

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:	2
Artikel:	Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen über die sog. "Hard Pad Disease" beim Hund
Autor:	Scheitlin, M. / Seiferle, E. / Stünzi, H.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-588499

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: 15.01.2026

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

Aus dem Privattiersyl Dr. Scheitlin, Zürich,
 dem Veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich
 (Dir. Prof. Dr. E. Seiferle)
 und dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
 (Dir. Prof. Dr. W. Frei)

Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen über die sog. „Hard Pad Disease“ beim Hund

Von M. Scheitlin, E. Seiferle und H. Stünzi

Seit dem letzten Weltkrieg mehren sich die Fälle von Staupe und staupeähnlichen Krankheiten beim Hund in erschreckendem Maße. Während man früher die Staupe auf Grund einiger Kardinal-symptome diagnostizierte, begegnen dem Kliniker und Pathologen heute sehr häufig Fälle von sogenannter atypischer Staupe. Nicht nur Verlauf und Letalität dieser ubiquitären Krankheit, sondern auch die Organotropie scheint sich geändert zu haben. Die Berichte aus englischen, amerikanischen, schwedischen, französischen, deutschen und schweizerischen Kliniken melden übereinstimmend eine auffallend starke Beteiligung des zentralen Nervensystems. Dabei treten enzephalitische Erscheinungen auch bei immunisierten oder gelegentlich sogar bei solchen Hunden auf, die kurze Zeit vorher eine Staupe durchgemacht hatten (vgl. zum Beispiel Winquist [1950]). Die große Zahl von sogenannten atypischer Staupe hat zu einer gefährlichen Ausweitung des Staupe-begriffes geführt. Da sich jede spezifische Behandlung, insbesondere jede Immunisierung auf eine ätiologische Diagnose stützen muß, ergibt sich zwangsläufig die Forderung nach einer eingehenden Analyse dieser Krankheit.

Die tieferen Ursachen des mannigfaltigen Krankheitsbildes der sog. Staupe sind uns nicht näher bekannt. Die allgemeine Pathologie lehrt, daß jede Infektionskrankheit das Produkt der Auseinandersetzung des Makroorganismus mit den eingedrungenen Erregern darstellt. Nicht nur Änderungen der Virulenz der Infizienten, sondern auch Alterationen im Abwehrpotential des befallenen Makroorganismus können abweichende klinische Krankheitsbilder zur Folge haben.

Schon vor Jahren hat man versucht, die atypischen Staupeformen mit kriegsbedingten äußeren Faktoren in Zusammenhang zu bringen. Man hat abweichende Krankheitsbilder durch Konstitutions- und Konditionsänderungen erklärt und dabei insbesondere mangelhafte Ernährung und schlechte hygienische Verhältnisse in den Vordergrund gestellt. Nach K. Ullrich (1950) u. a. tritt aber Staupe in Deutschland auch bei Hunden der Besetzungsarmeen auf, wo Nahrungsmangel

als Ursache weniger in Betracht kommt. Wie die neuere amerikanische, englische und schwedische Literatur zeigt, sind auch in diesen Ländern staupeähnliche Krankheiten in besonders schwerer und atypischer Form häufig. Ähnliche Erfahrungen können wir auch in der Schweiz machen. Diätfehler (einseitige Ernährung), Hypovitaminosen (speziell Aneurinmangel) oder Parasiten (Kokzidien, Hakenwürmer, Ascariden) können bekanntlich nervöse Störungen verschiedenen Grades hervorrufen. Solche Fälle lassen sich aber durch eine eingehende Untersuchung des Patienten i. d. R. klinisch auseinanderhalten.

Eine Häufung zentralnervöser, staupeähnlicher Krankheitsbilder nach peroraler Sulfonamidapplikation wird von englischer (Mac-Intyre, Trevan und Montgomerie, 1948) und von deutscher (Stetter, 1949) Seite erwähnt. Bei langdauernder peroraler Verabreichung von Sulfonamiden muß beim geschwächten Organismus mit einer Störung des biologischen Gleichgewichtes der Darmflora gerechnet werden. Dabei können toxisch wirkende Abbauprodukte der Nahrung und Störungen der Vitamin-Eigensynthese entstehen. Die häufigen Enteritiden können durch diese Medikamente begünstigt und die Resorption toxischer Stoffwechselprodukte durch die geschädigte Darmschleimhaut gefördert werden. So berichtet z. B. Stetter (1949) aus der medizinischen Tierklinik der Universität München über Fälle von „nervöser Staupe“ nach peroralen Gaben von Eubasin, einem Sulfonamid. Gestützt auf solche Beobachtungen und Überlegungen muß vor einer langdauernden Sulfonamidmedikation gewarnt werden. Trotz der Zurückhaltung in der Anwendung der verschiedenen Sulfonamide und der Bekämpfung von Darmparasiten treten zentralnervöse, staupeähnliche Krankheiten aber immer häufiger auf.

Es ist deshalb naheliegend, die Ursachen des vielfältigen Krankheitsbildes der sog. Staupe nicht nur in Konditionsänderungen unserer Hunde, sondern auch in Modifikationen der Erreger zu suchen. Die wechselnde Affinität der Erreger zu den verschiedenen Organsystemen und die Ergebnisse der neueren, insbesondere englischen Immunisierungsversuche legen die Annahme nahe, daß verschiedene Virusarten staupenähnliche Krankheiten hervorrufen können. Die Frage, ob diese Vira als Modifikationen des ursprünglichen „klassischen“ Staupevirus von Carré (1905) (resp. Laidlaw-Dunkin) aufzufassen seien, ist noch nicht endgültig entschieden. Von Ullrich (1950), Carlström und Nilsson (zit. nach Winquist, 1950) u. a. wird das mannigfaltige Bild der heutigen Staupe jedenfalls mit einer Pluralität des Staupevirus in Zusammenhang gebracht. Es würde sich somit um ein Analogon zur Enzephalomyelitis des Pferdes handeln, wo bekanntlich bis jetzt drei verschiedene Virustypen festgestellt worden sind. Abgesehen von den Erfahrungen der Immunisierungsversuche sprechen u. E. auch die pathologisch-anatomischen Befunde gegen eine nahe Verwandtschaft der verschiedenen Erreger der Staupe und der staupeähnlichen Krankheiten. Bei Staupe liegen die Ein-

schlußkörperchen hauptsächlich im Zytoplasma von Epithel- und Ganglienzellen, bei staupeähnlichen Krankheiten dagegen im Zellkern verschiedener, vorwiegend mesenchymaler Zellen (Fox encephalitis Green resp. Hepatitis contagiose canis Rubarth, 1947), Hard Pad Disease (MacIntyre, Trevan und Montgomerie, 1948).

Eine Analyse des Sammelbegriffes „Staube“ drängt sich deshalb vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt je länger je mehr auf.

Es sind verschiedene Versuche unternommen worden, die Enzephalitiden der Hunde nach ätiologischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu gruppieren. Eine auf neuern ursächlichen Forschungen fußende Zusammenstellung wurde 1948 von MacIntyre, Trevan und Montgomerie veröffentlicht. Das von ihnen propagierte Schema umfaßt folgende Untergruppen:

1. Gehirnläsionen zufolge einer Infektion mit einem filtrierbaren Agens, das sich im Gehirn oder andern Geweben kranker Tiere aufhält. Diese Viren sind für Hunde und Frettchen pathogen.

Es sind folgende zwei Unterarten zu unterscheiden:

- a) Echte nervöse Staube. Die Gehirnläsionen bestehen in einer Zerstörung von Nervenzellen, wobei entzündliche Prozesse fehlen. Der Erreger ist mit dem von Carré resp. Laidlaw-Dunkin entdeckten Virus der Hundestaube identisch.
 - b) Hard Pad Disease. Eine demyelinisierende Enzephalitis, hervorgerufen durch ein für Frettchen pathogenes, mit dem Staube-virus jedoch nicht identisches Virus. Eine merkwürdige Hyperkeratose der Fußballen und gelegentlich der Nase wurde häufig beobachtet und war Anlaß zur Bezeichnung „Hard Pad Disease“ (HPD).
2. Demyelinisierende Enzephalitiden, deren Erreger auf das Frettchen nicht übertragen werden können.
 3. Enzephalitiden ohne Entmarkung, die scheinbar nicht infektiös sind.
 4. Eine durch Protozoen (z. B. Toxoplasmen) verursachte Enzephalitis.
 5. Gehirnläsionen, die auf toxische und nutritive Faktoren zurückzuführen sind.

Diese zweifellos nicht restlos befriedigende und von den Autoren selbst als provisorisch bezeichnete Einteilung wird als Arbeitshypothese neue Perspektiven eröffnen. Während früher mindestens die Gruppen 1a und 1b unter dem Sammelbegriff „Staube“ zusammengefaßt wurden, versucht man heute klinisch und pathologisch-anatomisch diese beiden Gruppen zu unterscheiden.

Die Symptomatologie und die pathologisch-anatomischen Erscheinungen

nungsformen der klassischen Staupe sind jedem Praktiker bekannt. Die Diagnose „Hard Pad Disease“ ist schwierig, weil über diese neue Krankheit bisher nur spärliche und unvollständige Veröffentlichungen vorliegen und die Pfotenverhärtungen, wie später gezeigt werden soll, nur in gewissen Krankheitsstadien zu beobachten sind (E. v. Lustig-Lendva, 1949, eigene Beobachtungen). Soweit wir die Literatur überblicken, sind bisher Fälle von HPD erst aus England (MacIntyre, Trevan und Montgomerie, 1948; Woodrow, 1950; Singleton und Potter, 1950), Deutschland (Witzigmann, 1950) und Amerika (Riser, 1950) gemeldet worden.

In der Schweiz wurde die Hyperkeratose der Pfoten (sog. „Hard pads“) bei der „atypischen, chronischen nervösen Staupe“ erstmals von M. Scheitlin festgestellt.

Das verhältnismäßig häufige Auftreten von sog. atypischer Staupe bei Hunden aus der Zentral- und Ostschweiz während der Nachkriegsjahre führte notwendigerweise zu einer vermehrten Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Pathologen. Daraus entwickelte sich mit der Zeit eine zunächst mehr zufällige Arbeitsgemeinschaft, die vorerst eine praktisch durchführbare Differentialdiagnose zwischen den staupeähnlichen Krankheiten zum Ziel hatte, sich dann aber schließlich darauf beschränkte, das Krankheitsbild der HPD, so wie es sich in unserem Einzugsgebiet klinisch und pathologisch-anatomisch darbot, einmal etwas genauer zur Darstellung zu bringen. Die klinischen Beobachtungen wurden von Fräulein M. Scheitlin im Rahmen einer allgemeinen Kleintierpraxis (Privattierasyl Dr. Scheitlin), die pathologisch-anatomischen Befunde von E. Seiferle und H. Stünzi erhoben. Die Gehirne wurden von E. Seiferle (Veterinär-anatomisches Institut) untersucht, die Sektionen und histologischen Untersuchungen der übrigen Organe von H. Stünzi (Veterinär-pathologisches Institut) vorgenommen. Die hämatologischen und urologischen Untersuchungen verdanken wir H. Spörri (Veterinär-physiologisches Institut).

Aus äußern Gründen war es uns nicht möglich, Übertragungsversuche vorzunehmen, weshalb wir zur Frage der Ätiologie und Pathogenese nicht Stellung nehmen können. Wir beschränken uns deshalb auf die Mitteilung unserer klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde und werden nur kurz auf Beziehungen zu andern Krankheiten hinweisen.

I. Eigene klinische Beobachtungen

a) Allgemeines

Kurz nach dem letzten Kriege trat in der Schweiz eine staupeähnliche Krankheit bei jungen und älteren Hunden auf, die sich hauptsächlich in immunbiologischer Hinsicht von der in unserer

Gegend seit Jahrzehnten gut bekannten „klassischen“ Staupe unterschied. Es erkrankten sowohl Hunde, die vor einiger Zeit eine „echte“ Staupeinfektion durchgemacht hatten, als auch solche, die kunstgerecht geimpft worden waren. Merkwürdigerweise wurden nicht nur junge, sondern auch ältere und alte Hunde befallen.

In Zürich hatten wir Gelegenheit, diese vorläufig als atypische Staupe bezeichnete Krankheit bei Tieren zu beobachten, die aus Frankreich und Deutschland importiert oder an der internationalen Hundeausstellung in Basel 1947, der ersten großen Hundeschau der Nachkriegsjahre, ausgestellt worden waren. In der Folge wurden dem Privat-Tiersyl in steigender Zahl Fälle mit „atypischer Staupe“ eingeliefert. Dabei ließ sich die Beobachtung machen, daß vorerst nur Hunde aus der Stadt Zürich von dieser Krankheit befallen zu sein schienen. Im Frühjahr 1948 waren diese Krankheitsfälle in Zürich wieder seltener geworden. Dafür erhielten wir nun in wachsender Zahl Hunde aus der Ostschweiz (Thurgau, St. Gallen, Schaffhausen), die diese merkwürdige Krankheit zeigten. Anfangs 1949 wurden uns entsprechende Fälle aus der Zentralschweiz (Zug, Luzern) eingeliefert. Es handelte sich somit um ein seuchenhaftes Leiden, das verschiedene Landesteile durchliefen hatte. Soweit wir im Rahmen einer Kleintierpraxis epidemiologische Betrachtungen anstellen dürfen, scheinen vor allem die größeren Städte Herde zu sein, in denen die Seuche bisher nicht zum Erlöschen gebracht werden konnte. Die Fälle, die wir heute noch aus hundereichen und verseuchten Gegenden erhalten, sind im Gegensatz zu früher vorwiegend auf junge und jüngere Hunde beschränkt. Hatten wir früher „atypische, nervöse Staupe“ bei jungen und selbst bei neunjährigen Hunden beobachten können, so werden jetzt hauptsächlich Tiere im Alter von 3 bis 18 Monaten befallen. Tritt das Leiden ausnahmsweise noch bei alten Hunden auf, so handelt es sich meistens um Tiere aus ländlichen Gegenden. Es scheint, als wären heute die älteren Hunde aus städtischen Verhältnissen dank des alltäglichen Kontakts mit Artgenossen bereits weitgehend immun geworden.

Anfänglich glaubten wir, es handle sich bei diesem Leiden um eine atypische Staupe mit Beteiligung des zentralen Nervensystems und bezeichneten die Fälle in den Krankengeschichten vorerst als „chronische nervöse Staupe“. Als sich herausstellte, daß es sich hier nicht um Einzelfälle handelte, haben wir der Krankheit vermehrt Beachtung geschenkt und unsere Beobachtungen möglichst vollständig aufgezeichnet, so daß wir heute über ungefähr 130 Fälle verfügen.

Von diesen 130 Patienten zeigten insgesamt 60 klinisch wahrnehmbare Störungen des zentralen Nervensystems. Von den 60 Fällen mit „enzephalitischen“ Erscheinungen wurden zufolge dauernder Verschlimmerung des Zustandes 35 getötet, während nur 6 Tiere der Krankheit erlegen sind. Seit wir auf die Anwendung von Sulfonamiden und Antibiotica weitgehend verzichten, scheinen Fälle von Enzephalitis selten geworden zu sein. Von diesen 130 Fällen zeigten ungefähr die Hälfte eine eigenartige Verhärtung der Pfoten.

In Zusammenarbeit mit dem Veterinär-pathologischen, physiologischen und anatomischen Institut war es möglich, uns einen Überblick über die klinischen, hämatologischen, urologischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten dieser Krankheit zu verschaffen und den morphologischen Nachweis zu erbringen, daß es sich offenbar tatsächlich um die in der angloamerikanischen Literatur neuerdings immer wieder erwähnte sogenannte Hard pad disease handelt.

b) Epidemiologisches und Anamnese

Da die Krankheit in der Regel einen schleichenden Verlauf nimmt, werden die Anfangsstadien sehr oft übersehen, weshalb der Befragung des Tierhalters über seine Beobachtungen hier eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Bei der Durchsicht der einzelnen Krankengeschichten fällt auf, daß viele Tiere im Anschluß an Unfälle, verschiedenartige Hautleiden (zum Beispiel Skabies), Wurmkuren und Eigentümerwechsel an HPD erkranken. Es scheint, als ob zusätzliche Beanspruchungen des Organismus den Ausbruch der Krankheit befördern. Die Annahme liegt nahe, daß häufig eine latente Infektion besteht, die dann durch resistenzerniedrigende Faktoren klinisch und pathologisch-anatomisch manifest wird. Wir haben mehrmals beobachten können, daß klinisch gesunde Junghunde aus verseuchten Zwingern wenige Tage nach dem Verkauf beim neuen Besitzer erkrankten.

In einem Zwinger auf dem Lande ließ sich z. B. folgendes feststellen: sämtliche Zuchthunde, sowie die 3—5 Monate alten Tiere zeigten während einiger Tage leichte klinische Störungen. Innerhalb der folgenden 2 Monate wurden aus diesem Zwinger 4 klinisch gesunde Junghunde in verschiedenen Gegenden der Schweiz verkauft. Ungefähr 8 Tage nach dem Verkauf zeigten sämtliche Tiere Symptome einer chronischen HPD, die im Zwinger verbliebenen hingegen blieben klinisch gesund. Nach 2 Monaten traten dann allerdings bei 2 Jung-

hunden plötzlich Myoklonien auf. Die Hunde aus der Nachbarschaft dieses Zwingers waren zum Teil scheinbar ebenfalls infiziert. Aus dem gleichen Dorfe wurden nämlich 3 Bastarde nach Zürich verkauft, die alle nach einigen Tagen die Symptome der chronischen HPD zeigten.

Die anamnestischen Angaben sind häufig mangelhaft. Der Tierbesitzer kann oft nicht mit Sicherheit angeben, wann die ersten Störungen aufgetreten sind und wie sie sich manifestiert haben. Oft werden mangelnder Appetit oder Fieber erwähnt.

c) Symptomatologie

Es muß zwischen einem akuten und einem chronischen Krankheitsverlauf unterschieden werden.

Das akute Krankheitsbild zeichnet sich durch plötzlich auftretendes hohes Fieber, Mattigkeit und vollständige Anorexie aus.

Das chronische Krankheitsbild ist durch einen schleichen den Verlauf gekennzeichnet, so daß der Besitzer den Beginn der Erkrankung oft nicht angeben kann. Häufig erinnert er sich nur an unspezifische Krankheitserscheinungen, die vor Tagen oder gar Wochen auftraten, vielfach läßt sich ein völlig symptomfreies Intervall feststellen. In unserem Material überwiegen die chronischen Fälle.

1. Akutes Stadium

Die Körpertemperatur schwankt zwischen 40,5 und 41,8° C, die Tiere zeigen Tachykardie und beschleunigte Atmung. Diese Fieberperiode dauert in der Regel zwei bis drei Tage, wobei häufig Schüttelfrösste beobachtet werden können.

Die Konjunktiven sind ödematos, aber nicht gerötet und die Skleren zeigen Gefäßinjektionen. Die Pupillen sind vergrößert, der Pupillarreflex scheint oft verlangsamt zu sein.

Der Nasenspiegel ist auffallend glatt, samartig und trocken. Aus den Nasenöffnungen tropft klare, seröse Flüssigkeit.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle fällt im allgemeinen die starke Speichelsekretion auf. Die Schleimhaut ist sehr feucht und rosafarbig, die Zunge erscheint oft geschwollen. Die Tonsillen sind vergrößert und gerötet.

Die Palpation des Kehlkopfes ist in der Regel schmerhaft.

Brustorgane: Atem- und Herzfrequenz sind erhöht, die Herztonen kräftig. In seltenen Fällen tritt leichter, offenbar laryngogener Husten auf.

Bei der Untersuchung der Bauchorgane läßt sich in der Regel

eine Druckempfindlichkeit im Abdomen, speziell in der Regio xiphoidea, gelegentlich auch in der Nierengegend, feststellen. Bei mageren, ruhigen Tieren kann eine Milzvergrößerung palpirt werden. Die gelegentlich zu beobachtenden steifen Bewegungen der Nachhand sind wahrscheinlich mit der erhöhten Schmerzempfindlichkeit des Abdomens in Zusammenhang zu bringen.

Magen- und Darmstörungen treten im allgemeinen erst vom zweiten oder dritten Krankheitstag an auf. Sie beginnen in der Regel mit Erbrechen. Die anfänglich eher zu festen Fäzes werden weich, unter Umständen sogar dünnflüssig und nehmen eine eigenartig dunkle Farbe an.

Hautveränderungen irgendwelcher Art fehlen in diesem akuten Stadium. Auch eine Hyperkeratose der Ballen kommt nicht zur Ausbildung, ihre Epidermis erscheint im allgemeinen vielmehr auffallend glatt, glänzend und weicher als normal. Häufig fühlen sich die Ballen aber heiß an.

In seltenen Fällen treten schon in diesem akuten Stadium plötzlich zentralnervöse Störungen in Form von Krämpfen auf.

Bei der urologischen Untersuchung haben wir keine Besonderheiten feststellen können; es fehlen insbesondere Albuminurie und Nierenepithelien. Gelegentlich ist Gallenfarbstoff im Harn nachzuweisen. Dieser wenig charakteristische Befund überrascht insofern, als wie erwähnt, gelegentlich erhöhte Druckempfindlichkeit der Nierengegend festgestellt werden kann.

Bei den morphologischen Blutuntersuchungen fallen keine nennenswerten Veränderungen des roten Blutbildes auf. Färbeindex, Zahl und Aussehen der Erythrozyten liegen innerhalb der normalen Schwankungsbreite. In den hämatologisch untersuchten Fällen von akuten HPD konnte dagegen eine Vermehrung der weißen Blutzellen auf 11 bis 14000 festgestellt werden. Diese Leukozytose beruht auf einer Vermehrung der neutrophilen Granulozyten, der eine Lymphopenie parallel geht. Der prozentuale Anteil der Lymphozyten variierte in unseren Fällen zwischen 3 und 8 %, was einer absoluten Lymphopenie entspricht. Es handelt sich somit um ein typisch sympathikotonisches Blutbild, wie es häufig bei akuten Infektionskrankheiten auftritt.

2. Chronisches Krankheitsbild

Die HPD kann im akuten Stadium abklingen oder chronisch werden. In vielen Fällen lässt sich aber gleich von Anfang an ein chronischer Verlauf feststellen, wobei in der Regel das Anfangs-

stadium kaum beobachtet wird. Wir sprechen von chronischer HPD, wenn sich das Leiden über zwei bis zehn Wochen hinzieht.

Die Körpertemperatur schwankt zwischen 39 und 40° C, kann aber ausnahmsweise während einiger Tage unter 39° sinken oder über 40° steigen. Im allgemeinen verschwindet das Fieber nach 3 bis 6 Wochen. Fiebermittel scheinen wirkungslos zu sein. Steigt die Temperatur plötzlich wieder an, dann stellen sich gewöhnlich auch enzephalitische Symptome ein.

Die Lider sind geschwollen. Ihre Ränder erscheinen auf Distanz haarlos (denn die zarten Härchen sind gesträubt), die Haut weißlich und trocken (sogenannte „Brille“). Im medialen Augenwinkel liegen oft geringe Mengen eines trockenen, krümeligen, eitrigen Exsudates, das sich nur schwer wegwischen lässt. Die Tränensekretion ist meist gestört.

Die Kornea erscheint matt, trocken und wie von einem Schleier überzogen. Sind die Skleren injiziert, so tritt häufig in den nächsten Tagen eine mitunter ulzerierende Ceratitis auf. Die Sklereninjektion kann ein Vorbote oder gar schon ein Symptom einer Enzephalitis sein. Gelegentlich liegt auch eine mit Miosis verbundene Iritis vor.

Bei der Untersuchung des Nasenspiegels fällt die trockene, rissige und rauhe Epidermis auf (Abb. 1). Diese Veränderungen bewirken eine Aufhellung des Nasenspiegels. Sie beginnen am hinteren Rand und breiten sich gegen die Nasenspitze hin aus. Der Heilungsprozeß, der zwei bis drei Monate dauert und zur Restitutio ad integrum führt, beginnt an der Nasenspitze.

Die Mundschleimhaut erscheint nicht mehr rosa, wie im akuten Stadium, sondern mehr bläulich. Häufig sind die Zähne von einem weißen Belag bedeckt. Eine abnorme Salivation fehlt. Die Zunge ist jetzt nicht mehr geschwollen, sondern zeigt an ihrer Oberfläche vielfach eine feine Fältelung. Die Tonsillen besitzen normale Größe und Farbe. Häufig kann ein eigenartiger süßlicher Geruch der Ausatmungsluft oder des ganzen Körpers festgestellt werden.

In vielen Fällen besteht eine ausgesprochene Tachykardie. Die Tiere atmen rasch und oberflächlich. Auskultatorisch lässt sich oft ein Lungenödem nachweisen.

In ungefähr der Hälfte unserer Fälle sind im chronischen Stadium katarrhalische Erscheinungen der oberen Respirationsorgane aufgetreten. Diese bestehen in einer Rhinitis und Conjunctivitis purulenta und können selten in eine Bronchitis oder ausnahmsweise in eine Bronchopneumonie übergehen. Ein

solcher Respirationskatarrh kann wochenlang dauern und jeder Therapie trotzen. Dabei kann die Körpertemperatur normal sein und Husten eventuell fehlen.

Bei der chronischen HPD ist das Abdomen im Gegensatz zum akuten Krankheitsbild nicht druckempfindlich. Eine Milzschwellung lässt sich nicht nachweisen.



Abb. 1. Nasenspiegel eines Pudels mit typischer Hyperkeratose.

Digestionsapparat: Der Appetit variiert von vollständiger Anorexie bis zur krankhaften Freßsucht. Im allgemeinen herrscht schlechter Appetit vor, wobei aber häufig eine Sucht nach Süßigkeiten und eine Abneigung gegen Fleisch bestehen kann.

Fast immer bestehen Störungen in der Farbe und Konsistenz der Fäzes. Die Exkremeante erscheinen dunkel und trotz der weichen bis dünnflüssigen Konsistenz sind Defäkationen merkwürdigerweise nicht häufig.

Der meistens eiweißfreie Harn enthält bei normalem spezifischem Gewicht oft Nierenepithelien und Fettropfen. Gelegentlich ist eine Nephrose, in Ausnahmefällen eine chronische Nephritis zu diagnostizieren.

Das Blutbild wurde bei insgesamt acht Fällen von chronischer HPD untersucht. Im Gegensatz zum akuten Krankheitsbild besteht eine deutliche Anämie. Die Zahl der Erythrozyten kann bis auf 1600000 sinken. Die deutliche Leukozytose der akuten Stadien ist von einer ausgeprägten Leukopenie abgelöst worden. Bei der Differenzierung des weißen Blutbildes wurden 5 bis 20% Lymphozyten gefunden. Bei einer Gesamtzahl von 3500 bis 6500 Leukozyten ergibt sich somit wie im akuten Stadium eine mehr oder weniger deutliche absolute Lymphopenie. Soweit die kleine Zahl von Blutuntersuchungen eine Verallgemeinerung gestattet, scheint in erster Linie eine Verminderung der Granulozyten vorzuliegen. Obgleich 80 bis 90% der weißen Blutzellen als neutrophile Granulozyten angesprochen werden müssen, so liegen die absoluten Zahlen der myeloischen Reihe doch eindeutig tiefer. Demnach ist das Blutbild bei der chronischen HPD durch eine Leukopenie (absolute Lympho- und Granulozytopenie) sowie durch eine markante Anämie gekennzeichnet.

In vorgeschrittenen Stadien der Krankheit werden nicht selten auch Exantheme am Bauch und an den Innenflächen der Gliedmaßen beobachtet. Die Hautveränderungen bestehen im Auftreten von Papeln, die, namentlich wenn sie sich auf andere Körperpartien ausdehnen, gelegentlich zu nässenden Ekzemen zusammenfließen können.

Bei diesen chronischen Fällen tritt nun in der Regel eine Hyperkeratose der Ballen auf. Wie bereits erwähnt, sind die Fußballen im akuten Stadium der HPD heiß, auffallend glänzend und scheinbar dünner als normal. Dauert die Krankheit längere Zeit, so wird die Ballenepidermis trockener, matt und heller. Bald zeigt sich eine Verhärtung, die sich von der Ballenperipherie her gegen das Zentrum ausbreitet (Abb. 2). Bis zur vollständigen Verhärtung verstreichen in der Regel 8 bis 10 Tage. Zeigt ein Hund harte Pfoten, so dauert das Leiden mindestens zwei, meist aber drei bis vier Wochen. Die Pfoten bleiben nun während ungefähr 8 bis 10 Tagen hart und spröd, so daß beim Gehen auf harter Unterlage ein eigenartiges, klapperndes bis klickendes Geräusch entsteht. Nach ungefähr acht Tagen werden die Ballen von der Peripherie her wieder weich, und die verhärtete Epidermis stößt sich als Schildchen ab (Abb. 2). Nach weiteren 10 bis 14 Tagen sind die Pfoten wieder völlig normal. Gelegentlich werden im verhärteten Überzug der Ballen Risse festgestellt, die eine Erweichung der Epidermis ankündigen. Dann wird die ver-

härtete Oberhaut der Ballen nicht als ganzes Schildchen abgestoßen, sondern in toto erweicht.

Hin und wieder kann eine Abblässung der Krallen festgestellt werden.



Abb. 2. Typische Hyperkeratose an den Zehen- und Sohlenballen einer 8 Monate alten Barsoi-Hündin: Die stark verhornten Ballen erscheinen glatt und abgeplattet. An einzelnen Ballen hat sich die Hornschicht bereits schildchenartig abgestoßen.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß die Hyperkeratose (Podokeratose) zwar ein typisches, keineswegs aber ein obligates Symptom der chronischen HPD darstellt. Die ungewöhnliche Verhornung wird die Diagnose der chronischen HPD sehr erleichtern, sie tritt aber stets nur vorübergehend in Erscheinung und kann gelegentlich auch ganz fehlen.

Vereinzelt konnten wir auch eine Hyperkeratose der Bauchhaut feststellen. Bei oberflächlicher Untersuchung mani-

festiert sie sich als schmutziger Belag, der sich aber zum Beispiel mit der Bürste nicht beseitigen lässt und nach einiger Zeit spontan als kleine Schüppchen abfällt.

Störungen des zentralen Nervensystems: Nach unseren Beobachtungen ist die HP-Infektion nicht regelmäßig mit zentralnervösen Störungen verbunden, obwohl Montgomerie und seine Mitarbeiter sie offenbar zu den obligaten Begleiterscheinungen dieser Krankheit rechnen. Wir konnten sie nur in etwa der Hälfte der Fälle beobachten. Sie äußerten sich vor allem in psychischen Alterationen und Störungen des Sensoriums, der Motilität und Sensibilität.

Das psychisch abnorme Verhalten kommt insbesondere in einer gewissen Unruhe, die sich vorab nachts zeigt, plötzlichem Aufschrecken ohne sichtbaren Grund, starrem Blick während kurzer Zeit und verschiedengradigen Bewußtseinstrübungen, die unter Umständen bis zur Schlafsucht sich steigern können, zum Ausdruck. Dieses ungewöhnliche Benehmen kann aber plötzlich wieder vollständig verschwinden, um nach einiger Zeit eventuell von neuem in Erscheinung zu treten. Sehr häufig werden die Tiere im Verlaufe der Erkrankung plötzlich licht- und kopfscheu und lassen sich den Mund nicht mehr öffnen. Meist sind sie auch ängstlich oder gereizt und können sogar gegenüber bekannten Personen bissig werden. Sie widersetzen sich energisch der klinischen Untersuchung und der Verabreichung von Medikamenten.

Sensorische Störungen sind nicht leicht nachzuweisen. Am häufigsten lässt das Verhalten auf Sehstörungen schließen, die aber wieder vorübergehen können. Gelegentlich fällt eine Atrophie der Papilla optica auf. Zeitweilige Alterationen des Hör- und Riechvermögens sind nur in einzelnen Fällen nachzuweisen.

Bei den Motilitätsstörungen handelt es sich vorwiegend um Reizerscheinungen und Parakinesien. Typische Lähmungen treten nur selten auf. Häufig beobachtet man ein Zittern des ganzen Körpers, das mit der Atmung synchron auftritt und namentlich beim liegenden Tier festzustellen ist. Vom Besitzer werden oft im tiefen Schlaf auftretende „Schüttelfrösste“ gemeldet. Am Kopf oder an einzelnen Gliedmaßen treten Myoklonien auf, die lokalisiert bleiben oder sich auf andere Körperteile ausdehnen können. In vielen Fällen stellen sich auch Konvulsionen und Nystagmus ein. All diese Muskelzuckungen treten entweder nur zeitweilig auf oder sind dauernd vorhanden, wobei ihre Intensität scheinbar von der psychischen Verfassung abhängt. Sind die Tiere abgelenkt, dann sind meist auch die Zuckungen schwächer, während sie bei

Übermüdung und im Liegen deutlicher werden. Myoklonien des Zwerchfells können Atmungsbeschleunigung vortäuschen. Wenn Krämpfe auftreten, zeigen sie im allgemeinen klonisch-tonischen Charakter. In der Regel beginnen sie mit einem kurzdauernden Kopfschütteln oder Nießanfällen oder einem krampfhaften Zurückziehen der Lippen, wobei eine starke Speichelsekretion eintritt und Speichel aus beiden Mundwinkeln fließt. Später intensivieren sich diese Anfälle. Die Tiere fallen um, stampeln mit allen Gliedmaßen, speichern und setzen unter Umständen Harn und Kot ab. Diese epileptiformen Anfälle treten nur vereinzelt oder in bestimmten Intervallen auf. Nicht selten können sich die Tiere wieder ganz erholen. Die Konvulsionen dauern meist nur wenige Minuten; nachher sind die Tiere noch etwas benommen, reagieren aber bald wieder normal. Nur in seltenen Fällen können solche Krämpfe längere Zeit, zum Beispiel eine Stunde, dauern. Anschließend verfallen die Hunde dann gewöhnlich in einen komatösen Zustand, der ein bis zwei Tage bestehen kann.

Zwangsbewegungen bilden eine seltene Erscheinung.

Wenn Lähmungen auftreten, was nur gelegentlich zu beobachten ist, dann stellen sie sich im Anschluß an länger dauernde Zuckungen oder Anfälle, nie aber primär, ein. In der Regel handelt es sich um schlaffe, nur selten um spastische Lähmungen.

Häufig sind Störungen der Tiefensensibilität zu beobachten. Die Hunde werden in ihren Bewegungen unsicher, schwanken, stolpern und zeigen namentlich in der Nachhand Koordinationsstörungen. Das Aufsitzen oder das Heben des Kopfes bereitet ihnen Schwierigkeiten, sie versuchen das Futter aus dem Freßnapf aufzunehmen, bringen es aber nicht fertig, ihn zu erreichen.

Ist die Sensibilität verändert, dann handelt es sich im allgemeinen um eine Hyperästhesie. Zu Automutilationen kommt es nur ausnahmsweise.

Als Frühsymptom enzephalitischer Erscheinungen ist wohl das Wimmern und Heulen zu deuten. Es tritt dies häufig mehrere Tage vor den Myoklonien und Konvulsionen auf, wobei sich das Wimmern aber auch schon als Begleiterscheinung von einfachen Zuckungen einstellen kann. Nach unseren Beobachtungen sind Wimmern und Heulen, ganz besonders aber zeitweiliges Bellen, prognostisch viel ungünstiger zu beurteilen als lautlose Myoklonien und Konvulsionen.

Trotz dieser zum Teil schweren zentralen Störungen tritt der Tod nur relativ selten ein.

d) Prognose

Im Rahmen einer Privatpraxis ist die Beurteilung der Letalität mit Schwierigkeiten verbunden, da oft praktische Erwägungen dazu führen, Tiere mit schweren Krankheitserscheinungen zu töten. Wir haben — im Einverständnis mit den Tierbesitzern — mehrere Hunde getötet, die wochenlang schwere zentralnervöse Störungen gezeigt hatten. Soweit wir erfahren konnten, sind von unsrern 130 klinisch untersuchten Patienten mit HPD nur 6 Tiere unter enzephalitischen Symptomen gestorben. Gestützt auf unsere Beobachtungen neigen wir dazu, die Letalität der HPD — im Gegensatz zu Montgomerie und Mitarbeitern (1948) — als gering zu betrachten, zumal zentrale Störungen nach unsrern Beobachtungen nicht obligat zu sein scheinen.

Als Vorbote der Enzephalitis haben wir namentlich folgende Symptome feststellen können: plötzlicher Temperaturanstieg im chronischen Stadium, plötzlich auftretender Durchfall und Gefäß-injektion der Skleren ohne keratitische Erscheinungen.

Die Hyperkeratose der Ballen kann mit oder ohne Fieber einhergehen. Fehlt das Fieber, so darf die Krankheit günstiger beurteilt werden.

e) Therapie

Eine zuverlässige kausale Behandlung der HPD ist bis jetzt unbekannt.

Wir haben bei unsrern Patienten verschiedene Behandlungs-methoden versucht. Die Anwendung von HPD-Serum war höchstens im akuten Stadium von Erfolg gekrönt. Wir glauben, daß im chronischen Stadium diätetische Maßnahmen (Vitamine usw.) von größter Bedeutung sind. Vor der Anwendung von Sulfonamiden und Penicillin möchten wir warnen. Bei staupeimmunen, an HPD erkrankten Hunden wurde von Woodrow (1949) der Krankheitsverlauf durch injiziertes (lebendes) Staupevirus günstig beeinflußt.

II. Pathologisch-anatomische Beobachtungen

a) Allgemeiner Sektionsbefund

Wir hatten Gelegenheit, bei insgesamt 15 Hunden mit der klinischen Diagnose „HPD“ eine Sektion auszuführen und die inneren Organe histologisch zu untersuchen.

Bei der makroskopischen Untersuchung konnten im all-

gemeinen nur wenige Veränderungen ermittelt werden, die bloß unter Berücksichtigung der Anamnese und der mitgeteilten klinischen Resultate die ätiologische Diagnose HPD erlaubten. Die geringe Intensität der pathologisch-anatomischen Alterationen wird verständlich, wenn wir uns vor Augen halten, daß — mit wenigen Ausnahmen (drei Fälle) — alle zur Sektion eingesandten Hunde getötet worden waren. Hätte man die kranken Tiere aus wissenschaftlichen Gründen möglichst lange leben lassen, so wären am Sektionstisch möglicherweise auch klarere Ergebnisse erzielt worden. Wie bereits im klinischen Teil erwähnt wurde, sind sowohl die Bindegautentzündungen als auch die Pfotenverhärtungen transitorischer Natur. Wurde das Tier in einem späteren Krankheitsstadium getötet, so werden Veränderungen der Ballenepidermis in der Regel vermißt. Damit entfällt selbstverständlich eines der Hauptphänomene, die in ihrer Gesamtheit die ätiologische Diagnose „HPD“ erlauben. Die Schwierigkeit, am frischen Gehirn eine Entzündung i. e. S. festzustellen, muß nicht besonders betont werden. Da weder Tonsillen- noch Bindegautalterationen eine endgültige ätiologische Diagnose gestatten, kann auf die histologische Untersuchung der inneren Organe, speziell des zentralen Nervensystems, nicht verzichtet werden. Eine Verdachtsdiagnose wird dem Obduzenten nur dann möglich sein, wenn das Tier im „Hard-Pad-Stadium“ getötet worden ist.

Unter den uns zur Verfügung stehenden 15 Fällen wurden Veränderungen der Ballenepidermis insgesamt sechsmal festgestellt. Die Ballenhaut war hier durch eine merkwürdige Verhärtung gekennzeichnet, die auf eine Verdickung und Eintrocknung der oberflächlichen Epidermisschichten zurückzuführen ist. Auf dem Quer- und Längsschnitt haben die Ballen ihre Wölbung weitgehend verloren. Sie erscheinen deutlich abgeplattet, wobei insbesondere die Ballenperipherie verdickt ist (vergl. Abb. 2). Im allgemeinen waren von der Peripherie her Abschuppungen zu erkennen. Mit der Pinzette konnten kleine, unregelmäßige Schuppen, in gewissen Fällen ganze Hornplatten von der Größe des betreffenden Ballens abgehoben werden. Die verhärtete Epidermis erschien vielfach heller als normal. Eine Prädisposition der Vorder- oder Hinterpfoten oder auch nur einzelner Zehenballen ließ sich an unserem Material nicht feststellen. Den Pfotenverhärtungen gingen häufig Veränderungen am Nasenspiegel parallel. Der Epidermisüberzug der Nase erschien größer granuliert und trocken, wobei sich leicht kleine, dünne Hornplättchen abstreifen ließen. Eine Hyperkeratose der Nase war in keinem unserer Sektionsfälle stark ausgeprägt. Verein-

zelt wurden auch entsprechende Epidermisveränderungen an den Augenlidern beobachtet. Die etwas verdickten Lider zeigten lokalen Haarausfall und eine feine Abschuppung der Oberhaut. Im Gegensatz zu den banalen Folgeerscheinungen der exsudativen Konjunktivitis waren stets obere und untere Lider in gleicher Intensität verändert.

Je nach Krankheitsstadium kamen Veränderungen der Lidbindehäute zur Beobachtung. Neben Fällen mit völlig normaler Beschaffenheit der Konjunktiven haben wir auch seröse und seromuköse Entzündungen angetroffen. Bei einem Setter mit deutlichen Pfotenverhärtungen, der mit staupekranken Hunden in engem Kontakt gelebt hatte und an einer interkurrenten Staupneumonie gestorben war, lag eine eitrige Konjunktivitis vor. Am Auge selbst wurden, abgesehen von einer mehr oder weniger deutlichen Gefäßinjektion der Skleren, keine Veränderungen festgestellt.

Die in gewissen Krankheitsstadien häufig auftretenden Hyperplasien der Tonsillen waren in einem Drittel der Fälle auch am Sektionstisch nachweisbar. Die Mandeln erschienen als plump-spindelige, intensiv gerötete, weiche Gebilde mit granulierter Oberfläche. Einschmelzungen irgendwelcher Art fehlten. Durch Hypostase wurde gelegentlich eine einseitige Prädisposition vortäuscht. Die Kopf- und Halslymphknoten waren oft hyperämisch und markig geschwollen.

Die Brustorgane zeigten keine obligaten oder irgendwie typischen Veränderungen. Abgesehen von vereinzelten subepi- und subendokardialen Blutungen und einem mäßigen Lungenödem waren keine Organveränderungen festgestellt worden. In je einem Fall wurde eine eitrige Bronchitis respektiv Bronchopneumonie beobachtet.

In unserem Sektionsmaterial wurden elfmal eine leichte Lebervergrößerung und in zehn Fällen eine gelegentlich recht starke Milzschwellung gefunden. Ödeme der Gallenblase und der Bauchspeicheldrüse wurden nie beobachtet.

Der Magen war in der Regel mit Futter gefüllt. Bei sechs Hunden bestand eine mäßige Dünndarmenzündung (streifige Rötung und Schwellung der Dünndarmschleimhaut, hyperämische Höfe um die Payerschen Platten). Bei drei Hunden wurden Darmparasiten (*Toxocara canis*) festgestellt. Eine Beziehung zwischen Darmparasiten und Enteritis konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Nieren zeigten bei acht Hunden Veränderungen degenera-

tiver (sechs Fälle) oder entzündlicher Art. Der Nachweis von Leptospiren gelang in keinem der Fälle. Geschlechtsorgane und Harnblase waren nie verändert.

Bakteriologisch wurden nur drei Fälle untersucht. Der Nachweis bakterieller Erreger gelang nie. Die serologische Untersuchung des Blutes auf Brucellose war negativ (zwei Fälle)¹⁾.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus folgenden Organen geeignete Präparate entnommen: 1. Leber, 2. Milz, 3. Nieren, 4. Tonsillen, 5. Lymphknoten, 6. Lunge und 7. Herz.

b) Histologischer Befund

1. Leber: Wie wir bereits bei der Besprechung des allgemeinen Sektionsbefundes angeführt haben, sind Leberveränderungen geringeren Grades recht häufig festzustellen. Wir haben insgesamt die Lebern von elf Hunden mit der klinischen Diagnose „HPD“ histologisch untersucht und dabei in acht Fällen leichtgradige entzündliche Veränderungen finden können. Die Leberstruktur ist stets noch gut erkennbar, in den läppchenzentralen Partien sind die Leberkapillaren mehr oder weniger sinusoid ausgeweitet. Die Kapillarwände sind stellenweise von den Leberzellbalken abgehoben. In den sichtbar gewordenen Diszeschen Räumen lassen sich oft feinfädige Eiweißmassen erkennen. Die Kapillarwandzellen zeigen eine gewisse Proliferationstendenz. Bei sämtlichen acht Fällen von Hepatitis werden kleine, lockere Häufchen von neutrophilen Granulozyten und lymphoiden Zellen gefunden. Die Leberzellen sind zu regelmäßigen Balken zusammengefaßt, wobei allerdings stets mehr oder weniger deutliche Veränderungen im Zytoplasma vorliegen. Es handelt sich dabei um Strukturänderungen des Zytoplasmas, wie sie in ihrer Gesamtheit als trübe Schwelung bezeichnet werden. In sämtlichen Fällen von Hepatitis besteht eine Hyperämie und eine gewisse Ausweitung der Lymphgefäßchen. Intranukleäre Einschlußkörperchen (EK), wie wir sie bei akuter Hepatitis contagiosa canis stets nachweisen können, sind nur in einem einzigen Fall zu beobachten. Sie liegen wie bei der Hepatitis contagiosa canis in Kernen von Leber- und retikuloendothelialen Zellen. Eine nennenswerte Fettinfiltration oder eine degenerative Verfettung lassen sich nicht nachweisen.

Das Auftreten einer allerdings stets nur geringgradigen Leber-

¹⁾ Die bakteriologischen und serologischen Untersuchungen verdanken wir dem Veterinär-bakteriologischen Institut der Universität Zürich (Dir. Prof. Dr. E. Heß).

entzündung dürfte wohl kaum als pathognomonisch zu betrachten sein. In sechs Fällen haben wir gleichzeitig eine mäßige Dünn darm entzündung gesehen, so daß eine Überflutung der Leber mit toxischen Stoffen, die durch die lädierte Darmwand resorbiert worden waren, angenommen werden darf. Wie sind die restlichen Fälle von Hepatitis zu erklären? Sind sie als Folgeerscheinungen einer bereits abgeklungenen Enteritis aufzufassen oder stehen sie mit den Permeabilitätsstörungen, wie sie bei lädiertem Kapillar wand obligat sind, in Zusammenhang? Wie die histologische Untersuchung des zentralen Nervensystems gezeigt hat, manifestiert sich dort die HPD in Proliferationserscheinungen der Kapillar wandzellen respektiv in Störungen der Kapillarfunktion. Ausgetretene Eiweißmassen müssen zu Funktionsstörungen der kapillarnahen Parenchymzellen führen. Solche Parenchymzellen werden in Form der „trüben Schwellung“ auf die geänderten Umweltbedingungen reagieren.

2. Milz: Bei der histologischen Untersuchung der geschwollenen Milz wird in erster Linie Hyperämie festgestellt, die sich vor allem im Knötchenhof manifestiert. Die Malpighischen Körperchen sind nicht oder kaum nennenswert geschwollen, sie besitzen kein sogenanntes Keimzentrum. In ihren zentralen Partien oder gelegentlich sektorweise werden Kerntrümmer angetroffen, die auf eine intensive Karyorrhexis zurückzuführen sind. Dieser Kernzerfall wird sowohl in lymphatischen als auch in retikulären Zellen beobachtet. In der roten Pulpa fällt dann und wann eine relativ große Zahl von Granulozyten und Megakaryozyten auf. Einschlußkörperchen sind nur bei einem einzigen Fall mit Sicherheit nachzuweisen. Es handelt sich somit um entzündliche Veränderungen leichteren Grades, wobei eine mehr oder weniger deutliche Karyorrhexis festgestellt werden kann. Es liegen hier in der Gesamtheit Veränderungen vor, die in allerdings weit größerer Intensität von der Hepatitis contagiosa her bekannt sind.

Wie die mikroskopischen Befunde im zentralen Nervensystem noch zeigen werden, lassen sich ähnliche Zerfallserscheinungen interessanterweise auch an vielen Gliakernen beobachten.

3. Niere: Wie bereits erwähnt, dominieren bei den Nieren die degenerativen Veränderungen. Histologisch läßt sich meistens eine Blähung der Kapillarknäuel und gelegentlich eine Proliferation der Mesothelien und der Mesoangiumzellen feststellen. Am Tubulusapparat bestehen Veränderungen im Sinne der trüben Schwellung, in den Lumina liegen geringe Mengen von fädigen oder scholligen Eiweißmassen. Ziemlich häufig lassen sich im Mark oder

— seltener — in der Nierenrinde interstitielle Blutungen nachweisen. Es handelt sich somit um Veränderungen, die unter der alten Bezeichnung „Nephrose“ zusammenzufassen sind. Daneben haben wir auch zwei Fälle von entzündlichen Nierenveränderungen ermitteln können. Die Träger solcher Nephritiden hatten ein Mindestalter von zwei Jahren, die Entzündung war stets in einem subakuten oder chronischen Stadium. Sie manifestierte sich vorwiegend im Interstitium der Rinde, wobei in einem Fall eine gewisse Sklerosierung der Bowmanschen Kapseln zu beobachten war.

Wenn bei der Besprechung der klinischen Befunde auf das Fehlen von deutlichen und obligaten Funktionsstörungen der Nieren hingewiesen worden ist, so muß hier berücksichtigt werden, daß wir selbstverständlich nur Hunde sezieren konnten, bei denen die Krankheit ziemlich fortgeschritten war. Bei einer Krankheit, die sich durch einen derart schleichenenden Verlauf auszeichnet, wird man a priori kaum mit konstanten pathologisch-anatomischen Veränderungen rechnen dürfen.

4. Tonsillen: Wie die klinischen Beobachtungen erwarten lassen, ist das pathologisch-anatomische Bild der Tonsillen keineswegs einheitlich. In jenen Fällen, bei denen bereits makroskopisch gewisse Abnormitäten der Mandeln festzustellen sind, lassen sich auch histologisch lymphatische Hyperplasien und eine vermehrte Durchblutung nachweisen. Meistens besteht überdies eine seröse Infiltration. In den lymphatischen Zentren liegt wiederum eine mehr oder weniger deutliche Karyorrhexis von retikulären und lymphatischen Zellen vor. Einschlußkörperchen sind nur in einem einzigen Fall gefunden worden.

5. Lymphknoten: An den Kopf- und Halslymphknoten finden sich in jenen Fällen, bei denen am Sektionstisch eine Schwel lung und Rötung festgestellt werden konnten, auch histologisch Veränderungen, die jenen der Tonsillen entsprechen. Neben einer lymphatischen Hyperplasie können Hyperämie, seröse Infiltration und häufig Karyorrhexis beobachtet werden. Einschlußkörperchen haben wir nur in den Retikulumzellen eines einzigen Falles finden können.

6. Lunge: Wie bereits erwähnt, ist bei einigen sezirten Hunden ein Lungenödem nachgewiesen worden. Histologisch läßt sich die Diagnose bestätigen. Da stets nur akute Lungenödeme vorlagen, muß die Frage offenbleiben, ob es sich hier um agonale oder neurogene Flüssigkeitsansammlungen handelt. Entzündliche Veränderungen haben wir, abgesehen von je einem Fall mit einer

akuten eitrigen Bronchopneumonie respektiv eitrigen Bronchitis nicht beobachten können.

7. Herz: Am Herzen sind, abgesehen von den mit Chloroform getöteten Hunden, nur ausnahmsweise makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen angetroffen worden. Histologisch scheint eine leichtgradige seröse Infiltration des interstitiellen Bindegewebes und gelegentlich eine mäßige trübe Schwellung der Herzmuskelfasern vorzuliegen.

Wenn wir zum Schluß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Hals-, Brust- und Bauchorgane überblicken, so fällt die geringe Intensität der morphologischen Organveränderungen auf. Wenn wir auch selbstverständlich keinerlei statistische Be trachtungen über die pathologisch-anatomischen Befunde anstellen können, so müssen doch die relativ häufigen Leberveränderungen in den Vordergrund gerückt werden. So wie die Symptome dieser merkwürdigen Krankheit vorwiegend transitorischer Natur sind, so fehlt auch in der pathologischen Anatomie die Konstanz der Organveränderungen. Wie bereits erwähnt, wurden von den fünfzehn sezierten Hunden zwölf in verschiedenen Krankheitsstadien getötet. Es ist daher verständlich, daß die Intensität der Alterationen von Fall zu Fall variiert. Die zuverlässigsten Merkmale dieser noch kaum systematisch untersuchten Krankheit sind bei der histologischen Untersuchung des Gehirns und der Epidermis zu finden. Der Krankheit scheint eine Permeabilitätsstörung der Kapillarwände zugrunde zu liegen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose darf unseres Erachtens nur auf Grund der Befunde im zentralen Nervensystem und eventuell der Epidermis gestellt werden; die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane kann das pathologisch-anatomische Bild ergänzen. Dem häufigen Fehlen von Einschlußkörperchen möchten wir keine Bedeutung zumessen, da solche Gebilde ja im allgemeinen ziemlich hinfällig sind.

c) Pathologisch-anatomische Befunde am Gehirn, Rückenmark und an den Pfotenballen

1. Gehirn

Im Hinblick auf die vielen Unklarheiten, die schon dem klinischen Begriff „Staupe“, heute vielleicht mehr denn je, anhaften und mit Rücksicht darauf, daß die sog. „nervöse Staupe“, wie Frauchiger und Fankhauser (1949) wohl richtig feststellen, immer noch einen „Sammeltopf für alle möglichen Erkrankungen“ darstellt, ist es nicht

weiter verwunderlich, daß auch das in der einschlägigen Literatur geschilderte pathologisch-anatomische Bild dieser so verbreiteten Hundekrankheit alles andere als eindeutig ist. So ziemlich alles, was an pathologischen Veränderungen im zentralen Nervensystem des Hundes etwa möglich ist, ist deshalb auch schon auf das Sammelkonto „nervöse Staupe“ gebucht worden. Wenn wir von jenen nervösen Störungen absehen, die etwa lediglich zufolge mangelhafter klinischer Diagnose auf Staupe zurückgeführt werden, in Wirklichkeit aber ursächlich ganz anders bedingt sind, dann wird heute seit Dexler (1894) ziemlich allgemein der entzündliche Charakter der pathologischen Prozesse als besonders typisch betrachtet. Von den verschiedensten Autoren, so neuerdings auch wieder von Frauchiger und Fankhauser (1949), wird auf die dichten, lymphozytären, perivaskulären Infiltrate hingewiesen, die sich in Gehirn und Rückenmark nachweisen lassen und so das Bild einer Encephalomyelitis lymphozytaria disseminata ergeben. Neben diesen diffusen, ohne jede Prädilektion über das ganze Nervensystem herdförmig verteilten, lympho- und plasmazytären Infiltraten hat dann Cerletti (1912) aber auch vaskulär-produktive Herde und Gliawucherungen beschrieben, während Gallego (1928) vor allem auf regressive Gliaveränderungen und spezifische Mikrogliareaktionen bei nervöser Staupe hinwies. 1930 berichten dann Perdrau und Pugh über Veränderungen an den Nervenfasern im Sinne von Demyelinisationsherden, ähnlich denjenigen bei der diffusen Sklerose des Menschen. Auch Draganesco und Stroesco (1931) weisen auf solche Demyelinisationsherde, unter anderem vor allem im Tractus opticus, hin. Neuerdings hat Scherer (1944) das Bild der „akuten multiplen Sklerose des Hundes“ herausgearbeitet und als selbständige, wie er sagt, häufigste Nervenkrankheit des Hundes von der Staupe abzutrennen versucht. Ohne auf das ganze Problem näher eintreten zu wollen, scheinen uns die von Frauchiger und Fankhauser (1949) dazu geäußerten Bedenken berechtigt. Wie Frauchiger und Walthard (1935) gezeigt haben und wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, ist auch die Frage der angeblich pathognomischen Einschlußkörperchen, der sog. „Staupekörperchen“, noch keineswegs abgeklärt.

Während sonst allgemein den Ganglienzellveränderungen keine große diagnostische Bedeutung beigemessen wird und alle Autoren übereinstimmend — mögen ihre Angaben im einzelnen auch von einander abweichen — immer wieder mit Nachdruck auf den vorwiegend entzündlichen Charakter der Staupeveränderungen im Zentralnervensystem hinweisen (Nieberle und Cohrs, 1949, gehen sogar soweit, das Staupevirus ausschließlich für die Encephalitis non purulenta verantwortlich zu machen), sind die Engländer MacIntyre, Trevan und Montgomerie (1948) auf Grund ihrer vorwiegend ätiologisch orientierten Forschungen, die zu der eingangs erwähnten neuen Einteilung der Hundeenzephalitiden geführt haben, zum Schluß gekom-

men, daß das echte Staupevirus gerade keine entzündlichen Veränderungen, sondern Ganglienzelldegenerationen verursache. Die von ihnen in Gruppe III aufgeführte Enzephalitis mit perivaskulären Lymphozyteninfiltraten soll nicht infektiösen Charakter besitzen.

Wenn man diese wenigen Angaben, die sich leicht noch vermehren ließen, überblickt, wird man jeden Versuch zur Klärung der heute so verworrenen Vorstellungen über das Krankheitsbild der sog. „nervösen Staupe“, wie er beispielsweise von Frauchiger und Walt-hard (1935), Scherer (1944), MacIntyre, Trevan und Mont-gomerie (1948) und Frauchiger und Fankhauser (1949) unternommen wurde, begrüßen. Unsere Ausführungen möchten dazu einen weiteren, bescheidenen Beitrag liefern.

Zunächst muß darauf hingewiesen werden, daß das Bild der pathologisch-anatomischen Veränderungen aller fünfzehn untersuchten Gehirne von Hunden mit der klinischen Diagnose HPD, abgesehen von gewissen graduellen Unterschieden, sich durch überraschende Einheitlichkeit auszeichnete und im wesentlichen mit der von MacIntyre, Trevan und Montgomerie (1948) unter Gruppe Ib gegebenen Schilderung übereinstimmte. Allerdings konnten die von den englischen Autoren als typisch bezeichneten intranukleären Einschlußkörperchen in Gliazellen, Histiozyten und Ependymzellen nie eindeutig nachgewiesen werden, was jedoch im Hinblick auf ihr zeitlich gewöhnlich nur sehr beschränktes Auftreten nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein dürfte.

Makroskopisch zeigte keines der Gehirne irgendwelche typische Veränderungen. Gewöhnlich lag eine leichte Hyperämie der Gefäße der Leptomeningen und des Gehirnstamms, sowie des Kleinhirnmarkes vor. Sie konnte aber auch vollständig fehlen. Gelegentlich erschienen die weichen Hirnhäute namentlich an der Oberfläche einzelner Sulci schon makroskopisch etwas verdickt. Zweimal waren die Seitenventrikel, offenbar angeborenerweise, erweitert.

Mikroskopisch fällt zunächst ganz allgemein das Fehlen akut entzündlicher Prozesse auf¹⁾. Die für eine Meningoencephalitis non purulenta charakteristischen, mehr oder weniger massiven, lympho- und plasmazytären Infiltrate in den Meningen und adventitiellen Lymphscheiden der Parenchymgefäßse sind in keinem der Präparate zu finden. Zwar können hie und da Lymphozyten, Granulozyten oder Plasmazellen zwischen den Bindegewebszellen

¹⁾ Zur Untersuchung gelangten Frontalschnitte aus dem End-, Zwischen-, Mittel- und Rautenhirn. Es kamen Haematoxylin-, Eosin-, Azan-, Nißl-, Markscheiden- und Fettfärbungen, sowie Versilberungen nach Reumont zur Anwendung.

der Gefäßwandungen und der Pia nachgewiesen werden; sie treten aber nie in den Vordergrund und scheinen namentlich in den Anfangsstadien der pathologischen Prozesse etwas reichlicher aufzutreten.

Der entzündliche Charakter des ganzen Krankheitsbildes ist deshalb nicht besonders augenfällig. Zwar ist das Gefäßbindegewebe wesentlich daran beteiligt, aber die Veränderungen zeigen ein ausgesprochen chronisch-produktives Gepräge. So sind die Leptomeningen immer mehr oder minder verdickt, ihre kollagenen Fasern haben sich vermehrt und mit der Adventitia der Oberflächengefäß verfilzt und dringen mit deren Äste als deutlich verstärkte Piascheiden stellenweise beträchtlich weit ins Parenchym ein. In der Tiefe der Groß- und Kleinhirnfurchen wie auch an der Gehirnbasis erscheinen die Meningen deshalb oft eng mit der Gehirnoberfläche verwachsen. Ganz allgemein sind die weichen Hirnhäute von Fibrozyten und Histiozyten dicht durchsetzt. Besonders stark angereichert sind diese Bindegewebzellen aber auch in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße, deren Adventitia und Media sie zum Teil durchdringen und damit wesentlich zu jener Wandhypertrophie beitragen, die für viele mittlere und kleinere Parenchymgefäß so charakteristisch ist. Dadurch treten diese im mikroskopischen Präparat sofort deutlich hervor. Oft sind sie von eigentlichen fibro- und histiozytären Zellmanschetten umhüllt, welche aber die gewöhnlich stark erweiterten Lymphscheiden nie überschreiten. In der Regel liegt auch schon in diesen kleineren Arterien und Venen eine Hypertrophie und Hyperplasie der Endothelzellen vor, wodurch das Lumen unter Umständen stark verengert werden kann. Besonders charakteristisch scheint uns jedoch die Hypertrophie und Hyperplasie der Endothelzellen und Perizyten vieler Kapillaren und kleinster Rinden- und Markgefäß, die, graduell allerdings sehr verschieden ausgeprägt, regelmäßig nachweisbar ist. So tritt dann das von der Gehirnoberfläche in die Tiefe sich verzweigende Kapillarnetz namentlich in der Großhirnrinde, oft aber auch im Balken, dem Centrum ovale, den Fornixsäulen, der inneren Kapsel, sowie den oberflächlichen Marklagern des Hirnschenkelfußes, des Tractus opticus, der Pyramis und des Kleinhirnmarkes mehr oder weniger deutlich hervor.

Diese Gefäßproliferationen lassen nun bezüglich Intensität und Lokalisation ihres Auftretens von Fall zu Fall recht beträchtliche Unterschiede erkennen. So können sie sich fast ausschließlich auf die Großhirnrinde und einzelne Stammkerne, speziell des Zwischenhirns, beschränken, während sie in anderen Fällen vorwie-

gend im Markkörper auftreten oder aber Grau und Weiß ungefähr in gleichem Ausmaß befallen. In Anfangsstadien akut verlaufener Fälle handelt es sich meist um eine mehr diffuse, lockere Verteilung ohne beträchtliche Alteration der umliegenden nervösen Substanz, während sich bei vorgerücktem Krankheitsverlauf scharf umschriebene, eigentlich vaskulär-produktive Herde im Sinne Cerlettis entwickeln können, in deren Bereich dann immer auch das Nervengewebe mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen erfährt. Es scheint, daß die Intensität dieser Gefäßproliferationen mit der Schwere und Dauer des klinischen Krankheitsverlaufes etwa parallel geht; jedenfalls waren sie bei den beiden nach wochenlanger Krankheit spontan eingegangenen Tieren am hochgradigsten entwickelt.

Was nun die Veränderungen der ektodermalen Gewebelemente anbelangt, so liegen eine allgemeine Gliaaktivierung und das Auftreten mehr oder minder ausgebreteter, multipler Entmarkungsherde im Vordergrund, während Ganglienzell-degenerationen nur vereinzelt und auf die vaskulär-produktiven Herde beschränkt anzutreffen sind.

Die Gliose ist eine diffuse, tritt aber im Bereich der Kapillarhyperplasien und in der unmittelbaren Umgebung der in ihrer Wand verdickten Rinden- und Markgefäße sowie in den Demyelinisationsherden besonders drastisch in Erscheinung. An der Gliose ist im allgemeinen vor allem die Mikroglia beteiligt, wobei sehr häufig ein starkes Hervortreten von Stäbchenzellen und gelegentlich eigenartige Zwerggliaformen auffallen. Aber auch die Makroglia kann, vor allem in der Rinde und den Stammkernen, beträchtlich vermehrt sein und nicht selten in der Gestalt nackter Riesenzkerne in Erscheinung treten. In den Entmarkungsherden finden sich immer zahlreiche, oft äußerst dicht gelagerte gliogene Körnchenzellen, in welchen sich bei Fettfärbungen immer mehr oder weniger reichlich Fettropfen nachweisen lassen. Kernteilungsfiguren bilden in all diesen Gliaansammlungen keine Seltenheit.

Was jedoch neben diesen progressiven Gliareaktionen immer auffällt, das sind oft mehr, oft minder ausgeprägte regressive Veränderungen, die sich allerdings fast ausschließlich auf die vaskulär-produktiven Herde und die Demyelinisationsbezirke beschränken (Abb. 3). Entweder ist das Chromatin nicht mehr gleichmäßig verteilt, sondern randständig angereichert, während das Innere des Kerns von einer blaßrosa gefärbten, homogenen Masse eingenommen wird (Einschlußkörperchen?), oder aber der ganze Kern erscheint dunkel und zeigt bizarr gelappte Formen. Oft treten chro-

matinschleifenartige Gebilde auf oder es bilden sich knospenähnliche Fortsätze, die nur noch durch dünne Fäden miteinander in Verbindung stehen. Werden diese durchgeschnürt, dann zerfällt der ganze Kern in eine Anzahl kleiner, dunkel gefärbter Trümmer verschiedener Größe und Gestalt, die isoliert im Gewebe liegen oder von Makrophagen aufgenommen werden können und dann

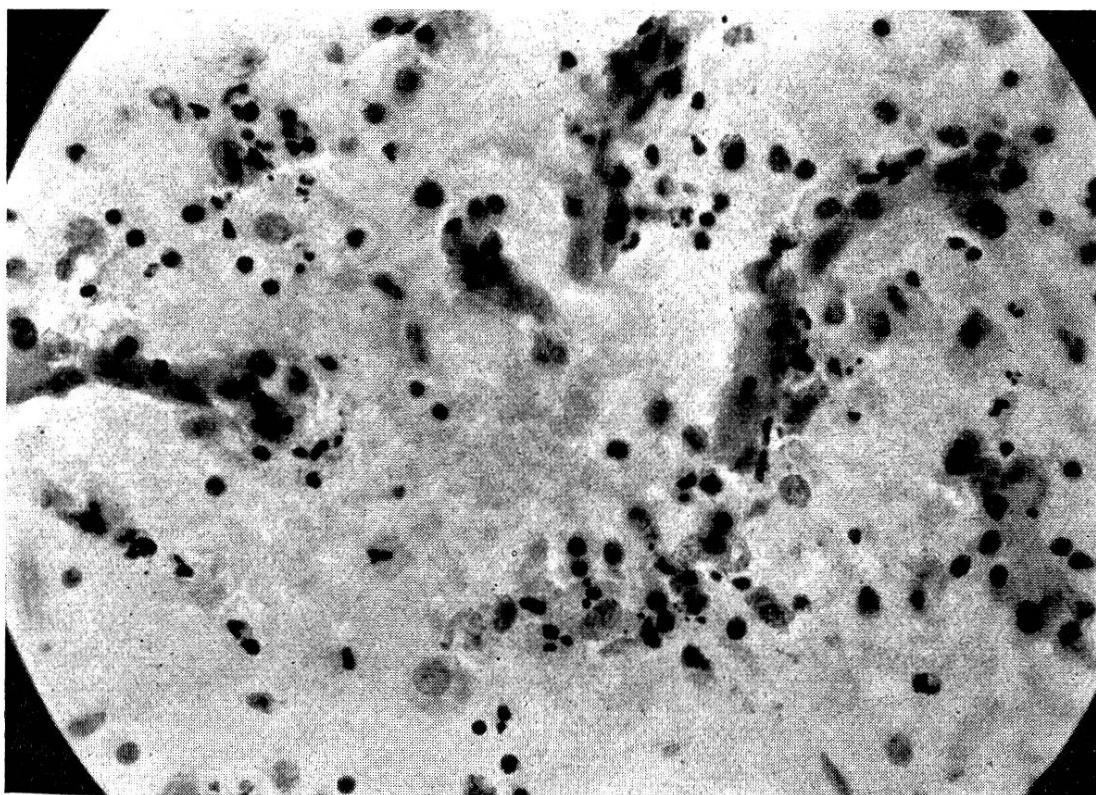


Abb. 3. Ausschnitt aus vaskulär-produktivem Herd der Großhirnrinde mit starker Gliaaktivierung und verschiedenen Stadien des Kernzerfalls. Haematoxilin-Eosin-Färbung. $350 \times$ vergr.

unwillkürlich an irgendwelche Protozoen erinnern. Diese verschiedenen Formen der Kernpyknose und Karyorrhexis finden sich am zahlreichsten in unmittelbarer Nähe proliferierender Gefäße und im Bereich der Entmarkungsherde.

Vereinzelt beobachtet man innerhalb der Großhirnrinde oder an der Rinden-Mark-Grenze kleine, scharf umschriebene, narbenartige Gliarasen. Sozusagen regelmäßig treten schließlich, oft sehr massive, subependymäre Gliawucherungen auf, die den Charakter eines von Kapillarsprossen durchsetzten, dichten Gliastrawerkes annehmen können, das das Ependym ventrikelseitig vor-

schiebt. Soweit die Ependymzellen erhalten sind, erscheinen sie gequollen und immer in mehreren Schichten angeordnet, woraus auch hier auf eine gewisse Proliferationstendenz geschlossen werden muß. Das Ependym der Adergeflechte zeigt indessen keine abnormen Verhältnisse. Die Lokalisation dieser subependymären Gliaproliferationen ist von Fall zu Fall verschieden. Immerhin kann gesagt werden, daß sie am häufigsten im Vorderhorn des Seitenventrikels, an der Oberfläche des Nuc. caudatus, und an den Wandungen des III. Ventrikels aufzutreten pflegen, in der Pars centralis sowie im Hinter- und Unterhorn der Seitenkammern seltener zu finden sind und kaudal vom Aquaeductus Sylvii nie beobachtet werden konnten.

Gegenüber diesen intensiven Gliareaktionen zeigen sich die Ganglienzellen im allgemeinen sehr wenig verändert. Nur vereinzelt lassen sich typische degenerative Erscheinungen, wie Tigrolyse, exzentrische Kernverlagerungen, Vakuolisierung des Zytosplasmas oder Zellschrumpfungen, nachweisen.

Die typische Tektonik ist in der Regel auch innerhalb der vaskular-produktiven Herde noch vollständig erhalten; ja, es können sogar mitten in den Entmarkungsherden des Rautenhirnes völlig normal aussehende Ganglienzellen liegen. Die normale Rindenstruktur war nur in den hochgradigen Proliferationsherden der beiden spontan eingegangenen Hunde zerstört. Hier allein trat auch das Bild der Neuronophagie in Erscheinung.

Für das pathologisch-anatomische Bild der HPD besonders charakteristisch sind schließlich die Veränderungen im markhaltigen Fasermaterial des Gehirnes und der Hirnnerven. Zunächst verdient hervorgehoben zu werden, daß auch hier eine enge Korrelation zwischen hyperplastischen Veränderungen am Gefäßsystem und den Alterationen der Nervenfasern bzw. ihrer Hüllen zu bestehen scheint. Nur dort, wo die Kapillaren und kleineren Gefäße durch Wandverdickungen und Kapillarsproßbildungen deutlicher hervortreten, ist zunächst auch eine ausgesprochene Gliavermehrung festzustellen. Diese kann dann aber so beträchtlich sein, daß das ganze markhaltige Fasermaterial durch die dichtgelagerten Gliazellen — vorwiegend handelt es sich um Mikroglia — zu einem teppichartigen Gefüge verfilzt erscheint. Oft bilden diese Gliaelemente besonders um die verdickten Kapillaren und Gefäße unregelmäßige Gruppen und Zellstraßen, welche die Faserbündel auseinanderdrängen und ihnen einen unregelmäßig gewellten Verlauf verleihen. Dieses Bild zeigt sich vor allem im Hemisphärenmark und der inneren Kapsel, kann aber auch im

Tractus opticus, dem Hirnschenkelfuß, der Pyramis und im Kleinhirnmark mehr oder minder ausgeprägt auftreten. Zu nachweisbaren Demyelinisationserscheinungen kommt es dabei aber vorerst noch nicht. Diese Markveränderungen können viel ausgeprägter sein als die vaskulärproduktiven Rindenprozesse; sie können diesen gegenüber aber auch in den Hintergrund treten.

Während es also im Bereich des Großhirns, wie noch gezeigt werden soll, nur ganz vereinzelt und immer in engumschriebenen Bezirken zu Entmarkungen kommt, wird das pathologisch-anatomische Bild im Kleinhirn durchwegs von ihnen beherrscht. Die Demyelinisationsherde können sehr verschiedene Ausdehnung zeigen. Immer sind sie durch eine poröse Auflockerung der Faserzüge, dichte Gliaanreicherungen und zahlreiche, große, fettbeladene Körnchenzellen gekennzeichnet, und regelmäßig finden sich innerhalb solcher Herde wiederum wuchernde Kapillaren und in ihren Wandungen hypertrophierte und von Histiozyten durchsetzte Gefäße. Bei Markscheidenfärbung tritt der Status spongiosus und die vollständige Entmarkung besonders deutlich in Erscheinung. Von einer haarscharfen Grenze zwischen dem markhaltigen und dem entmarkten Teil der Fasern, wie ihn Scherer (1944) für die von ihm beschriebene sogenannte „akute multiple Sklerose des Hundes“ als typisch bezeichnet, kann hier jedoch nicht die Rede sein. Die Demyelinisationsherde wirken deshalb keineswegs wie ausgestanzt, obschon sie sich vom dunklen Grunde der markhaltigen Bezirke deutlich abheben. Versilberungen lassen erkennen, daß die Axone der entmarkten Fasern zwar aufgelockert liegen und nicht mehr so regelmäßig verlaufen, daß sie im großen ganzen aber gut erhalten sind. Nur vereinzelt lassen sich spindelförmig aufgetriebene oder korkzieherartig gewundene Achsenzylinder nachweisen.

Was nun endlich die Lokalisation der Gefäßhyperplasien und der Entmarkungsherde anbelangt, so lassen sich, obwohl sie von Fall zu Fall verschieden liegen, doch gewisse Gesetzmäßigkeiten erkennen. Zunächst ist einmal festzustellen, daß es sich immer um ausgesprochen disseminierte Prozesse handelt und daß die vaskulär-produktiven Veränderungen im Großhirn vorwiegend nicht von Demyelinisationserscheinungen begleitet sind, während sie im Rauten-, speziell aber im Kleinhirn regelmäßig zu mehr oder minder ausgedehnten Entmarkungsherden führen.

In allen Fällen war der Neokortex beider Großhirnhemisphären — graduell allerdings sehr verschieden intensiv und gewöhnlich nicht scharf lokalisiert — von den typischen prolifera-

tiven Gefäßveränderungen befallen, zu denen sich die entsprechenden Gliareaktionen gesellten. Meist fanden sie sich auch im Markkörper, so vor allem im Zentrum ovale und den davon abgehenden Markblättern, der inneren Kapsel und im Hirnbalken und konnten hier gelegentlich sogar gegenüber den Rindenbezirken dominieren. Seltener waren auch der Palaeokortex im Lobus piriformis oder der Hippocampus-Formation und die Zwischenhirnerne befallen. Häufig fanden sich submeningeale Herde im Tractus opticus, Chiasma opticum und Hirnschenkelfuß. Scharf umschriebene, vaskulär-produktive Herde mit hochgradigen Veränderungen der nervösen Substanz fanden wir in Einzelfällen in der Rinde des Gyrus suprasplenialis, marginalis, suprasylvius anterior und medius, ectosylvius medius, orbitalis und des Lobus piriformis, ferner im Claustrum, im Nucleus lateralis und medialis der Lamina terminalis, im Corpus callosum, den Columnae forniciis und der Commissura anterior, der Fimbria und im Corpus mamillare.

Entmarkungen ließen sich im Großhirn nur vereinzelt und gewöhnlich bloß in eng umschriebenen Bezirken nachweisen. Am häufigsten fanden sie sich submeningeal im Tractus opticus und im Hirnschenkelfuß, konnten sich in Einzelfällen aber auch über den ganzen Tractus opticus und das Corpus geniculatum laterale ausdehnen. Kleine Herde saßen einmal auch im Genu corporis callosi und an der Rindenmarkgrenze des Gyrus suprasylvius medius. Größeres Ausmaß nahmen die Demyelinisationen nur bei einem Tier in den Fornixsäulen, dem Balken und der vorderen Kommissur an.

Im Gegensatz zum Großhirn war die Kleinhirnrinde nie von proliferativen Gefäßveränderungen betroffen. Hier beschränkten sie sich auf die Wand des IV. Ventrikels und die äußere Oberfläche einzelner Kleinhirnlamellen, insbesondere im Bereich der Apertura lateralis, sowie der Brücke und des verlängerten Markes und der hier entspringenden Nervenwurzeln. Sozusagen regelmäßig scheinen die Gefäßproliferationen vor allem von der dorsolateralen Nische des IV. Ventrikels, direkt neben der Uvula auszugehen (Abb. 4) und mit der Ansatzstelle des Adergeflechtes und des hinteren Marksegels in der Umgebung der Apertura lateralis im Zusammenhang zu stehen. Von hier aus strahlen sie dann dorsolateralwärts ins Kleinhirnmark ein und können dabei auch die Dachkerne oder den Nucleus Deitersi erreichen. In einem Fall war auch die Substantia grisea centralis und der Nuc. dorsalis nervi octavi am Grund der Rautengrube von Kapillarwucherungen durchsetzt.

Die für das Rautenhirn so charakteristischen Entmarkungsherde lagen mit großer Regelmäßigkeit vor allem im Gebiet der Kleinhirnschenkel, und zwar dehnten sie sich, wie die Gefäßproliferationen, von der dorsolateralen Nische der vierten Gehirnkammer und der Umgebung der Apertura lateralis über den

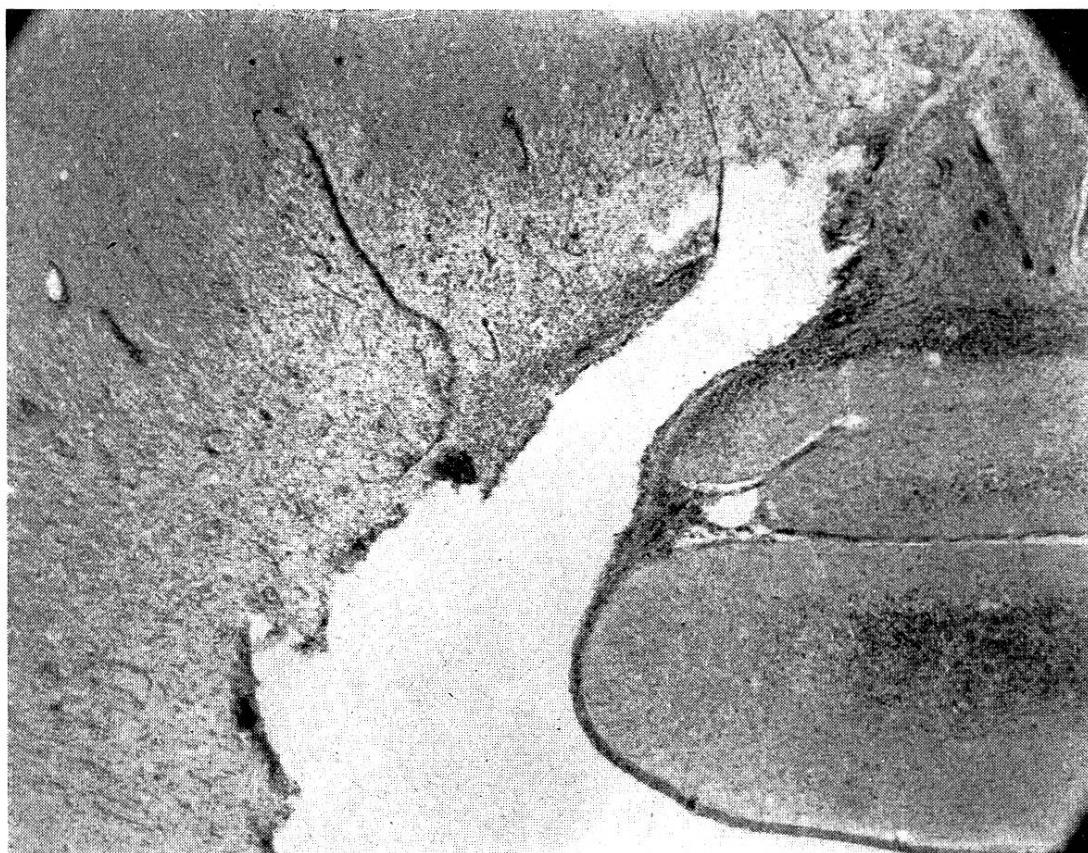


Abb. 4. Entmarkungsherd in der Wand der dorso-lateralen Nische des IV. Ventrikels: Rechts: ein Teil der Uvula. Links: Gefäßproliferationen, die von der bereits völlig demyelinisierten Ventrikelwand ins Kleinhirnmark ausstrahlen. Sie liegen inmitten dichter Gliarasen. Links oben: normale Markstruktur. Haematoxilin-Eosin-Färbung. 40 × vergr.

Deiterschen Kern hinweg mehr oder weniger weit in den Markkörper des Kleinhirns aus (Abb. 5). Fast immer waren auch oberflächliche Marklager des Flocculus und der basalen Lamellen des Paraflocculus sowie die Stria superficialis und profunda des Tuberulum acusticum demyelinisiert. Soweit sie im Schnitt getroffen waren, fielen immer auch in den Wurzeln des N. statoacusticus, intermediofacialis und trigeminus mehr oder minder schwere Entmarkungserscheinungen auf. In besonders hochgradigen Fällen

lagen größere Entmarkungsherde ferner in verschiedenen Marklamellen des Palaeo- und Neocerebellums, wobei sie bis in die Körnerschicht vordringen konnten, oder sie fanden sich im Corpus restiforme, Brachium conjunctivum, Tractus uncinatus Russel

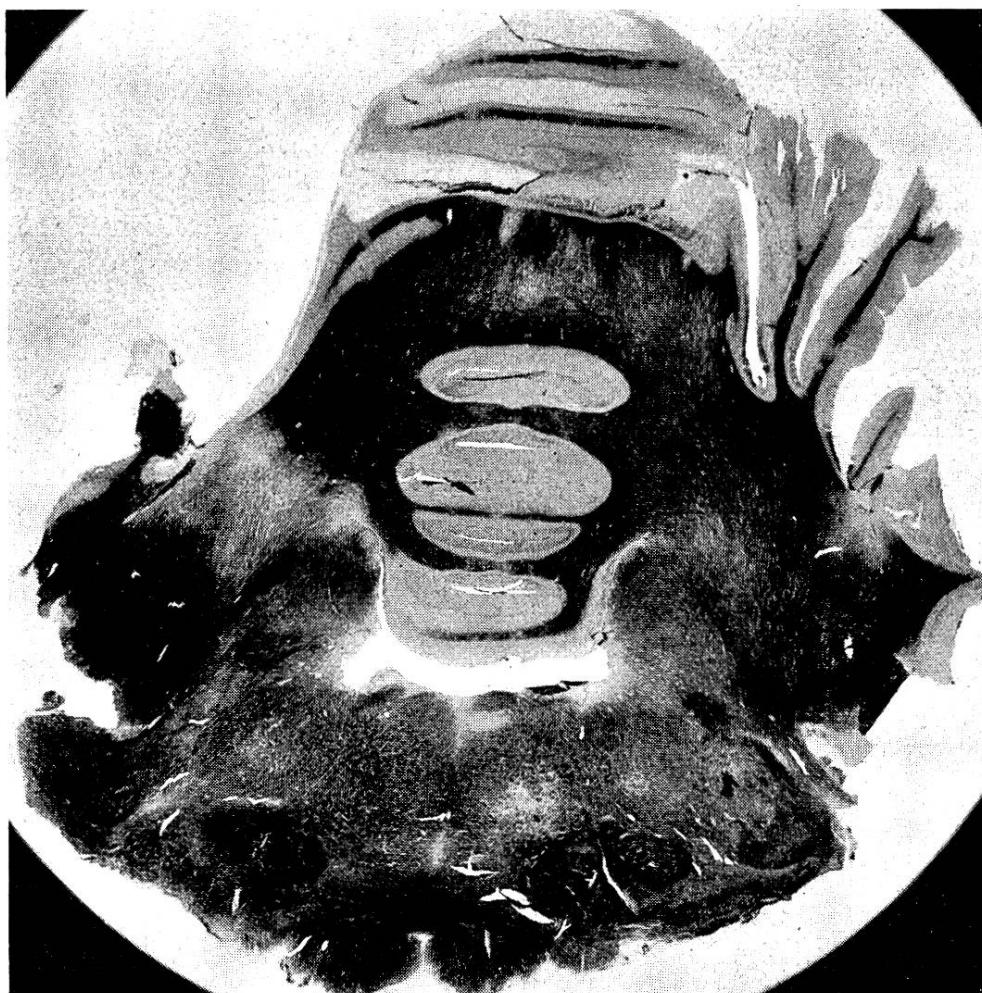


Abb. 5. Querschnitt durch Kleinhirn und verlängertes Mark auf der Höhe der vorderen Olive, Markscheidenfärbung: Es sind verschiedene Entmarkungsherde (Aufhellungen in den hier schwarz erscheinenden Marklagern) sichtbar, so: links im Areal des Brachium pontis und Corpus restiforme, oben im zentralen Kleinhirnmark, rechts im Mark einzelner Kleinhirnlamellen, sowie in der Formatio reticularis lateralis und medialis der Oblongata. $2,1 \times$ vergr.

und den Brückenarmen. Vereinzelt waren kleinere Demyelinisationsbezirke in der Raphe der Formatio reticularis, der Radix spinalis nervi trigemini, im Fasciculus longitudinalis dorsalis, der Stria acustica und in oberflächlichen Faserbündeln des Corpus trapezoideum, der Brücke und der Pyramis nachweisbar.

2. Rückenmark

Auf eine systematische Untersuchung des Rückenmarkes mußte aus zeitlichen Gründen verzichtet werden. Schnitte aus der Lenden- und Halsschwellung zeigten, daß sich auch im Rückenmark im Prinzip die gleichen Veränderungen wie im Gehirn nachweisen lassen. Gefäßhyperplasien mit ausgesprochener Gliose in ihrer Umgebung liegen regellos verteilt in kleineren oder größeren Herden im Dorsal- und Seitenstrang. Sie lehnen sich entweder innen oder außen an die Dorsalhörner, die stellenweise ebenfalls von solchen Herden durchsetzt sind. Meist finden sich im Grau aber nur kleine, dichte Gliarassen. Eigentliche Demyelinisationsherde mit reichlich Körnchenzellen konnten wir in den untersuchten Segmenten nur in den Dorsalsträngen und an den Eintrittsstellen einzelner Dorsalwurzeln nachweisen. Dagegen bestand beinahe an der ganzen Rückenmarksoberfläche ein ausgesprochener Status spongiosus.

Überblickt man das bei der HPD im Zentralnervensystem vorliegende pathologisch-anatomische Bild, dann wird man vorerst einmal feststellen, daß das Gefäßbindegewebe am pathologischen Geschehen wesentlich beteiligt ist. Immer sind es mehr oder weniger ausgeprägte proliferative Veränderungen der kleineren und größeren Gefäße und ihrer mesenchymalen Wandelemente, welche die pathologischen Prozesse im Gehirn und Rückenmark in erster Linie kennzeichnen und denen sich die Gliawucherungen und allfälligen Demyelinisationen offenbar erst sekundär beigegeben. Die offensichtliche Bevorzugung der äußeren und inneren Gehirnoberfläche zur Lokalisation all der geschilderten Veränderungen legt den Schluß nahe, daß die schädigenden Noxen vor allem im Blutstrom und Liquor enthalten sind.

3. Ballen

Schließlich sei kurz noch die Hyperkeratose der Sohlen- und Zehenballen näher beschrieben. Der Papillarkörper erscheint nicht höher, aber etwas komplizierter und unregelmäßiger als normal. Ein deutliches Stratum granulosum und lucidum fehlen. Das Stratum corneum ist mächtig, um mehr als das Dreifache seiner normalen Dicke hypertrophiert (Abb. 6). Über den Papillen haben sich konzentrisch geschichtete Hornsäulchen entwickelt, die aber nicht senkrecht, sondern unregelmäßig abgekrümmt zur Oberfläche verlaufen und durch besonders stark hypertrophiertes interpapilläres Horn so unter sich verbunden sind, daß das histologi-

sche Bild unwillkürlich an die Struktur der Hufwand erinnert. Die ganze Epidermis ist ungefähr um das Doppelte verdickt.

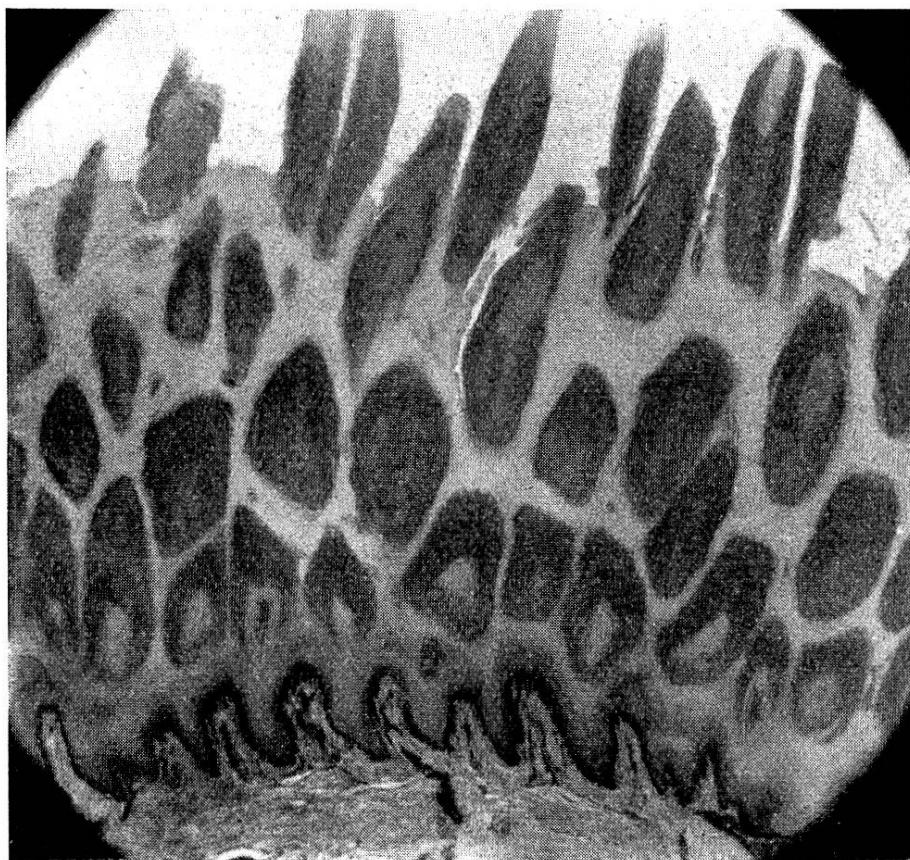


Abb. 6. Profilschnitt durch die Ballenepidermis bei Hyperkeratose: Das Stratum corneum ist im Verhältnis zum Stratum germinativum mächtig verdickt. Auffallend sind die hier dunkler gefärbten und schief angeschnittenen, suprapapillären Hornsäulchen, die die Oberfläche z. T. kegelartig überragen. Haematoxilin-Eosin-Färbung. 45 × vergr.

III. Diskussion der Befunde

Wie wir bereits betont haben, war es uns nicht möglich, Übertragungsversuche anzustellen. Unsere Diagnosen stützen sich deshalb auf klinische und epidemiologische Beobachtungen einerseits und auf Vergleiche mit den in der Literatur angeführten Fällen von HPD anderseits. In einem Teil der Fälle hatten wir Gelegenheit, die klinische Diagnose durch die pathologisch-anatomische Untersuchung nachzuprüfen. Dabei ergab sich eine grundsätzliche Übereinstimmung unter den uns zur Sektion übergebenen Fällen einerseits mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen anderseits.

Wenn wir uns vor Augen halten, daß der größte Teil der pathologisch-anatomisch untersuchten Patienten in verschiedenen Krankheitsstadien getötet worden war, so wird man sich über die unterschiedliche Intensität und Ausdehnung der krankhaften Reaktionen nicht wundern. Aber nicht nur Dauer und Intensität der Krankheit, sondern auch die verschiedenen therapeutischen Maßnahmen dürften am Zustandekommen des oft recht heterogenen klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes mitbeteiligt sein. Bei einer Krankheit mit einem meist derart schleichenden Verlauf wird der pathologische Anatom in der Regel nur beschränkte retro- und prospektive Aussagen machen können. Immerhin dürften die in einigen innern Organen wahrgenommenen Alterationen zum Verständnis der Pathogenese und Symptomatologie wesentlich beitragen.

Da unser Material für eine statistische Auswertung der histologischen Befunde zu klein ist, verzichten wir auf eine Diskussion der formalen Genese der verschiedenen Krankheitsbilder. Es wäre verlockend, an Hand eines größeren Materials die Zusammenhänge zwischen Lebererkrankung, Enteritis und Anämie einer pathogenetischen Betrachtung zu unterziehen. Gleicherweise wollen wir auf eine eingehende Interpretation der hämatologischen Ergebnisse verzichten, um nicht durch statistisch unzulässige Hypothesen späteren Untersuchungen vorzugreifen. Wir möchten durch die Mitteilung unserer Beobachtungen in erster Linie den Praktiker auf diese merkwürdige Krankheit aufmerksam machen. Wir sind uns bewußt, daß bei einem Leiden, das mit vielen unspezifischen aber wenig pathognomonischen Symptomen einhergeht, das letzte Wort dem Experiment vorbehalten sein muß, zumal ein Erregernachweis mit bakteriologischen Methoden nicht möglich ist.

Wie bereits betont worden ist, konnten im zentralen Nervensystem bei sämtlichen histologisch untersuchten Fällen Veränderungen gefunden werden, die als grundsätzlich wesensgleich betrachtet werden dürfen. Da es sich dabei durchwegs um Patienten handelte, bei denen der Kliniker „typische HPD“ diagnostiziert hatte, können wir die Übereinstimmung des klinischen und histologischen Bildes mit den Angaben der Literatur als eine Bestätigung unserer Diagnose betrachten.

Was zunächst auffallen mag, ist der Umstand, daß die charakteristischsten pathologischen Veränderungen (Hyperkeratosen und Demyelinisation) sich in reinen Ektoblastabkömmlingen (Epidermis und Zentralnervensystem) abzuspielen pflegen, was vielleicht auf eine spezifische Affinität der pathogenen Noxe zu ganz be-

stimmen Gewebstypen schließen läßt. Tatsache ist jedenfalls, daß das klinische Bild neben Hyperkeratosen und zentralen Störungen auch noch andere typische Affektionen der Oberhaut, des Mund-Nasenraumes sowie der höhern Sinnesorgane, vorab des Auges, aufweist.

Die Buntheit der nervösen Störungen scheint uns mit der Topographie der Läsionen im Gehirn und Rückenmark in gutem Einklang zu stehen. Da der Markscheidenabbau in der Regel offenbar ohne schwerwiegende Schädigung der Axone erfolgt und auch Ganglienzelldegenerationen nur vereinzelt nachweisbar sind, ist es verständlich, daß die klinischen Symptome in erster Linie in Koordinations- und Sensibilitätsstörungen sowie Reizerscheinungen (Para- und Hyperkinesen), nur ausnahmsweise aber in Lähmungen bestehen. Da die meisten Gehirnnervenwurzeln, sehr häufig aber auch der Tractus opticus und, soweit wir das Rückenmark untersuchen konnten, auch viele Wurzelgebiete der Rückenmarksnerven von den geschilderten Veränderungen betroffen sind, werden uns die verschiedenen Zuckungen und Krampfzustände in der Muskulatur des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmaßen, der gelegentliche Nystagmus, die vorübergehenden Seh- und Hörstörungen wie auch die häufigen Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen leicht verständlich. Die verschiedenartigen Alterationen des psychischen Verhaltens dürften sich mit den gewöhnlich vorhandenen Veränderungen in der Großhirnrinde und im Zwischenhirn erklären lassen.

Ob die von andern Autoren angeblich auch bei nervöser Staube gefundenen Gefäßproliferationen und Demyelinisationen tatsächlich auch bei der klassischen Staube auftreten können, oder ob es sich bei jenen Feststellungen bereits um Fälle von HPD gehandelt hat, vermögen wir nicht zu entscheiden.

Die Hyperkeratose der Pfotenballen, die ja ursprünglich für die Bezeichnung „Hard Pad Disease“ Anlaß gegeben hat, erleichtert selbstverständlich die Diagnose ganz wesentlich. Da es sich aber um ein inkonstantes Symptom handelt, wird diese ursprüngliche Bezeichnung vielen Fällen nicht gerecht. Es wurde deshalb von englischer Seite vorgeschlagen, von „Paradistemper“ zu sprechen, um die Ähnlichkeit mit der Staube zu betonen. Diese neue Bezeichnung hat sich aber bisher nicht einzubürgern vermocht. Nach unseren Beobachtungen ist die Hyperkeratose des Nasenspiegels (und gelegentlich der Bauchhaut) ein zuverlässiges Symptom. Eine klinische Differentialdiagnose gegenüber der sehr ähnlichen Staube setzt wiederholte und eingehende Untersuchungen des

Tieres voraus. Dabei können immunbiologische Feststellungen (durchgemachte Staupe, Staupeimmunisierung, eventuell Alter des Hundes) die Diagnose erleichtern.

Die Abgrenzung der HPD gegenüber der Hepatitis contagiosa canis, H. c. c. (Rubarth) dürfte namentlich in den akuten Fällen keineswegs leicht sein. Da es sich bei der H. c. c. um eine neue, erstmals von Rubarth (1947) beschriebene Krankheit handelt, über deren subakutes und chronisches Stadium bisher nur wenig bekannt ist, bietet die Differentialdiagnose auch in späteren Krankheitsstadien große Schwierigkeiten. Nach Rubarth ist die Letalität der H. c. c. nicht besonders hoch. Gestützt auf serologische Untersuchungen glaubt er annehmen zu dürfen, daß sie oft in klinisch inapparenter Form auftrete oder einen chronischen Verlauf annehme. Wie von H. Stünzi (1950) gezeigt worden ist, kommt dieses Leiden wenigstens in seiner akuten Form neuerdings auch in der Schweiz vor. Gestützt auf einige epidemiologische und pathologisch-histologische Beobachtungen möchten wir der Vermutung Ausdruck geben, daß es sich bei der HPD und der H. c. c. um ein und dasselbe Leiden handeln könnte. Die von einigen Autoren (z. B. Montgomerie und Mitarbeiter) festgestellten intranukleären Einschlußkörperchen, die auch von uns in den lymphatischen Organen wie im zentralen Nervensystem häufig beobachtete Karyorrhexis und die Kapillarwandveränderungen lassen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus an eine mindestens nahe Verwandtschaft der beiden Krankheiten denken. Ferner verdient betont zu werden, daß akute H. c. c. und HPD nebeneinander in einigen Beständen festgestellt werden konnten. Es muß experimentellen und serologischen Untersuchungen vorbehalten sein, diese vorerst nur auf wenigen Beobachtungen basierende Hypothese zu überprüfen.

Zusammenfassung

In den letzten Nachkriegsjahren hatten wir Gelegenheit, eine staupeähnliche Krankheit bei jungen und älteren Hunden festzustellen, die klinisch und pathologisch-anatomisch mit der sogenannten Hard Pad Disease übereinstimmt. Neben vorübergehenden Hyperkeratosen des Nasenspiegels, der Pfotenballen und gelegentlich der Bauchhaut wurden im chronischen Stadium eine deutliche Anämie und Leukopenie (speziell Granulozytopenie) und in etwa der Hälfte der Fälle zentralnervöse Störungen beobachtet. Das seltenerne akute Stadium ist durch hohes Fieber, feuchte Schleimhäute, eine deutliche Granulozytose und Lymphopenie bei normalem

roten Blutbild gekennzeichnet. Pathologisch-anatomisch wurde eine disseminierte, demyelinisierende Encephalitis und Myelitis mit einigen Prädilektionsstellen (Austrittsstellen von Gehirnnerven, Kleinhirnschenkel und Kleinhirnmark) festgestellt. In einem Teil der Fälle sind mäßige aber deutliche Hepatitiden und gelegentlich Nierenschädigungen degenerativer oder ausnahmsweise auch entzündlicher Art beobachtet worden. Gewisse epidemiologische und pathologisch-histologische Feststellungen weisen auf eine eventuelle Verwandtschaft mit der Hepatitis contagiosa canis (Rubarth) hin. Die klinischen Beobachtungen basieren auf einem Material von 130 Hunden aus verschiedenen Gegenden der Zentral- und Ostschweiz, wovon 15 Fälle pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten.

Résumé

Dans les années d'après-guerre, nous avons eu l'occasion d'observer, chez des chiots et des chiens adultes, une maladie analogue à la maladie de Carrée, et dont les symptômes cliniques et anatomo-pathologiques coïncident avec ceux de la Hard Pad Disease. Nous avons constaté, au stade chronique, à côté d'hyperkératoses passagères de la truffe, des surfaces plantaires et parfois de la région peau cière abdominale, une nette anémie et de la leucopénie (spécialement de la granulocytopenie) et, dans environ la moitié des cas, des troubles du système nerveux central. Le stade aigu, plus rare, est caractérisé par une fièvre élevée, des muqueuses humides, une nette granulocytose et de la lymphopénie. La formule hématologique est normale. Au point de vue anatomo-pathologique, on distingue une encéphalite disséminée et une myélite se fixant sur des points de préférence (sorties des nerfs cervicaux, pédoncules du cervelet et bulbe rachidien). Dans certains cas, on peut observer des hépatites marquées et parfois des lésions rénales de caractère dégénéréscent ou, exceptionnellement, inflammatoire. Certaines observations épidémiologiques et histo-pathologiques font conclure à une affinité éventuelle avec l'hépatite contagieuse du chien (Rubarth). Les examens cliniques se fondent sur un matériel de 130 chiens de différentes régions de la Suisse centrale et orientale, dont 15 cas ont pu faire l'objet de recherches anatomo-pathologiques.

Riassunto

Negli ultimi anni dopo la guerra ebbimo l'occasione di accertare, su cani anziani e giovani, una malattia simile al cimurro, la quale dai lati clinico e anatomo-patologico corrisponde alla cosid-

detta „Hard Pad Disease“. Accanto a ipercheratosi transitorie della punta del naso, dei cuscinetti delle zampe ed occasionalmente della parete addominale, nello stadio cronico si osservarono un'evidente anemia e leucopenia (in ispecie granulocitopenia) e, circa nella metà dei casi, dei disturbi nervosi centrali. Lo stadio acuto, più raro, è contraddistinto da febbre elevata, mucose umide ed evidente granulocitosi e linfopenia, mentre il quadro rosso del sangue rimane normale. Dal lato anatomo-patologico si riscontrò un'encefalite e mielite disseminata demielinizzante, con alcuni posti di predilezione (posti d'uscita dei nervi dal cervello, rami e midollo del cervelletto). In una parte dei casi sono stati osservati delle epatiti modeste ma evidenti ed occasionalmente anche dei danni reali di forma degenerativa o eccezionalmente infiammatoria. Certe constatazioni epidemiologiche e istopatologiche richiamano un'eventuale parentela con l'epatite contagiosa del cane (Rubarth). Le osservazioni cliniche si fondano su un materiale di 130 cani delle diverse regioni della Svizzera centrale ed occidentale, dei quali 15 casi poterono essere esaminati dal lato anatomo-patologico.

Summary

During the last years we had the occasion to observe a disease in dogs of different age, which was similar to distemper. Clinically and pathologically it was identical with the so called „Hard Pad Disease“. In the chronic stage there were usually seen a transitory hyperkeratosis of the muzzle, the foot pads and occasionally of the abdominal wall. Besides these epidermal alterations there were a distinct anemia and leucopenia (especially a granulocytopenia). In about 50 percent of the cases, nervous disorders of central origin were observed. The more seldom acute stage is characterized by high fever, moist mucous membranes, an evident granulocytosis and lymphopenia with otherwise normal blood picture.

Pathological-anatomical examination showed a focal demyelinating encephalomyelitis with a few predilectory areas (basal portion of some cerebral nerves, cerebellum, cerebral peduncles and the central white matter of the cerebellum).

In one portion of the cases, hepatitis and kidney damages (degenerative or occasionally inflammatory in nature) were noted.

Certain epidemiological and pathological-anatomical observations indicate an eventual relation with „Hepatitis contagiosa canis (Rubarth)“.

The clinical studies are based on material from 130 dogs out of different districts in Switzerland, of which 15 cases were dissected and histologically examined.

Literaturverzeichnis

Anderson L. G.: Vet. Rec. 62, 160, 1950. — Cerletti U.: Z. Neur. 9, 520, 1912. — Coret P.: Vet. Rec. 62, 67, 1950. — Dexler H.: D. t. W. 22, 1909. — Dobberstein J.: Zentrales und peripheres Nervensystem, in Joests Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 2. Bd., Berlin, 1937. — Draganesco et Stroesco: Bucarest, 1933. — Frauchiger und Fankhauser: Die Nervenkrankheiten unserer Hunde, Bern, 1949. — Frauchiger und Walthard: Arch. f. wiss. u. prakt. Thkde. 69, 231, 1935. — Gallego A.: Z. Inf. krankh. d. Haustiere 34, 38, 1928. — Innes J. R. M.: Brit. Vet. Journ. 106, 93, 1950. — Koprowski H., Jervis G. A., James T. R., Burkhardt R. L. und Poppen-siek G. C.: Amer. J. Hyg. 51, 63, 1950. — v. Lustig-Lendva E.: Brit. Vet. Journ. 105, 321, 1949. — MacIntyre, A. B., Trevan D. J. und Montgomerie R. F.: Vet. Rec. 60, 635, 1948. — Nieberle K. und Cohrs P.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Jena, 1949. — Perdrau J. R.: J. of Path. 33, 79, 1930. — Riser W. H.: J. A. V. M. A. 116, 210, 1950. — Rubarth S.: Acta Pathol. Microbiol. Scand., Suppl. LXIX, 1947. — Sacher E.: Schweiz. Arch. f. Thkde. 90, 565, 1948. — Scherer H. J.: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. Leipzig 1944. — Stetter: Tierärztl. Umsch. 4, 213, 1949. — Stünzi H.: Schweiz. Arch. f. Thkde. 92, 354, 1950. — Ullrich K.: Monatsh. f. Vet. Med. 4, 88, 1949. — Ullrich K.: Vet. Rec. 62, 235, 1950. — Wentworth C. E.: Vet. Rec. 62, 54, 1950. — Winquist G.: Nord. Vet. Med. 2, 367, 1950. — Witzigmann L.: D. t. W. 57, Heft 27/28, 1950. — Woodrow C. E.: Vet. Rec. 61, 821, 1949. — Woodrow C. E.: Vet. Rec. 62, 113, 1950.

Aus dem vet.-physiologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. W. Frei)

Eine neue Methode zur Ausschaltung des Geschlechtstriebes und Verbesserung der Mastleistung beim Schwein¹⁾

Von H. Spörri und L. Candinas

Einleitung, bisherige Methoden

Schon seit altersher sind Versuche unternommen worden, auf chemischem Wege die Keimdrüsentätigkeit auszuschalten. Taugliche Mittel wurden jedoch erst in den letzten Dezennien gefunden,

¹⁾ Die Arbeit erscheint in extenso als Inaug.-Diss. von L. Candinas.