

**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:** 99 (1957)

**Heft:** 4

**Artikel:** Vergleichende Betrachtungen zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose der wilden und domestizierten Feliden

**Autor:** Suter, P.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-589905>

### **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:** 04.02.2026

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

## Vergleichende Betrachtungen zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose der wilden und domestizierten Feliden

Von P. Suter

Von 1950 bis 1955 fanden wir bei zehn wilden Karnivoren, die uns vom Zürcher Zoologischen Garten zur Sektion überwiesen worden waren, Tuberkulose (Tbc). Diese Tiere gehörten vorwiegend zur Familie der Felidae. Es handelte sich um drei Leoparden (*Panthera pardus*), einen Tiger (*Panthera tigris*), eine Löwin (*Panthera leo*), einen Ozelot (*Panthera pardalis*) und einen Geparden (*Acinonyx jubatus*). Die vorliegende Arbeit soll sich mit einigen Fragen der vergleichenden Pathologie der Feliden-Tbc befassen.

Die Zahl der Tbc-Fälle war im genannten Zeitraum besonders hoch. Wir verzeichneten unter 51 sezierten Karnivoren 10mal Tbc. Es handelte sich um 7 Felidae, einen Procyoniden (Rüsselbär, *Nasua rufa*), zwei Musteliden (1 Marder, *Martes martes* und 1 Vielfraß, *Gulo gulo*). Beim Durchgehen der einschlägigen Literatur ergab sich, daß bisher bei sämtlichen Familien der Ordnung der Carnivora Tbc zur Beobachtung gelangt war.

Fox (1923) hatte unter total 481 sezierten wilden Karnivoren 17mal Tbc festgestellt, was einer Häufigkeit von 3,5% entspricht. Die Angaben über das Vorkommen der Tbc bei Hauskatzen variieren stark. Jost (1921) hat unter 933 sezierten Katzen 110 Tbc-Fälle festgestellt. Nach Dobsen (1930) waren unter 505 Tieren 11 tuberkulös, nach Freudiger (1955) unter 590 Katzen 47 (7,9%). Nieberle (1932) verzeichnete 7,2% und Griffith (1928) nur 2% tuberkulöse Katzen. Im hiesigen Institut befanden sich unter 1715 sezierten Katzen 132 Tiere mit einer Tbc.

Bei wilden und zahmen Karnivoren sind die Angaben über die Häufigkeit der Tbc stark variierend. Die geringe Exposition in Ländern, in denen die Tbc der Rinderbestände getilgt ist, wirkt sich offenbar auch auf die Häufigkeit der Tbc bei den Hauskatzen aus (Stünzi 1954). Die Ernährungsweise mit vorwiegend rohem Fleisch und Milch spielt nach den verschiedensten Autoren eine bedeutende Rolle. Von Weipers (1949) wurde darauf hingewiesen, daß in seinem Praxisgebiet Katzen-Tbc eine Seltenheit sei, seitdem dort nur noch pasteurisierte Milch verkauft werde. Wir glauben, daß neben Milch vor allem Lunge, die ein beliebtes Katzenfutter ist (Stünzi 1954, Freudiger 1955), für viele Infektionen verantwortlich ist.

Auch bei den Zootieren spielt die Ansteckung durch infiziertes Fleisch eine große Rolle. Unter anderem berichten Urbain und Nouvel (1946) von einem Fischotter, der durch tuberkulöses Fleisch angesteckt worden war. Infolge des Krieges konnte nur Fleisch verfüttert werden, das zur menschlichen Nahrung nicht mehr tauglich war. In diesem Zusammenhang muß man bedenken, daß Thiele (1955) auch in den Organen tuberkulöser Tiere, die makroskopisch frei waren von tuberkulösen Veränderungen, säurefeste Bakterien nachweisen konnte. Auch geringe Mengen von Bakterien genügen zum Haften einer Infektion, wenn gleichzeitig vorübergehende resistenzerniedrigende Momente vorliegen.

Für das Studium der epidemiologischen Verhältnisse der Tbc geben die Typisierungsergebnisse wertvolle Hinweise. In unseren 88 typisierten Fällen

bei Hauskatzen wurde 61mal Typus bovinus ermittelt. In 5 Fällen steht das Ergebnis noch aus, und 22mal gelang die Typisierung nicht. Bei den Zookarnivoren fanden wir bei 5 typisierten Fällen ausnahmslos Typus bovinus.

Eine Zusammenstellung der Literaturangaben läßt bei Zookarnivoren ein deutliches Überwiegen des bovinen Typs erkennen (Suter 1956). Daneben liegen aber auch Angaben vor über Infektionen mit dem Typus humanus. Die Veröffentlichungen über Katzen-Tbc lauten ganz ähnlich. In einer Tabelle, in der Tbc-Fälle von Hauskatzen aus der ganzen Welt zusammengestellt sind, hat Hagan (1951) auf 125 bovine 6 humane Infektionen angegeben. Van Goidsenhoven und Schonaers (1941) fanden unter 40 Fällen nur einen, der durch humane Tuberkelbakterien verursacht worden war. Dobson (1930) und Griffith (1928), Stünzi (1954) und Freudiger (1955) fanden bei Hauskatzen ausschließlich bovine Tbc. Es ist ferner bekannt, daß Katzen gegen experimentelle Infektionen mit Typus humanus sehr resistent sind. Auch natürlicherweise stecken sie sich mit dem humanen Typus nur schwer an. Tiere, die drei Jahre mit tuberkulösen Menschen zusammengelebt hatten, zeigten nach dieser Zeit keine Ansteckung (Kuwabara 1938). Wilde und zahme Feliden verhalten sich also, was den Erregertyp anbetrifft, sehr ähnlich.

In der Literatur fanden sich keine Angaben, die eine Infektion der Tiere in der Wildbahn wahrscheinlich erscheinen ließen. Vielmehr wird von den verschiedensten Autoren (Fox 1923, Hamerton 1935, Scott 1926, Urbain 1937, Carpano 1938) die Ansicht vertreten, die Ansteckung erfolge erst in der Gefangenschaft. Die Gefangennahme, der Transport und schließlich die Haltung in der Gefangenschaft können sich resistenzvermindernd auswirken und damit eine Ansteckung mit Tbc wesentlich begünstigen. Hamerton machte derartige Beobachtungen an Cerviden, Boviden und Schweinearten.

Da bei unseren Zookarnivoren keine Anzeichen für eine Ansteckung durch Pflegepersonal oder Publikum bestanden und in keinem Fall eine Ansteckung von Käfiggenossen vorlag, glauben wir an eine Infektion durch infiziertes Fleisch. Ein massiver Gehalt des Fleisches an Bakterien ist unwahrscheinlich, da dieses immer auf das Vorliegen von tuberkulösen Veränderungen hin untersucht worden war.

Aus andern zoologischen Gärten wird zu verschiedenen Malen über eine Ansteckung der Tiere durch Besucher oder Käfiggenossen berichtet (Koiranski 1892, Strauss 1894, Raethel 1937, Hamerton 1934).

Der Ansteckung von Artgenossen mißt Freudiger (1956) bei den Hauskatzen große Bedeutung zu. Obgleich in unserem Material schwere Fälle von offener Tbc vorlagen, konnten wir bis jetzt keine Ansteckung von Tier zu Tier feststellen. Wir hatten kürzlich einen weiblichen schwarzen Panther zu sezieren, dessen männlicher Partner vor vier Jahren an einer schweren kavernösen Lungen-Tbc eingegangen war. Das Weibchen hatte damals einige Zeit einen matten Eindruck gemacht. Sein linkes Auge fiel einer chronischen Entzündung zum Opfer. Bei der Sektion fanden wir jedoch weder makroskopisch noch histologisch Anhaltspunkte für eine durchgemachte Tbc. Das Auge, das wir besonders genau untersuchten, zeigte eine totale Bulbusatrophie. In der Iris lagen geringgradige Residuen einer chronischen Entzündung vor, die aber keine ätiologischen Schlüsse zuließen.

*Epidemiologie und Typus der Tbc* ließen uns bei der Suche nach dem Primärherd besonders achtgeben auf Veränderungen im Verdauungsapparat.

An unserem Institut hatte Stünzi (1956) bei Hauskatzen ein Vorwiegen der Primärherde im Verdauungsapparat nachgewiesen. Die Literaturangaben über diesen Punkt sind sehr verschieden. Nieberle (1932) fand ihn in 5 von 18 Fällen im Verdauungsapparat. Hjärre (1940) und Freudiger (1955) fanden ihn zu gleichen Teilen im Atmungs- und im Verdauungsapparat. Dobson (1930), Van Goidsenhoven und Schonaers (1941) stellten ihn vorwiegend im Darm fest. In der Haut ist der Primärherd nur in etwa 10% der Fälle gefunden worden. Erwähnt werden auch Primärherde im Auge (Lesbouyries 1926, Hancock and Coats 1911).

Auf der Suche nach dem Primärherd bei den wilden Fleischfressern haben wir verschiedentlich Übereinstimmungen mit den Befunden bei Hauskatzen beobachtet. Die Erfassung des Primärherdes ist oft schwierig oder manchmal unmöglich. Erschwerend wirkt sich vor allem das Fehlen von Verkalkungen und der geringe Grad der Lymphknotenveränderungen aus. Die Prozesse in der Lunge erstrecken sich oft derartig gleichmäßig über das ganze Organ, daß das Auffinden des ältesten Herdes nicht gelingt. Nieberle (1937) hat anlässlich seiner Untersuchungen über die Tbc der Löwen geschrieben, daß das Auffinden des Primärherdes in der Lunge nicht möglich war.

In unserem Sektionsmaterial stellten wir immer wieder fest, daß die Lymphknoten auffallend gering oder gar nicht verändert erschienen, obgleich die zugehörigen Organe schwer tuberkulös waren. Histologisch lagen aber auch bei negativem makroskopischem Befund deutliche Veränderungen vor. Dies führte uns dazu, auch scheinbar unveränderte Lymphknoten, insbesondere solche des Darmes, histologisch zu untersuchen. In zwei Fällen gelang es uns, in makroskopisch gesund erscheinenden Darmlymphknoten schöne epitheloidzellige Herdchen aufzufinden. In diesen fanden sich weder Leukozyten noch ließen sich Bakterien oder Kernzerfall nachweisen, statt dessen machte sich eine starke Faserbildung bemerkbar. Einmal fanden wir im zugehörigen Darm gleichalterige Herde. Da es sich dabei um die ältesten feststellbaren Läsionen handelte, konnten wir sie als Manifestation eines Primärherdes auffassen.

In zwei weiteren Fällen stellten wir den Primärherd im Rachen fest. In einem Fall waren Schleimhaut und zugehörige Lymphorgane von einem teilweise zerfallenden tuberkulösen Granulationsgewebe durchsetzt. Im andern Fall war es in den Lymphknoten des Kopfes zur Bildung von Fisteln und Abszessen gekommen.

Bei sechs Sektionen gelang es uns nicht, den Primärherd zu bestimmen. Wir sind der Ansicht, daß in Zweifelsfällen zur Lokalisation des Primärherdes eine histologische Untersuchung makroskopisch unverändert erscheinender Lymphknoten unumgänglich ist.

*Das klinische Bild der Zookarnivoren-Tbc* geht selten mit typischen Erscheinungen einher. Bei den wilden Tieren wirken sich die Hindernisse, die sich einer eingehenden klinischen Untersuchung in den Weg stellen, für die

Diagnosestellung sehr ungünstig aus. Trotzdem lassen sich an Hand der Anamnesen einige Krankheitsbilder finden, die einen hochgradigen Verdacht auf Tbc rechtfertigen. Nicht abheilende Wunden oder Fisteln am Kopf, seltener an Rumpf oder Gliedmaßen, die einer Behandlung trotzen, erweisen sich als sehr verdächtig. Die Ränder der Läsionen sind unverdickt und weisen nur eine geringgradige Granulation auf. Anhaltende Mattigkeit, wählerischer Appetit, wechselnd Durchfall und Verstopfung werden häufig beobachtet. Ferner kann im Gefolge einer schweren Lungen-Tbc, die mit etwas erhöhter Atmungsfrequenz einhergeht, eine sekundäre Osteoarthropathie auftreten. Diese äußert sich in Lahmheit und in einer gleichmäßigen Verdickung der Gliedmaßen auf beiden Seiten (Verge et Placidi 1934, Ball et Lombard 1926). Manche Tiere waren auch einige Tage krank, erholten sich dann wieder und gingen plötzlich ganz unerwartet ein. Husten, blutiger Nasenausfluß, leichte Temperaturerhöhung und deutliche Symptome von seiten des Respirationsapparates treten meistens erst in den letzten Lebenstagen in Erscheinung. Die aufgezählten Symptome haben vielfach Ähnlichkeit mit denjenigen von tuberkulösen Hauskatzen. Bei beiden Tierarten fand jedoch die Diagnose Tbc erst durch die Sektion eindeutig Bestätigung, während anderseits in gewissen Fällen, wo man einen hochgradigen Verdacht auf Tbc hegte, der pathologisch-anatomische Befund eine andere Krankheitsursache ergab. In der Mehrzahl unserer Fälle war der Tod ganz überraschend eingetreten, von einer frühzeitigen klinischen sichern Erfassung angesteckter Tiere konnte nicht die Rede sein.

Wichtig erscheint uns vor allem, daß der Nährzustand in 8 von 10 Fällen nichts zu wünschen übrigließ. Bei den zwei Tieren, die deutlich abgemagert waren, zeigte sich bei der Sektion eine bereits makroskopisch sichtbare Generalisation in Leber und Nieren. Ferner hatte bei beiden ein Darmkatarrh vorgelegen. Auch bei den von uns seziierten Hauskatzen ergab sich, daß eine Abmagerung für Tbc keineswegs typisch zu sein braucht. Da ja eingehende klinische Untersuchungen bei Großkatzen auf kaum überwindliche Schwierigkeiten stoßen, versuchte man diagnostische Impfungen und bakteriologische und serologische Tests heranzuziehen. Wir wissen aber, daß negative Befunde eine Erkrankung nicht ausschließen.

Nach Urbain (1938) soll die Komplementbindungsreaktion befriedigende Resultate ergeben, während s.c. Tuberkulinisierung und Ophthalmoprobe nicht befriedigten. Umgekehrt berichtet Sustmann (1933) von der Ophthalmoprobe, daß sie bei der Untersuchung von zwei Seelöwen ein positives Resultat ergeben habe, das anläßlich der Sektion bestätigt wurde. Jones (1954) berichtet über einen positiv ausgefallenen Bakteriennachweis aus dem Kot eines kranken Pumas. Hamerton (1929) hat darauf hingewiesen, daß ein negativer bakteriologischer Befund im Nasensekret unzuverlässig sei. Teilweise mag dies auch bedingt sein durch das Fehlen des spontanen Hustens und der Expektion.

Bei der Katze ist die *Tuberkulinisierung* ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Die s.c. Tuberkulinisierung ergab bei 9 Katzen, die sich bei der Sektion als tuberkulös erwiesen, 7 mal ein positives Resultat (Stünzi 1954). Um eine größtmögliche Sicherheit zu erreichen, nimmt Freudiger (1956) immer alle drei Tuberkulinisierungsmethoden

gleichzeitig vor, nämlich die s.c. oder Thermoprobe, die intrakutane und die Ophthalmoprobe. Er weist jedoch darauf hin, daß die Reaktionen sich als weniger zuverlässig erweisen als beim Rind. Auch tuberkulöse Tiere können negative Resultate aufweisen. Er hält die s.c. Probe für die zuverlässigste. Abschließend kann gesagt werden, daß die rechtzeitige klinische Erfassung der Tuberkulose der Großkatzen noch schwieriger ist als bei den Hauskatzen.

Auch bei der *pathologisch-anatomischen Beurteilung* treten häufig Schwierigkeiten auf. Die Diagnose auf Grund des makroskopischen Befundes bedarf immer einer Ergänzung durch bakteriologische und histologische Untersuchung. Dies gilt für die Feliden ganz allgemein. Die bakterioskopische Untersuchung kann, selbst nach Anreicherung, negativ verlaufen. An unserem Institut haben sich die histologische Untersuchung und der Tierversuch am zuverlässigsten erwiesen.

*Pathologisch-anatomisch* standen bei allen seziierten Feliden die Veränderungen in der Lunge im Vordergrund. Die Lunge war am häufigsten befallen und wies zugleich auch die schwersten Veränderungen auf. Wir haben bei den wilden Fleischfressern in 9 von 10 Fällen die Hauptveränderungen in der Lunge gefunden. Sie zeichneten sich durch diffuse, graurötliche, unregelmäßig gefärbte Verfestigungen aus. In den verfestigten Partien fanden sich in der Regel eine oder mehrere Kavernen von Erbs- bis Orangengröße. Die großen Kavernen gingen durch Einschmelzungen hervor, die kleinen waren vorwiegend bronchiektatisch entstanden. Die Tendenz zu Einschmelzungen des Lungengewebes kann so weit gehen, daß das Organ zuletzt aussieht wie ein Schwamm (Urbain 1937).

Trotz der Intensität der Lungen-Tbc waren die Lymphknoten nur geringgradig verändert. Nur zweimal waren sie wesentlich vergrößert und wiesen in einem Fall überdies Einschmelzungen auf.

Die Lungenveränderungen bei den wilden Feliden waren wohl deshalb so schwer, weil sie sich mit der Krankheit bis zum Zusammenbruch hatten auseinandersetzen müssen, während sich bei Hauskatzen ein Verdacht auf Tbc früher aufdrängte und die Tiere dann deshalb getötet wurden. Ferner mag es auch mit diesem Umstand zusammenhängen, daß wir bei sämtlichen wilden Karnivoren eine Generalisation feststellen konnten. Viermal war eine Pleuritis exsudativa, viermal eine Nephritis tuberculosa, zweimal eine Erkrankung der Leber, zweimal eine Darm-Tbc und einmal eine tuberkulöse Perikarditis entstanden. Das Exsudat bei der Pleuritis war in der Hälfte der Fälle klar und bernsteingelb, sonst aber erschien es gelbgrau und eitrig. Auf der Pleura fanden sich plattenartige oder zottige Auflagerungen. Pleura-durchbrüche fanden wir keine.

Die folgende Tabelle soll einen Überblick vermitteln über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei unsern zehn Fällen.

<i>Tiger</i>	hochgradige, teilweise kavernöse Lungen-Tbc, Lymphknoten mäßig vergrößert, miliare Leber-Tbc mit verkäsenden Herden, multiple Abszesse im Kopfbereich, mäßige, chronische Nephritis, Enteritis nodosa parasitaria.
--------------	--

<i>3 Leoparden</i>	schwere kavernöse Lungen-Tbc, Lymphknoten unwesentlich vergrößert, bei einem Tier Verdickung der Ileumschleimhaut.
<i>Ozelot</i>	starke tuberkulöse Pneumonie, die Lymphknoten sind vergrößert und nekrotisch, ausgedehnte, produktive Pleuritis, Stauungsleber, leichte Nephrose.
<i>Löwin</i>	hochgradige, chronische Bronchopneumonie mit Kavernenbildung; chronische eitrige Bronchitis; chronische Lymphadenitis der Lungenlymphknoten; chronische Gastritis und Enteritis, Geschwülste in der Uteruswand.
<i>Gepard</i>	schwere kavernöse Lungen-Tbc mit leichtgradiger Lymphadenitis, herdförmige, beidseitige Nieren-Tbc, subakute Gastritis follicularis.

Neben den obenerwähnten Feliden kamen zur Sektion:

<i>Rüsselbär</i>	hochgradige, tuberkulöse, exsudative Pleuritis; ausgedehnte, fibröse Pericarditis tuberculosa; Pneumonia tuberculosa, Nekrosen im Rachen- dach.
<i>Vielfraß</i>	hochgradige Pleuritis exsudativa mit linksseitiger Lungen-Tbc, Lymphknoten mäßig vergrößert, fünffrankenstückgroße Rötung im Darm.
<i>Marder</i>	hochgradige, chronische Pleuritis.

Die veränderten Nieren zeigten einmal grauweiße, feste, vorragende Herde in der Rinde, die sich strahlig gegen das Nierenbecken hinzogen. Ein anderes Mal fand sich makroskopisch eine Nephrose. In drei Fällen war die Diagnose erst im histologischen Schnitt möglich, da es sich um submiliare Herdchen handelte. Bei einer Leber-Tbc fanden sich erbsgroße oder kleinere nekrobiotische Herde im Parenchym. Die zahlreichen submiliaren Herde entgingen in einem andern Fall der Untersuchung von bloßem Auge und wurden erst mikroskopisch gefunden. Die Leber hatte bei der Sektion eine mittelgradige Entartung erkennen lassen. Unsere Erfahrungen bei der Diagnose der Leber- und Nieren-Tbc decken sich mit denen von Freudiger und Kuslys (1955) bei Katzen, wonach die Tbc dieser Organe einer makroskopischen Beurteilung leicht entgeht, da die Herdchen oft submiliar sind. Die große Zahl der beobachteten Nierenveränderungen mag zum Teil auf die zusätzliche mikroskopische Untersuchung scheinbar unveränderter Nieren zurückzuführen sein.

Die Häufigkeit der Nieren-Tbc wird bei den Hauskatzen von Freudiger (1956) mit 20 Prozent angegeben. Bei den wilden Karnivoren fanden wir in 4 von 10 Fällen, bei den zahmen Katzen in etwa 35 Prozent die Nieren tuberkulös verändert. Bonaduce (1942) hat in seinem Sektionsmaterial nur 8,4 Prozent Nieren-Tbc gefunden.

Merkwürdigerweise fanden wir keinen einzigen Fall von Milz-Tbc, obwohl wir das Organ einige Male histologisch untersuchten. Die Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen aus der einschlägigen Literatur läßt erkennen, daß Milz-Tbc vor allem bei Miliar-Tbc und Generalisation in alle Organe gesehen wurde. Diese Form der Erkrankung fand sich nur bei jungen oder geschwächten Tieren. Bei den Katzen wurde

die Milz-Tbc bei etwa 6,4 Prozent der tuberkulösen Tiere gesehen (Freudiger und Kuslys 1955). Die Darm-Tbc äußerte sich bei den wilden Feliden, ähnlich wie bei domestizierten, in geschwürigen Veränderungen und zum Teil in Rötungen der Schleimhaut. Die Mesenteriallymphknoten zeigten bei den wilden Fleischfressern insofern ein abweichendes Verhalten, als sie in der Mehrzahl der Fälle nur ganz unwesentlich oder gar nicht vergrößert waren und eine Tendenz zur Einschmelzung fehlte.

Eine nicht selten vorkommende Besonderheit der Tbc der Großkatzen besteht im Auftreten einer sekundären Osteoarthropathie, die im Zusammenhang mit schwerer Lungen-Tbc mehrmals beschrieben wurde (Verge et Placidi 1934, Ball et Lombard 1926, Fox 1923). Mouquet (1929) glaubt, daß diese Auftreibungen bei der Sektion häufig der Beachtung entgingen. Wir stellten in unserem Material keine diesbezüglichen Knochenprozesse fest, obgleich immer mehr oder weniger schwere Lungenveränderungen vorhanden gewesen waren. Die sekundäre Osteoarthropathie ist jedoch nicht direkt durch Tbc verursacht. In den Auftreibungen werden keine säurefesten Bakterien gefunden. Die Auflagerungen sind eine Folge der umfangreichen Zerstörungen in der Lunge, wie sie ganz ähnlich auch bei Geschwülsten auftreten können, bei denen es auch zu einer sekundären Osteoarthropathie kommen kann (Stünzi 1954).

Nach unseren Erfahrungen neigen alle Fleischfresser zu einer verzögerten Frühgeneralisation. Die natürlicherweise bestehende Resistenz verhindert eine rasche Ausbreitung. Trotzdem ist die Abwehrkraft aber nicht groß genug, um eine Tbc zur Abheilung zu bringen. Wir sind bis heute keinem Fall begegnet, der eine Abheilung hätte erkennen lassen. Ebenso fehlen in unserem Material Fälle von Miliar-Tbc und chronischer Organ-Tbc.

Wir fanden nie Bakterien in der Blut- oder Lymphbahn. Dies mag teilweise damit zusammenhängen, daß erstens die Streuung nicht massiv war oder zweitens, daß die Bakterien rasch phagozytiert wurden und dann in kurzer Zeit ihre Färbbarkeit verloren.

Aus dem Aussehen der pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen sich Rückschlüsse ziehen auf die vorherrschende Art der Verbreitung der Bakterien in den Organen und im Körper. Es ergab sich, daß die Ausbreitung per continuitatem und die intrakanalikuläre, bronchogene Streuung im Vordergrund stehen. Die letztere war an Hand der in den Bronchien leicht auffindbaren Bakterien nachweisbar.

In den Fällen, in denen neben den Lungenveränderungen nur eine Pleuritis vorlag, ist nach Nieberle und Pallaske (1932) eine retrograd lymphogene Ausbreitung anzunehmen. Pleuradurchbrüche haben wir nie gesehen. Die Weiterverbreitung der Tbc aus der Lunge in die andern Organe beruht unseres Erachtens auf einer lympho-hämatogenen Streuung via Ductus thoracicus. Die Großzahl der in Leber und Niere entstandenen Herdchen war von sehr geringer Ausdehnung. Das geringe Alter der Herde ging aus ihrem Aufbau hervor. Sie bestanden aus Lympho- und Granulozyten, die

teilweise zerfielen, und aus einigen epitheloiden Zellen, in deren Plasmaleib sich Tuberkelbakterien erkennen ließen. Daraus geht hervor, daß die lympho-hämatogene Streuung erst kurze Zeit vor dem Tod stattgefunden hatte. Der Organismus der Löwen setzt der Generalisation aus der Lunge in die andern Organe offenbar besonders hohen Widerstand entgegen. Nieberle (1937) fand bei ihnen nie eine Generalisation. Auch bei der von uns sezierten Löwin beschränkten sich die Veränderungen auf die Lunge.

Die *histologische Untersuchung* ergab keine wesentlichen Unterschiede zwischen der Tbc der wilden und der Hauskatzen. In den Lungen der wilden Fleischfresser herrschte über weite Gebiete eine unspezifische diffuse Entzündung vor. In diesen Partien fanden sich unregelmäßig geformte Nekroseherde und Stellen, wo eine produktive Entzündung mit epitheloiden Zellen vorherrschte. In den unspezifisch veränderten Gebieten fanden wir weder säurefeste Bakterien noch epitheloide Zellen.

In den chronisch veränderten Teilen standen die Veränderungen an den Bronchien im Vordergrund. Die Bronchien waren mit Plasmazellen und Histiozyten infiltriert und zum Teil war ihr Lumen damit angefüllt. Vereinzelt fanden sich auch neutrophile Granulozyten. Das Bronchialepithel war entweder zerstört oder dann hatte es gewuchert und sich in Buchten gelegt. An der Proliferation beteiligten sich auch die Drüsenepithelien und die Auskleidung der abzweigenden kleinen Bronchien, so daß das Ganze auf den ersten Blick einer adenomatösen Wucherung glich. In der Umgebung der veränderten Bronchien lag eine produktive Pneumonie vor, die immer einige epitheloide Zellen erkennen ließ. In den Lumina der Bronchien ließen sich bei eingehendem Suchen vereinzelte Bakterien nachweisen.

Bei den nichtdomestizierten Feliden waren die epitheloiden Zellen nicht so deutlich ausgebildet wie bei den Hauskatzen. Ferner lagen sie nicht in Häufchen zusammen wie bei den letzteren. Die histologischen Veränderungen bei sämtlichen Feliden zeichnen sich durch das Fehlen von Verkalkungen und Riesenzellen aus. Die Entzündung ist aber spezifisch und kann an Hand der epitheloiden Zellen erkannt werden. Diese zeichnen sich durch ihren hellen, bläschenförmigen, oft kartoffelartigen Kern und das blaßrötliche Zellplasma aus. Zur Sicherung der Diagnose ziehen wir ferner die Färbung nach Ziel-Neelsen bei. Damit finden sich die säurefesten Stäbchen aber oft erst nach längerem intensivem Suchen. In Einschmelzungsherden sind sie aber leicht und in großer Zahl nachweisbar. Die Herdchen in Leber und Niere wiesen keinerlei Besonderheiten auf. Sie bestanden aus teils zerfallenden Granulo- und Lymphozyten sowie aus Parenchym- und jungen Bindegewebszellen. Vereinzelt fanden sich epitheloide Zellen und säurefeste Stäbchen. Auch in den Sammelkanälchen der Niere und im Darmlumen fanden sich wiederholt säurefeste Bakterien, die zum Teil phagozytiert worden waren.

Abschließend läßt sich an Hand unserer vergleichenden Untersuchungen sagen, daß bei allen Feliden nach einer Infektion mit Tbc ganz ähnliche kli-

nische, pathologisch-anatomische und histologische Erscheinungen auftreten. Die bei der Auseinandersetzung mit Tbc auftretenden Erscheinungen sind also weitgehend durch die Zugehörigkeit zur Familie der Felidae bedingt.

### Zusammenfassung

Von 1950 bis 1955 stellten wir unter 51 von uns seziierten Karnivoren aus dem Zürcher Zoo zehnmal Tbc fest. Die Tiere gehörten vorwiegend zur Familie der Feliden. Ein Vergleich der bei Haus- und Großkatzen beobachteten Erscheinungen ließ klinisch, pathologisch-anatomisch und histologisch viele Parallelen erkennen. So ergab sich bei den durchgeführten Typisierungen nur Typus bovinus. Wir halten geringgradig infiziertes Fleisch oder Milch für die gefährlichste Infektionsquelle. In keinem Fall hatte die erkrankte Großkatze ihre Käfiggenossen angesteckt. Das klinische Bild erlaubte bei den wilden Feliden nur ausnahmsweise eine sichere Diagnosestellung. Die meisten Tiere gingen nach ein- bis zweitägiger Anorrexie und Mattigkeit unerwartet rasch ein. Pathologisch-anatomisch standen die Lungenveränderungen im Vordergrund. Sie erreichten einen sehr schweren Grad und zeichneten sich aus durch Kavernen, die von pneumonisch verfestigten Bezirken umgeben waren. Im Gegensatz dazu waren die Lymphknoten nur geringgradig verändert. Mit Ausnahme einer Löwin war es bei den wilden Feliden immer zu einer Generalisation in die andern Organe gekommen. Zur sichern Diagnosestellung sind bei allen Feliden bakteriologische und histologische Untersuchungen unumgänglich. Die bakterioskopische Untersuchung kann aber, selbst nach Anreicherung, negativ verlaufen. Die histologische Untersuchung und der Tierversuch erwiesen sich am zuverlässigsten. Der histologische Befund ist gekennzeichnet durch das Fehlen von Riesenzellen und Verkalkungen. Trotzdem ist die tuberkulöse Entzündung spezifisch und kann an Hand der epitheloiden Zellen diagnostiziert werden.

### Résumé

Nous avons constaté la présence, au jardin zoologique de Zurich, de 1950 à 1955, 10 cas de Tbc. sur 51 carnivores autopsiés, en majorité des félidés. En comparant les chats domestiques et les grands félins, nous avons pu établir nombre de parallèles entre les symptômes cliniques, anatomo-pathologiques et histologiques. C'est ainsi qu'en déterminant les types, on ne dépista que le type humain. A notre avis, la source d'infection la plus dangereuse est constituée par de la viande légèrement infectée ou du lait contaminé. En aucun cas le félin malade n'avait infecté son compagnon de captivité. Les symptômes cliniques des félidés sauvages n'ont permis qu'à titre exceptionnel l'établissement d'un diagnostic certain. La plupart des animaux succombaient rapidement et de manière inattendue, en ne présentant que pendant un ou deux jours des signes d'anorexie et d'abattement. Du point de vue anatomo-pathologique, les altérations du poumon étaient les plus nombreuses. Elles étaient fort graves et constituées par des cavernes entourées de régions inflammatoires. Les ganglions lymphatiques, en revanche, n'étaient que peu atteints. On a toujours constaté chez les félidés sauvages, à l'exception d'une lionne, une généralisation de la maladie dans les autres organes. On

ne posera de diagnostic sûr qu'en procédant à des examens bactériologiques et histologiques chez tous les félidés. Mais l'examen bactériologique peut donner un résultat négatif. L'examen histologique et l'expérience sur animal sont des plus sûrs. Le résultat de l'examen histologique est caractérisé par l'absence de cellules géantes et de calcifications. L'inflammation tuberculeuse est néanmoins spécifique et peut être diagnostiquée grâce aux cellules épithéloïdes.

### Riassunto

Dal 1950 al 1955 in 51 carnivori del giardino zoologico di Zurigo si aveva accertato in 10 la presenza della tubercolosi. Gli animali appartenevano in prevalenza alla famiglia dei felini. Un rapporto delle manifestazioni osservate nei gatti domestici ed in quelli grossi ha lasciato riconoscere molti fenomeni paralleli. Così nelle tipizzazioni da noi effettuate risultò solo la presenza del tipo bovino. La fonte d'infezione più pericolosa risiede secondo noi nella carne o nel latte minimamente infetti. In nessun caso il grosso gatto ammalato aveva infettato i suoi compagni di gabbia. Il quadro clinico nei felini selvatici permise una diagnosi sicura solo eccezionalmente. La maggior parte degli animali soccombette rapidamente ed in modo inatteso dopo 1-2 giorni di anoressia e di languore. Sotto l'aspetto anatomopatologico le alterazioni polmonari furono preponderanti. Esse assunsero un grado notevole e si contraddistinsero per la presenza di caverneircondite da focolai polmonari consolidati; i linfonodi furono invece appena lesi. Perciò da una leonessa, nei felini selvatici si riscontro sempre una generalizzazione negli altri organi. Per formulare una diagnosi sicura, in tutti i felini furono indispensabili delle indagini batteriche ed istologiche. Tuttavia l'esame istologico può avere un esito negativo anche con il metodo dell'arricchimento. L'indagine istologica e la prova su animali si dimostrarono come le più sicure. Il reperto istologico è contraddistinto dalla mancanza di cellule giganti e da calcificazioni. Non ostante ciò l'inflammation tubercolotica è specifica e può essere diagnosticata con l'accertamento delle cellule epitelioidi.

### Summary

The post mortem lesions of 51 carnivorous animals from the zoo of Zurich, 1950-1955, were those of tuberculosis in 10 cases, especially felines. Clinical and anatomical abnormalities resembled those of domestic cats. Typus bovinus was found in every animal, originating from infected meat or milk. A mutual infection among great felines has not occurred. A clinical diagnosis in wild felines is exceptional. Most animal died suddenly after 1-2 days of anorexia and debility. The anatomical lesions in the lungs were the most important: caverns with surroundings of pneumonia. The lymph nodes showed only slight alterations. Generalisation had taken place in all cases except in one lioness. Diagnosis has to be secured by bacteriological and histological examinations. But the bacteriological test may be negative. Histological examination and animal inoculation are only reliable. The histological picture is characterized by the absence of giant cells and calcifications. But still the tuberculous inflammation is specific and recognizable by epitheloid cells.

### Literatur

Ball V. et Lombard: 1926, Ref. in Rec. méd. vét. 102, 745. — Bonaduce A.: 1942, Nuova Vet. 20. — Carpano M.: 1938, Verh. 13. int. tierärztl. Kongr. 2, 765. — Dobson N.: 1930, J. Comp. Path. and Th. 43, 310. — Fox H.: 1923, Disease in captive wild mammals and birds. Philadelphia. — Freudiger U. und Kuslys A.: 1955, Schweiz. Z. Tbc. 12, 247. — Freudiger U.: 1956, Schweiz. Arch. Tierhk. 98, 195. — Goidsenhoven van Ch. und Schoenaers, F.: 1941, Ann. Méd. vét. 85, 1. — Griffith Q.: 1928, J. comp. Path. and Th. 41, 53. — Hagan W. A.: 1951, The Infectious Diseases of Domestic Animals. New York. — Hamerton A. E.: 1929, 1934, 1935, Proc. Zool. Coc. London 1929, 49; 1934, 389; 1935, 443. —

Hancock and Coats: 1911, zit. nach. Lesbouyties 1926. – Hjärre A.: 1939, Acta tuberc. Scand. 13, 103. – Jones O. G.: 1954, Vet. Rec. 66, 474. – Jost J.: 1921, Z. f. Fleisch- und Milchhyg. 31, 148. – Koiranski: 1892, Ref. Iber. Vet. Med. 12, 51. – Kuwabara T.: 1938, Kitasato Arch. Exp. Med. 15, 318. – Lesbouyries: 1926, Thèse Paris. – Mouquet A.: 1929, Bull. Acad. vét. France 2, 306. – Nieberle K.: 1932, Erg. allg. Path. 26, 771. – Nieberle K. und Pallaske G.: 1932, Arch. f. Tierheilk. 64, 181. – Nieberle K.: 1937, Arch. f. Tierheilk. 71, 239. – Raethel: 1937, Berl. Tierärztl. Wschr. 53, 412. – Stünzi H.: 1952, A. M. A. Arch. Path. 54, 423. – Stünzi H.: 1954, Schweiz. Arch. Tierheilk. 96, 604. – Stünzi H.: 1954, Schweiz. Z. allg. Path. Bakt. 17, 770. – Sustmann: 1932, Dtsch. Tierärztl. Wschr. 40, 769. – Suter P.: 1956, Inaug. Diss. Zürich. – Thiele W.: 1955, Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 68, 230. – Urbain A.: 1937, Bull. Acad. vét. France 10, 350. – Urbain A.: 1938, Ann. Inst. Pasteur 61, 705. – Urbain A.: 1946, Bull. Acad. vét. France 19, 183. – Urbain A. et Nouvel J.: 1947, Bull. Acad. vét. France 20, 38. – Verge I. et Placidi L.: 1934, Rév. gén. méd. vét. 43, 1. – Weipers W. L.: 1949, Vet. Rec. 61, 676.

---

Aus dem Schlachthof Olten

## Zur Physiologie der Flecknierenbildungen (*nephritis fibroplastica*) bei Kälbern

Von Dr. Hans Fuhrmann

Bei der Untersuchung geschlachteter Kälber fallen dem aufmerksamen Beobachter immer wieder die vielfältigen Formen und Stadien von «weißen Flecknieren» auf, die von Kitt zusammenfassend als *Nephritis fibroplastica indurativa chronica* bezeichnet werden. Trotz zahlreichen Publikationen über diese eigenartige Nierenerkrankung der Kälber wird noch in der Auflage von 1955 des Lehrbuches der Schlacht tier- und Fleischuntersuchung (R. v. Osterreich und Schönberg) beispielsweise festgestellt, daß die Ursachen der pathologischen Nierenveränderungen bis dato nicht sicher geklärt seien.

In der Literatur werden über die pathologisch-anatomischen, histologischen und bakteriologischen Verhältnisse zwar eingehende Untersuchungen beschrieben, von welchen die Arbeiten von Krupski (1921, 1925) und Pfenninger, und in neuester Zeit von Hofmann, besondere Erwähnung verdienen. Sehr lückenhaft und widersprechend sind dagegen die Angaben über die physiologischen Verhältnisse und Zusammenhänge, die zusammen mit dem übrigen Befund jedoch erst den gewünschten Aufschluß über die Genese und den Ablauf des Krankheitsgeschehens zu erbringen vermögen.

Zur nähern Abklärung dieser Verhältnisse wurden bei einem Großteil der in den Jahren 1955 und 1956 in den Schlachthof Olten eingelieferten Kälber, wovon zu  $\frac{4}{5}$  Tiere der Simmentaler Rasse, nach verschiedenen Gesichtspunkten systematische Untersuchungen durchgeführt. Über deren Ergebnisse mögen nachstehende Ausführungen zusammenfassend orientieren.