische Senium erreichen. „Reife“ Altersstarre sieht man etwas häufiger nur bei domestizierten Hunden. Wie oft senile — auch erst beginnende — Linsentrübungen bei Tieren im Durchschnitt vorkommen und welche Formen für die einzelnen Spezies charakteristisch sind, wird erst an Hand größerer Untersuchungsreihen, unter Benützung der heute zur Verfügung stehenden feineren Untersuchungsmethoden (Spaltlampe), zu beurteilen sein. Eine Bearbeitung dieser Frage muß sich auf die Mitarbeit der Tiergärten stützen, da in erster Linie hier auch alternde, schlecht sehende Tiere am Leben erhalten werden können<sup>1</sup>). Morphologie und Behandlung des Altersstars bei Tieren sind zweifellos nicht nur an und für sich von Interesse, sondern ganz besonders auch in Beziehung zu den am Menschen gewonnenen Erfahrungen.

Praktische Bedeutung haben kongenitale (Pferd, Hund, Katze, auch Ratte u. a.), traumatische (vorwiegend beim Rind und Pferd) und komplizierte Stare meist in Zusammenhang mit Uveitis (Mondblindheit des Pferdes) auch bei Diabetes (Hund), sowie Katarakt in Zusammenhang mit Subluxatio lentis und Glaukom (gewisse Hundrassen). Wir konnten Beispiele der meisten dieser Starformen selbst

---

<sup>1</sup>) Im Zoologischen Garten Basel wurde z. B. mehrere Jahre lang ein doppelseitig an Star erblindeter Mönchsgeier gepflegt, über dessen Augenbefund noch ausführlich berichtet werden wird.