

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: 93 (1951)

Heft: 11

Artikel: Encephalitis und Hard-pad-Symptom beim Hunde

Autor: Fankhauser, R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593134>

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: 29.03.2026

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

XCIII. Bd.

November 1951

11. Heft

Aus der Abteilung für Vergleichende Neurologie (Prof. E. Frauchiger)
der Vet. Ambulatorischen Klinik Bern (Prof. W. Hofmann)

Encephalitis und Hard-pad-Symptom beim Hunde

(Eine kritische Übersicht)

Von R. Fankhauser

Einleitung

In den letzten Jahren ist die Diskussion um die „Staupe“ und damit auch um die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems (abgekürzt ZNS) beim Hunde in erfreulicher Weise in Bewegung geraten. Leider macht sich bereits wieder die Tendenz eines gewissen Schematismus und damit einer Stagnation bemerkbar, indem eine Anzahl von Befunden und deren Deutungen — von ihren Urhebern bewußt als provisorisch bezeichnet — schon als etwas Feststehendes gewertet werden.

Es dürfte sich daher lohnen, einmal mehr übersichtsmäßig die Entwicklung des Staupeproblems darzustellen, Sicheres und Problematisches gegeneinander abzuwägen und den heutigen Stand der Dinge herauszuarbeiten. Dieses Bedürfnis und jahrelange Beschäftigung mit dem Stoffe auf klinischem sowohl wie pathologisch-anatomischem Gebiete vermögen den Entschluß zu dem Unterfangen wohl einigermaßen zu rechtfertigen.

1. Zur Entwicklung des Staupebegriffes

Der Ausdruck Staupe¹⁾ hat ursprünglich einen klinischen Sinn. Er ist lange vor der Zeit ätiologischer und pathologisch-anatomischer Forschung (im modernen Sinne) entstanden. Doch vermutete

¹⁾ Über die sprachliche Herkunft des Wortes „Staupe“ siehe Grimm's Deutsches Wörterbuch, 10. Bd., 2. Abt., 1196 ff.

man schon in den zwanziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts einen übertragbaren Ansteckungsstoff, ein Contagium, und stellte Übertragungsversuche u. a. mit Nasen- und Konjunktivalsekret an. Die nervösen Störungen müssen schon damals häufig gewesen sein. Sie werden eingehend geschildert, und Hertwig (1853) nennt die Staupe geradezu ein „nervöses Fieber“. Dabei ist noch zu bedenken, daß sicher manches der Tollwut zugeschrieben wurde, was in Wirklichkeit Staupe war.

Eine wissenschaftliche Staupeforschung gibt es erst seit den letzten 60 Jahren. Sie entwickelte sich hauptsächlich in zwei Richtungen, mit einem vorwiegend morphologisch und einem mehr aetiologisch orientierten Zweig. Die Arbeiten, welche beide Richtungen gleichermaßen berücksichtigen, sind eher selten.

Es war Dexler, der die ersten Untersuchungen über die Histologie der Staupeveränderungen im ZNS durchführte. Die Zahl der seither erschienenen ausführlichen Arbeiten ist nicht sehr groß. Fast jede von ihnen vermochte neue Gesichtspunkte aufzuzeigen. Im nächsten Abschnitt soll eine Auswahl dieser Veröffentlichungen kurz besprochen werden. Wie wenig lebhaft im Grunde die Auseinandersetzung war, mag das Beispiel der Arbeiten von Kantorowicz und Lewy sowie Peters und Yamagiwa zeigen, die noch 1923 bzw. 1936 Toxoplasmose-Encephalitiden als Staupe und die Toxoplasmen als den möglichen Staupeerreger beschrieben, ohne auf Widerspruch zu stoßen. Dabei war die Toxoplasmose des Hundes seit Mello (1910) bekannt.

Zu einem an praktischen Auswirkungen reicheren Forschungszweige — man denke nur an die Immunotherapie und -prophylaxe — entwickelte sich die ätiologische Richtung. Nachdem zuerst eine Reihe von Bakterien (von denen wir heute *Bact. bronchisepticum*, Staphylokokken, Streptokokken, Salmonellen als sog. Sekundärerreger kennen) als Erreger der Krankheit betrachtet wurden, wandte sich mit der Entdeckung von Carré (1904) das Hauptinteresse der Virusforschung zu. Die Arbeiten von Carré wurden in außerordentlich umfangreichen und gründlichen Untersuchungen von den Engländern Dunkin und Laidlaw nachgeprüft und in ihren wesentlichsten Ergebnissen bestätigt (1926). Von diesem Zeitpunkt weg gilt das Virus — von Carré in Frankreich, von Laidlaw-Dunkin in England — als der Erreger der Hundestaupe. Arbeiten in vielen andern Ländern, wir erwähnen bloß Geiger sowie Nußhag und Stecher (1929) in Deutschland, unterstützten diese Auffassung. Die unmittelbare praktische Auswirkung dieser Forschungen war die Ausarbeitung verschiedener

Verfahren zur Schutz- und Heilimpfung, ein Umstand, der eine weitgehende Kommerzialisierung der Virusforschung auf dem Gebiet der Hundekrankheiten zur Folge hatte. Ein Punkt nun, der von jeher — weil zu wenig beachtet — zu Mißverständnissen in den Diskussionen um die Staupe geführt hat und noch führt, ist der, daß ein oft bedeutender und in wichtigen Aspekten sogar grundlegender Unterschied besteht zwischen der „Laboratoriums-staupe“ und jenen Krankheitsbildern, welchen sich der Kliniker gegenübergestellt sieht. Schon Carré ist bei seinen ersten Arbeiten aufgefallen, daß sich — im Gegensatz zur „Straßenstaupe“ (field distemper) — nervöse Erscheinungen bei künstlicher Infektion nicht oder nur selten produzieren lassen. Dies wird bis heute, abgesehen von wenigen Gegenstimmen, noch anerkannt. In einer kürzlichen Mitteilung führt Bindrich (1950) an, daß von 148 experimentell infizierten Hunden nur 2 nervöse Symptome zeigten. Bei dem von englischer Seite postulierten „hard-pad“-Virus ist die Situation genau die gleiche. Die oft gemachte Gleichung: Straßenstaupe = Laboratoriums-staupe ist irreführend. Erkrankungen unter größeren Hundesammlungen (man konnte dies besonders in den Kriegshundelagern beobachten) kommen der „reinen Virusstaupe“ des Laboratoriums vielleicht noch am nächsten. Was aber in der Praxis die meisten Schwierigkeiten macht, ist das, was sich anschließend an die akute Allgemein-erkrankung (die der Tierarzt zuweilen nicht einmal zu Gesicht bekommt) abspielt. Man müßte sich also darüber einigen, ob man den Ausdruck „Staupe“ in seinem ursprünglichen klinischen Sinn verwenden oder für nachweisbar reine Infektionen mit dem Laidlaw-Dunkin-Virus reservieren soll (dessen „Identifikation“ sich in der Praxis selten genug würde durchführen lassen).

Auf die Unterschiede im Verhalten der Labor-Virusstämme, die oft jahrelang durch Tierpassagen erhalten werden, zu denen von Spontanerkrankungen hat kürzlich Mansi (1951) nachdrücklich hingewiesen; er betonte auch die Abhängigkeit der experimentellen Erkrankungsformen vom Infektionsweg.

Vielleicht wäre schon etwas damit gewonnen, wenn man die Bezeichnung „Staupe“ dem praktischen Gebrauch vorbehalten und für wissenschaftliche Zwecke eine vorläufige Terminologie nach klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten suchen würde, bis in aetiologischer Hinsicht klarer zu sehen ist. Dies allein bietet noch der Schwierigkeiten genug. Wir werden in einem späteren Abschnitt erneut darauf eingehen.

2. Die älteren histologischen Arbeiten

Hier soll nur eine Auswahl von Arbeiten referiert werden, um den Entwicklungsgang der bisherigen morphologischen Staupeforschung genügend zu charakterisieren. Manche Publikationen, obschon ebenfalls sehr wertvoll — wie diejenigen von Kantorowicz und Lewy (1923), Peters und Yamagiwa (1936), King (1939) und anderen — mußten weggelassen werden. Auf einzelne weitere Arbeiten wird auch in den nächsten Abschnitten eingegangen werden können.

Wie schon erwähnt, war es Dexler, der ab 1894 die ersten, nach damals modernen Gesichtspunkten histologisch untersuchten Fälle von Entzündungen des zentralen und peripheren Nervensystems (um seinen eigenen Ausdruck zu brauchen) veröffentlichte. Frühere Arbeiten, die bis auf die siebziger Jahre zurückgehen, sind nach unseren heutigen Auffassungen kaum zu verwerten. Er war der Erste, welcher eindeutig die entzündliche Natur der Veränderungen an Gehirn, Rückenmark und deren Häuten beschrieb. Er ist auch verantwortlich für wichtige differentialdiagnostische Abtrennungen. So arbeitete er die Krankheitsbilder der sog. Kompressionsmyelitis (Bandscheibenveränderungen, Ossifikationen der Dura mater spinalis) in vorbildlicher Weise heraus. Er führte auch den Kampf — gerade auf Grund sorgfältiger und kritischer vergleichend-neurologischer Untersuchungen — gegen ungerechtfertigte Homologisierungen mit menschlichen Krankheitsbildern, so in der Frage der Chorea gegen Joest und in derjenigen der progressiven Paralyse gegen den französischen Autor Marchand und dessen Mitarbeiter.

Diese letzteren haben in der Zeit vor dem ersten Weltkrieg in einer Fülle von Arbeiten verschiedene Formen der Encephalitis, Myelitis und Meningitis des Hundes beschrieben. Sie lieferten auch genaue klinische Beobachtungen nach human-neurologischen Gesichtspunkten. Mit der Tendenz, in allem Homologien zu menschlichen Erkrankungen zu sehen, sind sie aber oft zu weit gegangen.

Cerletti gab 1912 erstmals eine detaillierte Beschreibung verschiedener Reaktionstypen bei der Encephalitis des Hundes. Er stellte auch fest, daß die herkömmliche klinische Einteilung der Staupe in verschiedene Formen (gastro-intestinale, respiratorische usw.) zu schematisch sei, da bei der Sektion oft Organveränderungen gefunden würden, die klinisch nicht diagnostiziert wurden, und umgekehrt. Insbesondere fand er in vielen Fällen bereits entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem, bevor noch neurologische Störungen beobachtet worden waren. Er umschrieb auch bereits als Ausdruck der rasch verlaufenden, akuten Form das histologische Bild der serösen Meningoencephalitis.

An seinem Material hat er insbesondere drei Typen von Veränderungen herausgearbeitet: 1. mehr oder weniger betont herdförmige Gefäßinfiltrationen, 2. Gefäßproliferationsherdchen und 3. Gliaraserheerde. Der Frage des Verhaltens der Markscheiden hat Cerletti keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Er arbeitete hauptsächlich mit der damals neu aufgekommenen Nißl-Färbung. Doch ist aus seinen genauen Beschreibungen zu ersehen, daß nach Art und Verteilung (Gefäßproliferationen vorwiegend in der Großhirnrinde, Gliaraserheerde in der Nachbarschaft der Seiten- und bes. des IV. Ventrikels, vaskuläre Infiltrate disseminiert oder herdförmig in grauer und weißer Substanz) die Veränderungen genau dem entsprachen, was wir heute bei herdförmigen und entmarkenden Encephalitiden feststellen können. Winqvist (1950) konnte an seinem Material diese Befunde weitgehend bestätigen.

Gallego (1928) untersuchte, gemäß der Tradition der spanischen Neurohistologen, die Gehirne encephalitiskrankter Hunde mit Silberkarbonatmethoden und wies auf die bedeutende Rolle hin, welche der Mikroglia (=Hortegaglia) neben den Veränderungen am Gefäßapparat und an der nervösen Substanz selbst zukommt. Er beschrieb eingehend die regressiven und progressiven Veränderungen der Mikroglia, wie sie in mehr diffuser Weise zusammen mit den vaskulären Veränderungen oder aber herdförmig in den Gebieten des Markscheidenabbaues in Erscheinung treten. Wichtig ist u. a. seine Feststellung, daß bei 20 in verschiedenen Krankheitsstadien getöteten oder gestorbenen Hunden die histologischen Befunde am ZNS so unterschiedlich seien, daß von vornherein nicht von „typischen Staupeveränderungen“ gesprochen werden dürfe.

Perdrau und Pugh haben 1930 u. W. als erste auf das Vorkommen von Entmarkungsherdchen ausdrücklich hingewiesen und betont, daß diese Form der Encephalitis des Hundes interessante Vergleichsmöglichkeiten mit den menschlichen Entmarkungskrankheiten biete. Aus ihren Beschreibungen und Abbildungen geht (wie übrigens auch aus den Diskussionsbemerkungen von Pugh zur Arbeit MacIntyre-Trevañ-Montgomerie [1948]) hervor, daß sie vaskuläre lympho- und plasmocytäre Infiltrate neben den vaskulär-gliösen Proliferationen und Entmarkungsherdchen zu sehen gewohnt waren. Perdrau und Pugh hielten damals (1930) für viele Fälle der Hundeencephalitis eine direkte Wirkung des Staupevirus für problematisch und diskutierten die Frage, inwieweit diese Formen mit den postinfektiösen Encephalitiden des Menschen zu vergleichen seien.

Seifried befaßte sich 1931 und 1932 in gründlichen Untersuchungen vergleichender Art mit dem, was er den Ausbreitungsmodus der entzündlichen Reaktion nannte. Unter entzündlicher Reaktion verstand er die Gesamtheit der Gefäßinfiltrate und gliösen Reaktionen. Er unterschied danach zwei Gruppen, nämlich eine, verursacht durch Vira mit neurotrophen Eigenschaften und eine andere, verursacht durch

Vira mit organotropen Eigenschaften. In die erste Gruppe reihte er — neben Encephalitis lethargica des Menschen und Kinderlähmung — u. a. die Borna-Encephalitis des Pferdes ein, in die zweite die Encephalitis bei Schweinepest und bei Hundestaupe. Während bei der ersten Gruppe eine Vorliebe für die graue Substanz besteht und sogar für gewisse Kerngebiete (Polioencephalitis), verteilen sich die Läsionen bei der zweiten über Grau und Weiß, mit auffälliger Verschonung von Nucleus ruber und Substantia nigra. Für ihre Ausbreitung scheint einerseits der Liquorweg (äußere und innere Oberflächen des Gehirns), andererseits die Gefäßverteilung maßgebend zu sein.

Marinesco und Mitarbeiter (1933) weisen auf den grundsätzlichen Unterschied zwischen natürlicher und experimentell erzeugter Staupe hin und betonen das weitgehende Fehlen nervöser Erkrankungen bei der letzteren. In ihre gründlichen Untersuchungen zogen sie auch die spinalen Wurzeln, die Spinalganglien, das periphere und das vegetative Nervensystem mit ein. Sie kommen zum Ergebnis, daß es sich bei der Staupe um eine „Leuco-polio-névraxite“ handle. Sie beschreiben auch Entmarkungsherdchen, die den gliösen und vaskulären Proliferationszonen entsprechen und in ihrer Intensität mit diesen parallel gingen. Auch die wabige Auflockerung oder Lückenfeldbildung in der weißen Substanz wird von ihnen erwähnt.

Aus der Arbeit von Frauchiger und Walthard (1935) seien als wichtigste Ergebnisse folgende Feststellungen wiedergegeben: Es besteht eine auffällige Diskrepanz zwischen Dauer und Schwere der klinischen Erscheinungen einerseits sowie Ausdehnung und Grad der histologischen Veränderungen andererseits. Eine Korrelation zwischen Art der neurologischen Störungen und Charakter sowie Lokalisation der Hirnveränderungen vermochten sie in allgemein gültiger Form nicht aufzufinden. Sie beschrieben regressive und progressive Prozesse an Gefäßapparat, Glia und nervösem Gewebe als Ausdruck der Reaktion der mesodermalen und ektodermalen Gewebekomponenten. Ihre sog. unvollständigen Nekrosen entsprechen den Lückenfeld-Entmarkungsherdchen mit vaskulärer und gliöser Proliferation. Auf die Frage der Einschlußkörperchen, in der sie zu einer eher ablehnenden Einstellung kamen, wird später noch eingetreten.

3. Die Aufspaltung des Staupebegriffes

Die Vielfalt der klinischen Bilder und der morphologischen Veränderungen bei den encephalitischen Störungen des Hundes rief immer dringender danach, Ordnung zu schaffen und den zu großen Komplex in einzelne Einheiten aufzuteilen. Die Aufgabe bleibt, auch wenn alles sicher nicht virus-bedingte abgesondert wird, noch schwer genug. Aus unserer Besprechung schließen wir

zum vorneherein aus die (seltenen) bakteriellen Affektionen, Protozoenkrankheiten (bes. die Toxoplasmose) sowie toxische und alimentäre Schädigungen, welche letztere ja nicht ins engere Gebiet der entzündlichen Erkrankungen gehören. In diesem Sektor sind, u. a. durch die Forschungen über die Ätiologie der sog. Furchtkrankheit (Mellanby, Parry), in den vergangenen Jahren beachtenswerte Fortschritte erzielt worden.

Die Schwierigkeiten beginnen eigentlich erst dort, wo es sich darum handelt, die virusbedingten entzündlichen Erkrankungen des ZNS anzugehen. Versager und Unstimmigkeiten mit Schutzimpfungen und Serumbehandlung, sowie eine offensichtliche Verschiebung des klinischen Staupebildes in Richtung einer erhöhten Anfälligkeit des ZNS zwangen dazu, das Problem des „Staupevirus“ erneut in Angriff zu nehmen. Die einschlägigen Untersuchungen dieser Richtung sind teils ausschließlich virologischer Natur, teils wurden auch morphologische Fragestellungen herangezogen.

Der Amerikaner Green hat seit 1929 in einer Reihe von Arbeiten das Bild der sog. Fox-Encephalitis dargestellt. Die Krankheit, welche auch beim Hunde vorkommen soll und besonders in den Pelzfuchsfarmen Amerikas große Verluste zu verursachen scheint, verläuft meist akut und ist klinisch durch epileptiforme Krämpfe gekennzeichnet. Die histologische Untersuchung des Gehirns zeigt nur Gefäßwandschädigungen und Blutungen, nicht aber entzündliche, zellige Exsudate oder wesentliche Gliareaktion. In unserem Lande fand Saxer (1948) in einem Teil seiner Encephalitisfälle beim Fuchs Veränderungen, die diesem Bilde entsprachen, während in anderen entzündliche Infiltrate mit Bevorzugung der grauen Substanz vorlagen. Seine eigenen Übertragungsversuche schlugen fehl.

Von Verlinde erschienen seit 1939 verschiedene Arbeiten teils virologischer, teils histologischer Natur, in welchen eine Unterteilung und Differenzierung der Hundeencephalitiden vorgeschlagen wurde. Seine Untersuchungen führten ihn zu folgenden Ergebnissen:

1. Es gebe, neben der durch das Carré-Virus verursachten, eine selbständige Encephalitis des Hundes — von ihm idiopathische Encephalitis genannt — deren Virus sich nur schwer auf den Hund übertragen lasse und für das Frettchen nicht infektiös sei. Histologisch wäre diese Form durch ein bevorzugtes Befallensein der grauen Substanz — also eine Polioencephalitis — und durch das Fehlen von Entmarkungen gekennzeichnet.
2. Das Virus von Carré, übrigens in zwei verschiedenen Typen, A und B, auftretend, verursache vorwiegend in der weißen Substanz Veränderungen entzündlicher und degenerativer Natur und sei besonders durch das Auftreten von Entmarkun-

gen gekennzeichnet. Er trat dafür ein, diese Form in die Gruppe der postinfektiösen Encephalitiden einzureihen und entwickelte interessante Theorien zur Erklärung der Entmarkungsvorgänge (toxische Wirkung durch Virusabbaustoffe bei erworbener Immunitätslage oder Antigen-Antikörperreaktion). Sehr verdienstvoll sind seine Versuche, durch Verabreichung von Guanidin als Modellversuch einer Leberschädigung (welcher er in der Encephalitisgenese beim Hund eine wichtige Rolle zuschreibt) zusammen mit künstlicher Virusinfektion Encephalitiden auszulösen. Diesem Problem sollte durch Leberfunktionsprüfungen an staupe- und encephalitiskranken Hunden weiter nachgegangen werden. Der histologische Einteilungsversuch von Verlinde scheint uns hingegen etwas zu stark schematisiert. Die Unterteilung in eine Polio- und eine Leuko-Encephalitis wird der Vielfalt der möglichen Reaktionstypen, Verteilungsarten und Zustandsbilder nicht gerecht. Bei der kasuistischen Sammlung seiner Hauptarbeit sind die klinischen Angaben, pathologisch-anatomischen Befunde und histologischen Beschreibungen zu summarisch, um immer überzeugen zu können. Soweit die Angaben ein Urteil zulassen hat man den Eindruck, daß sich sogar einzelne nicht dazu gehörige Fälle, wie Kompressionsmyelitis beim alten Hund und Leptospirosen eingeschlichen haben.

Um was es sich bei der 1941 von Torrey beschriebenen Encephalitis des Hundes, die nach seinen Angaben vielfach mit Staupe oder Tollwut verwechselt würde, gehandelt hat, läßt sich schwerlich entscheiden. Die geschilderten, bescheidenen histologischen Veränderungen (Hyperämie und Blutungen der Meningen und des Gehirns, starke Liquorzunahme, vaskuläre Infiltrate besonders im Hirnstamm) würden etwas an Green's Beschreibungen seiner Fox-Encephalitis erinnern.

Ihrer überraschenden Andersartigkeit wegen sei hier noch die Auffassung von Scherer (1944) wiedergegeben, welcher in seinem Buche eine von ihm so benannte akute multiple Sklerose des Hundes beschrieb. Er vertrat den Standpunkt, daß sie die häufigste entzündliche Erkrankung des ZNS beim Hunde darstelle und mit Staupe überhaupt nichts zu tun habe. Obschon Scherer sicher in manchem richtig gesehen hat und trotz der meisterlichen Schilderung der Histopathologie muß man doch sagen, daß ihm offenbar klinische und epizootologische Überlegungen auf diesem Gebiet ziemlich fremd waren und er zu ausschließlich vom Gesichtswinkel des Neuropathologen aus urteilte. — Ob sein als Einzelfall beschriebenes Bild der symmetrischen diffusen Proliferation kleiner Hirnrindengefäße ein eigenes Krankheitsbild darstellt, bleibt noch zu entscheiden.

Rubarth hat 1947 unter dem Namen „Hepatitis contagiosa canis“ eine infektiöse Krankheit beschrieben, die seit fast 20 Jahren in Schweden beobachtet worden war, sich dann aber anscheinend zu häufen begann. Sie wurde schließlich bei ca. 7,5% der seziierten Hunde,

meist Tieren unter 3 Monaten und bes. Welpen, festgestellt und kam zahlenmäßig unmittelbar nach der Staupe. Angaben über das klinische Bild und pathologisch-anatomische Veränderungen können wir hier um so eher übergehen, als die Krankheit auch für unser Land erstmals von Stünzi (1950), dann auch von Martinoni (1950) und Freudiger (1951) in diesem Archiv beschrieben worden ist. Im ZNS werden regelmäßig seröse Ausschwitzung subpial und in die Virchow-Robin-schen Räume sowie kleinste Blutungen gefunden. Das gefäßnahe Hirngewebe ist lytisch zersetzt. Die Endothel- und Adventitialzellen besonders der kleinen Venen sind oft geschwollen und zeigen regressive Kernveränderungen, sowie ab und zu die als typisch angesehenen intranukleären Einschußkörperchen. Die Gefäße führen oft sehr wenig Erythrocyten, dafür zahlreiche kernhaltige Zellen. Gelegentlich würden Veränderungen einer nicht-eitrigen Meningoencephalitis gefunden, über die leider keine näheren Angaben gemacht werden. Dies wäre interessant besonders im Hinblick auf die weitgehende Identifizierung des Hepatitisvirus mit demjenigen der Green'schen Fox-Encephalitis, welche angeblich durch serologische Ergebnisse und die Gleichartigkeit der Einschußkörperchen gestützt wird.

Einen weiteren und in mancher Beziehung den bisher radikalsten Einteilungsversuch der Hundeencephalitiden lieferten die englischen Autoren MacIntyre, Trevan und Montgomerie (1948). Ihn wollen wir in den beiden folgenden Abschnitten einer etwas eingehenderen Besprechung und Kritik unterziehen.

4. Der englische Versuch einer Neueinteilung der Hundeencephalitiden. Seine Grundlagen und deren Kritik

Der Versuch, eine umfassende Gruppierung der verschiedenen Encephalitisformen und eine Überprüfung der aetiologischen Grundlagen zu unternehmen, entsprang einem allgemein empfundenen Bedürfnis, und der Mut der genannten englischen Autoren ist deshalb nur zu begrüßen. Noch steht nicht fest, was schließlich an ihrer Einteilung sich wird halten lassen; eine breit angelegte Diskussionsgrundlage geschaffen zu haben, ist aber allein schon verdienstvoll. Man mag auch nicht vergessen — was in einer großen Zahl der anschließend von anderer Seite erschienenen Publikationen geschah — daß MacIntyre und Mitarbeiter selbst ihre Vorschläge als einen Versuch und als Provisorium bezeichneten. Es fällt vielleicht auf, daß sie selbst bisher sich nicht mehr zu dem Problem geäußert haben.

Ihr Einteilungsschema lautete, kurz zusammengefaßt, wie folgt:

- Gruppe Ia: Infektion mit dem Laidlaw-Dunkin-Virus (eigentliche Staupe, distemper); verursacht im Gehirn lediglich degenerative Veränderungen (Sklerose der Ganglienzellen insbesondere in der Großhirnrinde) und kleine Blutungen. Keine Entmarkungen.
- Gruppe Ib: Infektion mit einem vom Laidlaw-Dunkin'schen verschiedenen Virus. Histologisch eine Encephalitis mit Entmarkungen. Intranukleäre Einschlußkörperchen in Glia- und Ependymzellen, Histiocyten und Meningealendothelien. Charakteristische Hyperkeratose der Pfotenballen und zuweilen des Nasenspiegels. („A remarkable hyperkeratosis of the foot pads is so common a feature of these cases that the condition has come to be known as 'hard pad disease'.“)
- Beide Vira (Ia und Ib) sind auf Hunde und Frettchen übertragbar, Ib mit längerer Inkubationszeit.
- Gruppe II: Entmarkungsencephalitis ähnlich Ib, aber ohne Hyperkeratosen und nicht übertragbar auf das Frettchen. In einem Fall Übertragung auf den Hund gelungen.
- Gruppe III: Früher häufige, jetzt seltene, nicht entmarkende Encephalitis disseminata lymphocytaria; meist bei älteren Hunden; nicht infektiös.
- Gruppe IV: Toxoplasmose-Encephalitis.
- Gruppe V: Alimentäre und toxische Störungen, also nicht in den engern Rahmen der Encephalitis gehörend.

Manche zu diskutierende Punkte noch für den nächsten Abschnitt zurückstellend und unter dem Vorbehalt, daß in England ganz abweichende Verhältnisse bestehen könnten (es gibt bekanntlich geographische Verschiedenheiten im Verhalten der Krankheiten), soll hier zu diesen Vorschlägen folgendes bemerkt werden:

1. Wie schon einmal erwähnt, müßte man sich vorerst über die Verwendung des Ausdruckes „Staupe“ (distemper) einigen. Was unter Laboratoriumsbedingungen bei künstlicher Infektion mit dem „true distemper-virus of Laidlaw-Dunkin“ erzeugt wird entspricht nicht jenen Krankheitsbildern der Staupe, welchen sich der Kliniker auch bei kritischer Auswahl gegenübergestellt sieht.

2. Es entspricht — abgesehen vielleicht von den erwähnten Laboratoriumsbedingungen — den Tatsachen nicht, der Staupe nur regressive Veränderungen an den Ganglienzellen zuzuschreiben. Wir können dies nach der Untersuchung eines großen Materials mit beliebig vielen Beispielen belegen. Die gleiche Feststellung hat vermutlich Verlinde gemacht beim Versuch, seine und die englische Einteilung miteinander in Übereinstimmung zu bringen.

3. Auf den Unterschied in der Inkubationszeit beim Frettchen

wird Gewicht gelegt zur Differenzierung der Vira Ia und Ib. Zugleich wird aber darauf hingewiesen, daß darin beim Ib-Virus große Unterschiede bestünden („the variability of the incubation period has been noticeable“) und daß diese bei einem mit gleichem Material beimpften Frettchenpaar bis 20 Tage betragen könnten.

4. Beim Hund ist es nicht gelungen, durch Verimpfung des Virus allein die Krankheit zu erzeugen; im Gegenteil war eine intermittierende und nach 10—14 Tagen abklingende Temperaturerhöhung die einzige Reaktion. In diesem Verhalten erinnert das Virus an dasjenige von Verlinde's „idiopathischer Encephalitis“, die aber wie erinnerlich histologisch von der Ib-Gruppe grundsätzlich verschieden wäre.

5. Wie Verlinde mit seinen Guanidinversuchen, so vermochten die englischen Autoren durch Verabreichung von Sulfapräparaten (welchen?) im Verein mit der Virusinjektion nervöse Erscheinungen zu produzieren. Auch Scheitlin (1951) kam auf Grund klinischer Beobachtungen zur Auffassung, daß Sulfapräparate das Auftreten von Encephalitiden begünstigen. Diese interessanten Beobachtungen verdienen volle Beachtung; es erhebt sich die berechtigte Frage, was man eigentlich in der Tier- wie in der Menschenmedizin mit der doch sehr verbreiteten und oft hochdosierten Verabreichung von Sulfonamiden anrichtet? (Einzelne Fälle von Sulfonamid-Schädigungen des ZNS sind übrigens im humanmedizinischen Schrifttum niedergelegt.) Es ist aber immerhin der Vorbehalt zu machen, daß die gleichen Veränderungen am Gehirn des Hundes, wie wir sie heute sehen, beschrieben wurden (Cerletti, Marinesco), lange bevor die Sulfapräparate in Anwendung kamen, und daß viele, vielleicht die Mehrzahl unserer Encephalitishunde nie solche verabreicht erhielten.

6. Gruppe II umfaßt Fälle einer Entmarkungsencephalitis wie Gruppe Ib, die aber auf Frettchen nicht anging und nur einmal auf einen Hund übertragen werden konnte; er zeigte histologisch eine „typical group II encephalitis“. Aus den Beschreibungen geht aber u. E. nicht hervor, was sie gegenüber der Gruppe Ib sicher charakterisiert. Es kann sich ebensogut um „Ib-Fälle“ handeln, die bei der Überimpfung nicht angingen (wie das auch bei der Staupe vorzukommen scheint!). Ein Beweis für eine selbständige Form liegt nicht vor.

7. Die Gruppe III wird als eine disseminierte, perivaskuläre, lymphocytäre Encephalitis meist bei älteren Hunden geschildert. Es gibt in der Tat solche wie auch verschiedene Typen herdförmiger Encephalitiden bei Hunden mittleren und vorgerückten Alters,

und zwar auf dem Lande sowohl wie in der Stadt, wo sie von klein auf Gelegenheit hatten, mit den verschiedensten Infektionsstoffen in Berührung zu kommen. Es gibt aber ebenso und nicht selten Meningitiden, Myelitiden und Encephalitiden mit lymphocytären Gefäßinfiltraten bei jungen Hunden, während oder im Gefolge einer fieberhaften Allgemeinerkrankung, die nach herkömmlichen klinischen Begriffen als Staupe bezeichnet werden muß; verschiedene Sektionsbefunde, wie Pneumonie, Gastroenteritis, Hepatitis und Nephritis (oder nicht-entzündliche, degenerative Erscheinungen an diesen beiden Organen) können in wechselnder Kombination und Ausdehnung damit vergesellschaftet sein. Niemand hat aber je behauptet, daß lymphocytäre Gefäßinfiltrate das alleinige Substrat der Staupeencephalitis seien.

8. Man trifft auch Fälle mit einwandfreien entzündlichen Veränderungen des ZNS nach Durchbrüchen im Anschluß an Staupe-schutzimpfungen mit lebenden Viruspräparaten.

9. Eine Einteilung, welche histologisch nur die rein degenerativen Ganglienzellveränderungen (welche korrekterweise nicht mehr zu den Encephalitiden zu zählen sind), die Entmarkungs-encephalitis und eine disseminierte lymphocytäre Encephalitis anführt, wird dem Formenreichtum der entzündlichen Spontanerkrankungen des ZNS beim Hunde nicht gerecht. Wo wären alsdann die Mischtypen mit Gefäßwandproliferation, perivaskulären Rundzellinfiltraten und Gliawucherung (mit und ohne Entmarkungen) einzureihen? Wo die Gliarassenherde, die perivenösen Gliawucherungen, die Fälle mit größeren Blutungen, die verschiedenen Varianten der Myelitis und Meningitis?

10. Endlich geht es nicht an, Ganglienzellveränderungen an Hand von Haematoxylin-Eosin-Färbungen abschließend zu beurteilen, wie dies nach den Abbildungen in der englischen Publikation geschehen zu sein scheint. Jeder, der sich etwas eingehender mit der pathologischen Histologie des ZNS abgibt weiß, daß gerade die Interpretation des Nervenzellbildes besondere Vorsicht erheischt. Nach Nissl und Spielmeyer ist übrigens die sog. Sklerose der Ganglienzelle eher Ausdruck eines chronischen Prozesses, und es wäre verwunderlich, wenn sie ausgerechnet bei den so akut verlaufenden Virusstaupeformen das Bild beherrschen sollte.

5. Das Echo auf die englischen Einteilungsvorschläge

Die lebhafteste Reaktion und eine Flut von Publikationen in der tierärztlichen Fachpresse zeigten, daß der englische Vorschlag ein

bereitwilliges Publikum fand. Zu groß war offenbar das Malaise gewesen, welches das Problem der Staupe und insbesondere der Encephalitiden des Hundes umgab.

Hier sollen nur jene Stimmen auszugsweise wiedergegeben werden, die von eigenen Forschungen berichten und sich gestützt auf diese mit den aufgeworfenen Fragen auseinandersetzen können.

Die Vielzahl der englischen Verlautbarungen kann, bis auf eine Ausnahme, ohne Namensnennung zusammengefaßt werden, da sie sich fast ausschließlich auf die Mitteilung mehr oder weniger fundierter klinischer und epizootologischer Beobachtungen beschränken. Das Ergebnis aller dieser Angaben ist — abgesehen von Therapievorschlügen — darin zu sehen, daß das Bild der „hard pad disease“ eine enorme Ausweitung erfahren hat; so weit, daß sich der unvoreingenommene Leser schließlich fragen muß, ob nicht einfach der alte Ausdruck „Staupe“ gegen einen neuen vertauscht worden ist. Es wäre nicht schwer, was hier der Raumersparnis wegen unterbleiben soll, in bezug auf Symptomatologie, Befallsalter, Verlauf usw. die widersprechendsten Angaben einander gegenüberzustellen.

Vor kurzem ist eine beachtenswerte Arbeit von Mansi (1951) veröffentlicht worden. Ihm gelang es, aus einer Straßenstaupe einen Stamm herauszuzüchten, mit welchem er sowohl auf Frettchen wie bei der Rückübertragung auf Hunde ein nervöses Krankheitsbild mit Krämpfen regelmäßig erzeugen konnte. Bedeutung mißt er dabei der kombinierten intraperitonealen und intracerebralen Infektionsweise zu. Wichtig scheint uns vor allem seine Feststellung, daß sich der isolierte Virusstamm sowohl mit Laidlaw-Dunkin-Virus, Hard-pad-Virus (beide von den Wellcome Laboratorien geliefert) und Greens Distemperoid-Virus als durchaus identisch erwies, serologisch (im Komplementbindungstest) sowohl wie immunologisch bei gekreuzten Immunisationsversuchen. Er weist auch auf den Umstand hin, daß die Laboratoriumsvirusstämme durch die zahllosen Tierpassagen ihre Eigenschaften ändern können und sieht darin u. a. einen Grund für die Nicht-Reproduzierbarkeit der nervösen Staupeformen mit den bisherigen Methoden. Auf ganz andern Wegen kommt er also ebenfalls zu der von uns schon geäußerten Auffassung, daß Laboratoriums- und Straßeninfektion nicht ein und dasselbe sind.

Die Stimmen aus Amerika sind noch nicht sehr zahlreich, doch ist im Ganzen eine gewisse Zurückhaltung und Skepsis unverkennbar. Dies hinderte aber nicht, daß der Ausdruck „hard pad disease“ offenbar schon Allgemeingut geworden ist.

Eine der eingehendsten Stellungnahmen stammt von Innes (1949). Interessant ist sein Entschluß, eine noch vor dem letzten Kriege geplante Klassifikation (bauend auf Material, das in England gesammelt wurde) wiederzugeben und auf die Verwertung der seitherigen Befunde zu verzichten, da sie zu verwirrend und damit nicht mehr in

Einklang zu bringen seien! Ein deutlicher Hinweis darauf, wie wenig man berechtigt ist, seine jeweiligen Auffassungen als etwas Endgültiges zu betrachten. Innes gruppierte damals sein Material wie folgt:

1. Klinisch staupeähnliche Bilder mit negativem Befund am ZNS; wahrscheinlich befänden sich darunter Fälle von sog. Fright disease, deren nicht-entzündlicher Charakter inzwischen von Mellanby wenigstens teilweise erwiesen worden ist.

2. Disseminierte Auftreten kleiner Gliaknötchen, wie bei gewissen toxaemischen Krankheitsbildern des Menschen.

3. Eine basale, lymphocytäre Leptomeningitis.

4. Eine disseminierte Entmarkungsencephalomyelitis, stets von herdförmigen und perivaskulären Infiltraten mit Lymphocyten und Plasmazellen begleitet. Scherers „akute multiple Sklerose“ stamme aus dieser Gruppe. Bei einem der Tiere konnte durch Übertragungsversuche das Laidlaw-Dunkin-Virus nachgewiesen werden.

5. Eine „cortical proliferative capillaritis“, Scherers diffuse Proliferation kleiner Hirnrindengefäße.

Innes warnt vor der zu raschen Interpretation der Übertragungsversuche und betont, daß nur in seltenen Fällen optimale Bedingungen — wie z. B. durch Laidlaw und Dunkin — eingehalten werden könnten. Er findet an der englischen Arbeit in vergleichend-pathologischer Hinsicht besonders interessant, daß ein Virus als Ursache einer Entmarkungskrankheit angenommen wird. Der endgültige Beweis müsse allerdings erst noch durch die Reproduzierbarkeit der Veränderungen erbracht werden.

Eine große Zahl von Arbeiten, zurückgehend bis aufs Jahr 1936, verdankt man Goret und seinen Mitarbeitern. Es ist nicht möglich, sie hier im Einzelnen zu resümieren, vielmehr soll versucht werden, einige wichtige Punkte aus Gorets Feststellungen hervorzuheben. Er verfißt im Prinzip die Existenz eines „einheitlichen“ Virus, das infolge Verschiedenheiten des Virulenzgrades, ungleicher Organaffinitäten und nicht zuletzt dank der ungleichen Reaktionsweise des Substrates die Mannigfaltigkeit der klinischen und pathologisch-anatomischen Formen bedinge.

1. Die klinischen Formen auch der Impfstaupe beim Hund und Frettchen sind nicht einheitlich, beim Letzteren nicht einmal nach standardisierter Verimpfung von Milzmaterial impfkranker Frettchen.

2. Die diphasische Temperaturkurve ist bei Hund und Frettchen selbst nach Impfung mit authentischem, Frettchen-fixiertem Carré-Virus nicht obligat.

3. Die Inkubationszeiten bei der experimentellen Infektion des Frettchens sind, selbst beim gleichen Virusstamm von Passage zu Passage, sehr verschieden, unbekümmert darum, ob es sich um Ausgangsmaterial von sog. klassischer Staupe, von Fällen mit Pfothenhyperkeratosen oder von Hepatitis contagiosa handelt.

4. Nach Viruspassage auf Frettchen verwischen sich die Unterschiede im klinischen Bild zwischen den drei soeben aufgeführten Ausgangsformen sehr rasch.

5. Sowohl von Staupefällen ohne als von solchen mit Hyperkeratose der Ballen ließ sich — in Lyon (Goret) wie in Casablanca (Martin) — ein Virus in Passagen auf Kaninchen überimpfen und sowohl auf das Frettchen wie den Hund zurückübertragen. (Mansi (1951) ist dies mit seinem Stamm weder bei Kaninchen, noch Meerschweinchen oder weißer Maus gelungen; er betont vielmehr die Beziehungslosigkeit seines Virus zur lymphocytären Choriomeningitis, für welche diese Tiere anfällig sind.)

6. Es besteht zwischen den verschiedenen, derart isolierten Virusstämmen — neben anderen Übereinstimmungen — kreuzweise Immunität.

7. Ein Serum, das Frettchen-adaptiertes Carré-Virus neutralisiert, verhält sich ebenso gegenüber den auf Kaninchen isolierten Vira.

Es muß sich natürlich erst zeigen, ob die Ergebnisse von Goret der Nachprüfung standhalten, insbesondere seine Übertragungen aufs Kaninchen. Fest steht, daß er und seine Mitarbeiter zu wesentlich anderen Auffassungen gelangt sind als die englischen Autoren.

Zu abweichenden Resultaten kamen auch australische Forscher, die in jüngster Zeit mit offenbar recht großzügigen Mitteln experimentierten (Keep, Steel, Whittam). Sie verfolgten systematisch das Verhalten von Vira, die sie aus verschiedenen klinischen Krankheits-typen isolierten, im Tierexperiment und fanden es unmöglich, nach den von MacIntyre und Mitarbeitern angegebenen Kriterien zu entscheiden, ob es sich um Vira der Gruppe Ia oder Ib handle. Ohne gerade zu der mehr konservativen Auffassung Goret's zurückzukehren, sprechen sie vom „hard pad — distemper — group“. Damit ist eigentlich nicht viel gewonnen, aber zugegeben, daß es wohl verschiedene klinische und pathologisch-anatomische Typen gibt, sich aber eine Zuordnung wirklich und sicher unterscheidbarer Vira noch nicht durchführen läßt.

Die Arbeit von Winquist (1950) über ein Material von 70 Hunden aus den Jahren 1945 und 1946 ist hauptsächlich histopathologischer Natur. In Schweden wurde schon seit ungefähr 1943 ein vom gewohnten Bild abweichender Verlauf der Staupe mit Zunehmen der zentralnervösen und Zurücktreten der katarrhalischen Erscheinungen registriert. Winquist kommt zu einer Bestätigung der bereits von Cerletti geschilderten Befunde. Über die Frage der Pfotenhyperkeratosen wird nicht diskutiert und damit der z. Zt. in Schweden herrschenden Auffassung Ausdruck gegeben, die an der Einheitlichkeit des Staupebegriffes weitgehend festhält.

Von den Verlautbarungen aus Deutschland sind diejenige von Ullrich vom klinischen und von Cohrs vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus zu erwähnen.

Ullrich (1950) beobachtete kurz nach dem Kriege in Berlin das Auftreten „atypischer“ Staupeformen und auch von Hyperkeratosen. Er vertritt aber eher den Standpunkt, daß es sich um veränderte Typen des Staupevirus mit erhöhter Neurotropie, nicht aber um eine grundsätzlich neue Krankheit handle.

Die Arbeit von Cohrs (1951) bringt im wesentlichen eine Bestätigung und detaillierte Beschreibung der englischen Befunde. Er hält die Gefäßwandschädigung für das Primäre, wodurch es zum Übertritt plasmatischer Ergüsse in die weiße Substanz (seröse Entzündung) und zur Entmarkung komme. Die lympho-plasmocytären Infiltrate, die Gefäßwandproliferationen und die Wucherung verschiedener Gliaelemente stellen die reaktive Komponente des Geschehens dar. Die Meningen findet er, abgesehen von wechselnder Hyperämie, unverändert. Ausführlich werden auch intranukleäre und intracytoplasmatische Einschußkörperchen beschrieben und in verschiedenen Abbildungen wiedergegeben. Nicht recht verständlich scheint uns, warum Cohrs sich in der Einleitung ausdrücklich in Gegensatz zur „unitarischen Auffassung“ von Winkvist setzt, um in der Zusammenfassung festzustellen, daß die Ursache der beschriebenen Entmarkungsenzephalitis „ein selbständiges Virus oder ein stark mutiertes Staupevirus“ sei. Er erwähnt als mögliche Ursache außerdem das Virus der Fox-Enzephalitis, wahrscheinlich auf Grund der Ähnlichkeit der Einschußkörperchen. Zieht man aber die Andersartigkeit des histologischen Bildes, wie es uns von verschiedenen Autoren geschildert wird, in Betracht, so scheint diese Annäherung nicht gerade sehr naheliegend.

Erfreulicherweise ist in jüngster Zeit auch in unserem Lande eine umfangreiche Arbeit zum Thema der Enzephalitis und Pfortenhyperkeratose erschienen (Scheitlin, Seiferle, Stünzi 1951). Auf pathologisch-histologischem Gebiet führten die sehr gründlichen Untersuchungen zu einer Auffassung, welche mit derjenigen von Mac Intyre et al. und Cohrs weitgehend übereinstimmt. Das Fehlen akut-entzündlicher Veränderungen, bes. von rundzelligen Gefäßinfiltraten und lymphocytärer Infiltration der Pia, wird hervorgehoben. Einschußkörperchen konnten nicht eindeutig nachgewiesen werden, doch wird dies mit der transitorischen Natur dieser Gebilde erklärt. Die Vermutung, es könnte sich bei der postulierten „Hard pad disease“ und der Hepatitis contagiosa von Rubarth um ein und dieselbe Krankheit handeln, wurde später auf Grund serologischer Untersuchungen (Brunner, Scheitlin, Stünzi 1951) wieder in Abrede gestellt. Es wurden Beobachtungen erwähnt, wo beide Krankheiten nebeneinander im gleichen Tierbestand vorkamen. In diesem Zusammenhang mag eine Angabe (mündl. Mitteilung von Prof. Carlsson, Stockholm) wiedergegeben werden, wonach in einem Wurf erkrankter Welpen bei den einen Hepatitis contagiosa, bei den anderen Staupe pathologisch-anatomisch diagnostiziert wurde.

(Schluß folgt.)