

**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:** 105 (1963)

**Heft:** 12

**Artikel:** Polymyositis und Encephalomyelitis granulomatosa toxoplasmica beim Hund

**Autor:** Fankhauser, R.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-593170>

### **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:** 02.02.2026

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

Aus der Abteilung für vergleichende Neurologie (Prof. Dr. E. Frauchiger)  
der veterinär-ambulatorischen Klinik (Prof. Dr. W. Hofmann) der Universität Bern

## Polymyositis und Encephalomyelitis granulomatosa toxoplasmica beim Hund<sup>1</sup>

Von R. Fankhauser

An Arbeiten über die Toxoplasmose herrschte im Verlauf des letzten Dezenniums kein Mangel, und manche von ihnen stellten in zusammenfassender Weise das Problem bei Mensch und Tier dar (Bamatter, Habegger, Thalhammer, um nur wenige zu nennen). Eine vollständige Zusammenstellung der Literatur bis 1954 gaben Eyles und Frenkel. Die Toxoplasmose des Hundes wurde vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus von mehreren Autoren behandelt (vgl. Campbell, Campbell et al., Fankhauser, Flir), wobei manche die neuropathologischen Veränderungen in den Vordergrund stellten (so Cohrs, Koestner und Cole).

Obschon bekannt ist, daß *Toxoplasma gondii* mit seiner geringen Wirts- und Organspezifität neben der glatten und der Herzmuskulatur auch die Skelettmuskeln befallen kann, gibt es nur außerordentlich spärliche Berichte über die Erkrankung der letzteren. Offenbar verhalten sich einerseits die verschiedenen Tierarten, andererseits unterschiedliche Toxoplasma-stämme nicht einheitlich im Hinblick auf den Befall der Skelettmuskeln. Neben Berichten über latenten Befall der Muskulatur mit Pseudozysten bei einzelnen Tierarten (Hadlow, Jacobs, Jacobs und Melton) und vereinzelt Beschreibungen herdförmig-disseminierter Myositis toxoplasmica beim Menschen (siehe Kass et al., Adams et al.) finden sich in der Literatur bisher nur je eine Angabe für den Hund (Hartley et al.) und die Taube (zit. Flir).

Hartley und Mitarbeiter sahen einen 4½ Monate alten St. Bernhards-Hund mit den klinischen Symptomen einer zunehmenden Parese der Hinterbeine, der neben mittelschwerer Meningoencephalomyelitis und Radiculitis eine fokale, disseminierte Myositis der Skelett- und Zungenmuskulatur aufwies. In den entzündlichen Herden fanden sich Schwellung, «Hyalinisierung», Zerfall und Nekrose der Muskelfasern sowie Infiltration mit Makrophagen, großen Rundzellen, Plasmazellen und neutrophilen Granulozyten. In älteren, weniger stark infiltrierten Herden fand sich regenerative Muskelzellkern-Vermehrung. In den Skelettmuskeln ließen sich keine Parasiten nachweisen, sei es frei oder in Form von Pseudozysten, wohl aber vereinzelt in der Zungenmuskulatur. Obschon die Wahrscheinlichkeit erheblich ist, daß die Entzündung der Skelettmuskulatur durch Befall mit Toxoplasmen bedingt war, fehlt als letztes Beweisstück der Parasitennachweis an dieser Stelle.

Bei Tauben sollen starke entzündlich-nekrotisierende Veränderungen in der Skelettmuskulatur beobachtet worden sein (nach einem leider bibliographisch nicht präzisierten Zitat von Flir).

In der Beschreibung einer lympho-histiozytären Myositis beim Hund betont Innes das Fehlen von «Parasiten».

Ein kürzlicher Bericht von Holliday und Mitarbeitern über eine fortgeschrittene

<sup>1</sup> Diese Arbeit wurde unterstützt durch Grant NB-01916-05 des National Institute for Neurological Diseases and Blindness, National Institutes of Health, Bethesda, USA.

Muskelatrophie besonders der einen Hintergliedmaße bei einem jungen Hund, die auf eine «Lower motor neuron»-Schädigung bei Encephalomyelitis toxoplasmica zurückgeführt wird, entbehrt in verschiedener Hinsicht der Beweiskraft. Sowohl die Beschreibung wie insbesondere die Abbildungen des entzündlichen Prozesses in Gehirn und Rückenmark sind sehr wenig überzeugend. Überfärbte, zusammengesinterte Vorderhornzellen (lower motor neurons) sind in pathologischem Routinematerial nahezu ubiquitäre Artefakte (Cammermeyer), und von ihnen aus auf eine neurogene Atrophie der Muskulatur zu schließen, insbesondere, wenn zugleich an der betroffenen Gliedmaße zwei Frakturen bestanden, ist doch wohl etwas gewagt!

Das Problem der Muskeltoxoplasmose beim Tier hat außer der pathologisch-anatomischen noch eine weitere Seite. Die Möglichkeit des Befalles der Muskulatur mit «ruhenden» Pseudozysten, also ohne entzündliche Veränderungen, könnte für die Weitertragung der Infektion auf fleischfressende Tiere und – sofern sie bei schlachtbaren Tieren vorkommt – auch für die Infektion des Menschen in Frage kommen. Pseudozysten wurden im Fleisch verschiedener Spezies nachgewiesen, und auch experimentell konnte latente Muskeltoxoplasmose erzeugt werden. Die größere Widerstandskraft der Pseudozysten gegen Verdauungssäfte ist eine der Voraussetzungen des Angehens der Infektion bei peroraler Aufnahme. Durch systematische Untersuchungen an Schlachthöfen ist in den USA das Vorkommen latenter Muskeltoxoplasmose beim Schwein nachgewiesen worden. Vereinzelt wurde deshalb der Toxoplasmose auch fleischhygienische Bedeutung beigemessen (Jacobs), besonders im Hinblick auf die hohe durchschnittliche, serologisch festgestellte Durchseuchung der menschlichen Population, mit welcher allerdings die Seltenheit parasitologisch und pathologisch-histologisch gesicherter Erkrankungen beim Menschen erheblich kontrastiert.

Nachfolgend soll über einen selbst beobachteten Fall einer ausgebreiteten, akuten, degenerativen Polymyositis toxoplasmica beim Hund berichtet werden, die mit einer schweren, granulomatösen, teilweise atrophisierenden Meningoencephalomyelitis toxoplasmica vergesellschaftet war.

### Klinische Befunde

Die Zuweisung des Falles, den Vorbericht und die Ergebnisse der klinischen Laboruntersuchungen verdanke ich der stets liebenswürdigen Hilfsbereitschaft von Herrn Kollegen Freudiger.

Eine Dobermannpinscher-Hündin, 2jährig, zeigte einige Tage lang prodromale Erscheinungen, dann während etwa 8 Tagen zunehmende Parese der Hinterbeine. Am 2. 6. 1963 vermochte sich das Tier überhaupt nicht mehr zu erheben. Die Rektaltemperatur betrug 41°C, Herztätigkeit und Atemfrequenz waren beschleunigt, es bestand Obstipation. Das Tier war wohlgenährt; es zeigte ein sogenanntes Staupegebiß. Am 6. 6. sehr apathisch, Temperatur unverändert 41°C. Tier liegt flach auf der Seite, Blick teilnahmslos; kaum Reaktion auf Anruf, Berührung oder Schmerzreize. Erst bei Einstechen einer Kanüle zeigt sich eine laue Reizbeantwortung. Starkes Kneifen in die Zehen hat langsames, schwaches, verzögertes Zurückziehen der Glied-

maße zur Folge. Die Beine liegen sonst schlaff und bewegungslos dem Boden auf und werden spontan nicht bewegt; passiv angehoben, fallen sie beim Loslassen wie tot zurück. Der Kopf liegt flach und in leichter Opisthotonus-haltung auf dem Boden. Die Körperoberfläche und besonders die Gliedmaßen fühlen sich kalt an. Herztätigkeit rhythmisch, Herztöne rein, Frequenz um 150 Minuten, peripherer Gefäßtonus scheint gering, der Puls ist flach, subkutan liegende Venen lassen sich kaum stauen. Bauchpalpation gibt keine Anhaltspunkte, scheint nicht schmerzhaft. Es besteht Harnverhaltung, die Blase entleert sich passiv auf Druck. Seitliches Abdrehen oder Ventralwärtsbiegen des Kopfes sowie Druck auf die Widerristgegend scheinen schmerzhaft. Patellarreflexe auslösbar, aber beidseits schwach. Andere Muskel-, Sehnen- oder Periostreflexe nicht auszulösen. Prüfung von Hal-tungs- und Stellreaktionen ziemlich ergebnislos, da das Tier beim Hochheben völlig schlaff ist und wie tot zusammensackt. Trotzdem ist palpatorisch ein gewisser Muskeltonus unverkennbar, wie ja auch im Liegen gelegentlich schwache Gliedmaßenbewegungen gemacht werden. Auf intensiven Anruf bewegt das Tier gelegentlich die Augen, meist stellt sich dann ein rascher, horizontaler Nystagmus ein, der nach einigen Minuten wieder verschwindet. Pupillarreflex beidseits positiv bei Lichteinfall, Pupillen bei Tageslicht mittelweit, am Augenhintergrund nichts Abnormes.

Die Suboccipitalpunktion ergibt spontan abfließenden, unter etwas erhöhtem Druck (nicht gemessen) stehenden, deutlich xanthochromen Liquor. Zellen: 450/3 zumeist große, mononukleäre Elemente vom Makrophagentyp, vermischt mit Segmentkernigen. Reaktion nach Nonne: Fällung +++; nach Pandy: +++++; nach Weichbrodt: Fällung ++; Gesamteiweiß 750 mg %, Glukose 67 mg %, Chloride 780 %. Normomastix- und Goldsolreaktion zeigen extrem tiefe Kurvenverläufe (Fällung bzw. Entfärbung) im mittleren und linken Bereich.

Blutwerte: SG 34/49/59; Hb 16,8; Hämatokrit: 42 Vol. %; Erythrozyten 6,6 Millionen, Leukozyten 10 000. Differentialzählung: Stabkernige 4, neutrophile Segmentkernige 70,5, Eosinophile 6,5, Basophile und Monozyten 0, Lymphozyten 13 %.

Harn: pH 6,2 spez. Gew. 1039, Eiweiß ++, Zucker und Bilirubin -, Chloride normal, Sediment: Erythrozyten (+), amorphe Salze.

Das Tier wurde sofort nach der Hospitalisierung mit Streptopenicillin und verschiedenen Vitaminen behandelt. Die Rektaltemperatur sank auf 39,8 C, die Herzfrequenz blieb unverändert hoch, der Puls klein. Keine spontane Nahrungsaufnahme, eingeführte Flüssigkeit und Nährkonzentrat wurden behalten. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich zusehends, Apathie und periphere Mangeldurchblutung verstärkten sich. Am 9.6. morgens wurde das Tier durch i.v. Pentobarbitalgabe eingeschlächt.

Dank der freundlichen Vermittlung von Herrn Dr. Calpini, Sitten, konnte bei den vier Personen der Familie des Tierbesitzers der Sabin-Feldman-Test ausgeführt werden; er ergab in allen Fällen ein negatives Resultat.

### Sektionsbefund

Obduktion am noch warmen Körper. Die Körperoberfläche zeigt nichts Besonderes, der Nährzustand ist eher überdurchschnittlich. Die subkutanen Fettlager sind recht bedeutend, ebenso die intraabdominalen. Situs der inneren Organe normal. Die Lunge zeigt vereinzelte, etwa 1 cm im Geviert messende, solidere, hochrote Partien in Hilusnähe, sowie ein geringfügiges Ödem. Nahe der Tracheabifurkation liegt eine klein-



fingerbeerengroße, weiche, weißgraue Masse (histologisch Thymusrest mit gebietsweisen kleinen Blutungen und pigmentbeladenen Makrophagen). Herz schlaff, enthält ungeronnenes Blut, Farbe des Myokards, Endo- sowie Epikard, Klappen, Papillarmuskeln und Gefäßstämme unauffällig.

Der Magen enthält lediglich Schleim und etwas Gras, Steinchen und ein kleines Stück Plastik. Der Darm ist weitgehend leer, die Schleimhaut etwas samtig und besonders im Duodenum und Jejunum gerötet. Leber, Milz und Nebennieren zeigen normale Verhältnisse. Das Pankreas weist zahlreiche fleckige Blutungen auf.

Die Nieren scheinen eher klein, wiegen zusammen 110 g, die Kapsel ist an zahlreichen Stellen mit der Oberfläche der Rinde verlötet und läßt diese nach dem Wegziehen rauh zurück. Die Nierenrinde scheint etwas schmal, die Schleimhaut des Nierenbeckens glanzlos. Übriger Harnapparat und Sexualorgane zeigen nichts Besonderes.

Beim Zubereiten der sonst unauffälligen Kopfregion für die Herausnahme des Gehirns fällt eine intensive, grauweiße Scheckung der gesamten, merklich atrophischen Kaumuskulatur auf. Die gleiche streifig-fleckförmig angeordnete Verfärbung findet sich in der ganzen Stammesmuskulatur sowie in allen angeschnittenen Muskeln der Gliedmaßen und des übrigen Rumpfbereiches, wenn auch weniger stark ausgeprägt.

Bei der Herausnahme des Gehirns fließt reichlich gelb gefärbter Liquor ab. Dabei kollabieren die Großhirnhemisphären etwas. Die weichen Häute über der Konvexität der Großhirnhemisphären, besonders aber über dem Kleinhirn und dem 4. Ventrikel, sind trübe, weißgrau, verdichtet. Die Windungen des im Ganzen etwas schlaffen Großhirns sind leicht verschmälert, die Furchen scheinen betont; die Gefäße sind im allgemeinen stark gefüllt. Auf Frontalschnitten zeigt sich das ganze Hirngewebe, besonders aber die weiße Substanz, sehr feucht. Der Cortex cerebri ist stellenweise fraglich verschmälert und von etwas weißlicher Färbung. Das Ependym der Seitenkammern, des 3. Ventrikels und um den Aquädukt ist verdickt, glanzlos oder glasig, grau verfärbt und uneben. Das Kleinhirn ist in seinem Umfang merklich reduziert (Abbildung 1). Besonders der dorsale Anteil des Vermis, aber auch die Hemisphären, sind zusammengeschmolzen; die restlichen Folien sind verschmälert und klaffen auseinander. Das an seiner Oberfläche und hinsichtlich Volumen unauffällige Rückenmark zeigt unregelmäßig verteilte glasige, graugelbliche, kleinfleckförmige Verfärbungen.

### Histologische Befunde

Die mikroskopischen Befunde an den Organen außerhalb von ZNS und Muskulatur können kurz zusammengefaßt werden, da sie mit den hauptsächlichen Läsionen zumeist nicht in direktem Zusammenhang stehen. Die konsolidierten Lungenpartien zeigen das Bild einer akuten, eitrigen Entzündung vom Typ der Verschluckpneumonie.

In der Herzmuskulatur verstreut liegen vereinzelte typische Toxoplasma-Pseudozysten völlig reaktionslos (Abbildung 16). Im Zentrum eines Papillarmuskels auf der Seite des Septum interventrikuläre findet sich ein rundliches, konzentrisch aufgebautes Herdchen, das aus Plasmazellen, histiozytären und lymphoiden Elementen und Fibroblasten besteht. Im nekrotischen und von einigen Erythrozyten durchsetzten Zentrum sieht man ein längliches, offenbar gebogenes und an beiden Enden quer geschnittenes Gebilde, das als Wurmlarve anzusprechen ist (Abbildung 15).

Seine Bestimmung ist dem Parasitologen nicht möglich. Von einer Seite dieses Herdes weg führen Züge verdickten, hyalin verquollenen, kollagenen Faserwerks ein Stück weit zwischen den teilweise degenerierten und atrophischen Herzmuskelzellen ins Myokard hinaus. Sie bezeichnen vermutlich den Anwanderungsweg der Larve. Weiter herum verstreut finden sich im Interstitium kleine, vorwiegend lymphoide und plasmazellige Herdchen, einzelne Eosinophile sowie Gruppen von Makrophagen, die mit Blutpigment beladen sind. Es ist anzunehmen, daß diese entzündlichen Veränderungen mit der Wanderung der Larve und nicht mit der Gegenwart der Toxoplasma-Pseudozysten im Zusammenhang stehen.

Die Nieren zeigen entzündliche Veränderungen mit interstitieller Lokalisation sowie eine ausgeprägte Pyelitis. Toxoplasmen lassen sich in diesem Organ nicht nachweisen.

Für die mikroskopische Untersuchung des ZNS und der Skelettmuskulatur wurden außer den drei für die übrigen Organe verwendeten Färbungen (Hämalaun-Eosin, Trichrom nach Goldner, Luxolblau-Cresyl) folgende herangezogen: Panoptische Färbung nach Pappenheim, Retikulin nach Wilder, Fibrin nach Weigert, PAS, Fettfärbung mit Sudan, Fe-Reaktion, Ziehl-Nelsen, Gram, Goodpasture-Perrin und Wright & Craighead, modifiziert nach Perrin.

Da die Veränderungen in allen untersuchten Muskelpartien von Kopf, Stamm und Gliedmaßen übereinstimmen und auch die Läsionen des ZNS einen einheitlichen Typus aufweisen, können sie summarisch besprochen werden.

### Skelettmuskulatur

Entzündliche Herde mit Entartung der Muskelfasern sind regellos durch die Muskulatur zerstreut. Sie haben unregelmäßige Umrisse, sind von wechselnder Ausdehnung und gehen fließend in die mehr oder weniger erhaltene Muskulatur über (Abbildung 8). Auch in dieser letzteren fallen zahlreiche Muskelfasern mit Degenerationserscheinungen auf. Das Bild wird beherrscht vom Zerfall von Muskelfasern, zelliger Infiltration und Zubildung retikulärer und kollagener Fasern. Auf Quer- und Längsschnitten scheinen zahlreiche, oft in Gruppen beisammenliegende Muskelfasern geschwollen, ihre Färbbarkeit verändert, häufig ist die Quer- und später auch die Längsstreifung verschwunden (Abbildungen 9–12). Manche Fasern sehen gleichmäßig homogen aus und leuchten im polarisierten Licht in der ganzen Ausdehnung gleichmäßig hell auf. In manchen sichtlich im Zerfall begriffenen ist allerdings die Querstreifung noch recht lange erkennbar, was besonders bei der Betrachtung mit Phasenkontrastoptik deutlich wird. Viele zeigen das Bild des granulären oder scholligen Zerfalls. Die Degeneration der Muskelfasern ist diskontinuierlich; oft wechseln innerhalb ein und derselben zerstörte und infiltrierte mit relativ wohlerhaltenen, sogar deutliche Querstreifung aufweisenden Strecken ab. Die erste zellige Reaktion besteht im Einschwärmen polymorphkerniger Granulozyten in die zerfallenden Muskelfasern, und diese füllen häufig die «leeren» Sarkolemmschläuche vollständig aus (Abbildung 11). Unter ihnen befinden sich zahlreiche Eosinophile. Sie scheinen rasch von lymphoiden und retikulo-histiozytären Elementen abgelöst zu werden, die im Endo- und Perimysium proliferieren. Diese wandeln sich teilweise zu Makrophagen um, in denen bald Material der abgebauten Muskelfasern zu erkennen ist. Im Querschnitt finden sich zahlreiche Gruppen großer Makrophagen, die in ihrem Zelleib grobe Brocken mit den gleichen färberischen Eigenschaften tragen, wie sie die zerfallenden Muskelfasern aufweisen (Abbildung 9). Diese Gruppen lassen gewöhnlich noch den Umriß der ursprünglichen Muskelfasern erkennen. Andere Makrophagen zeigen im Protoplasma fettpositive Tröpfchen. Mit und nach den Makrophagen proliferieren Fibroblasten, von denen ein lockeres Netz retikulärer und kollagener Fasern gebildet wird, worin Reste von Muskelfasern, Makrophagen und zahlreiche Plasmazellen liegen (Abbildung 10). In den untergehenden Muskelfasern sind hyperchromatische, geschrumpfte und zerfallende Kerne zu erkennen. Riesen-

zellen Sternberg'schen Typs kommen, wenn auch nur ganz vereinzelt, vor. An vielen Stellen, vorwiegend im Gebiet der plasmazelligen Infiltrate und lockeren Bindegewebsproliferation erkennt man entlang und in den Resten von Muskelfasern zahlreiche Muskelkerne vom embryonalen Typ mit hyperchromatischer Wand, hellem Innern und großem, dunklen Nukleolus. Sie liegen in Reihen oder in ganzen Gruppen beieinander, sich gegenseitig abplattend (Abbildungen 12, 13). Derartige Kerne finden sich häufig auch ohne sichtlichen Zusammenhang mit Muskelfasern inmitten der zelligen Infiltrate des Endo- und Perimysiums. Es ist nicht zu erkennen, woher sie kommen, und Mitosen sind nicht zu sehen. Bekanntlich wird allgemein angenommen, daß diese Kerne durch amitotische Teilung entstehen, doch ist diese Frage noch immer offen (vergleiche Lash et al.). Basophilie von Fasern ist nicht auffällig. Die proliferierten Kerne stehen sowohl mit dunkel wie mit blaß gefärbten Muskelfasern in räumlichem Zusammenhang.

In zahlreichen Muskelfasern liegen – zumeist in rundlichen oder ovalen Gruppen (Abbildung 14), manchmal den ganzen Sarkolemm Schlauch ausfüllend, gelegentlich aber nur als dünne Lage sich unter dem Sarkolemm hinziehend – länglich-ovale oder schiffchenförmige Gebilde von etwa 2 bis 6  $\mu$  Länge mit zentralem oder leicht exzentrischem Chromatinkörperchen, die nach ihrem färberischen Verhalten als Toxoplasmen anzusprechen sind. Sie färben sich mit HE rotviolett mit dunkelviolettem Chromatinkörperchen («Kern»), nach Pappenheim dunkel-blauviolett, mit Goldner-Trichrom braun, PAS blaßblau, nach Wright-Craighead blau, nach Goodpasture gebräunt, sind Gram-negativ, nicht säurefest und silberpositiv. Damit dürften sie hinlänglich von Encephalitozoen abgegrenzt sein. Die innerhalb von Muskelfasern liegenden Parasitenkolonien sind im allgemeinen nicht von einer Kapsel, wohl aber oft von einem scharf begrenzten runden bis ovalen, hellen, ungefärbten Hof umgeben. Oft trifft man die Parasiten auch verstreut liegend innerhalb der Infiltrate des Endo- und Perimysiums oder als zusammenhängende, zooglöa-artige Kolonien ohne geformte Umgrenzung und von unregelmäßigem Umriß. Es ist keine Entsprechung zwischen Zahl der sichtbaren Parasiten und Intensität des entzündlichen Prozesses festzustellen, ebensowenig zwischen dem Zerfallszustand der einzelnen Muskelfasern und dem Befall mit Parasiten. In den vom entzündlichen Prozeß verschonten Zonen dagegen sind Parasiten vergleichsweise sehr selten.

Im Prinzip scheinen Invasion des Muskelgewebes mit Toxoplasmen und deren rapide Vermehrung, Zerfall der Muskelfasern, Ausschwärmen von Granulozyten, Proliferation der retothelialen Elemente mit Bildung von Makrophagen und Plasmazellen, schließlich bindegewebige Vernarbung und ungeordnete regenerative Ansätze mit Vermehrung von Muskelkernen die Abfolge zu sein. Im histologischen Bild überschneiden sich aber diese Phasen zumeist, wenn auch hier und dort das eine oder andere Element überwiegt.

Die Veränderungen im Zentralnervensystem sind weitgehend auf die Großhirnrinde, die subependymalen Zonen, die Randgebiete des Zwischen- und Mittelhirns, das Kleinhirn und einzelne Abschnitte des Rückenmarks beschränkt. Im Cortex handelt es sich um einzeln liegende, stets an die Oberfläche angrenzende, rundliche oder unregelmäßig begrenzte Herdchen von unterschiedlicher Ausdehnung; manche nehmen nur das oberflächlichste Drittel, andere die Hälfte und die größten die ganze Tiefe des Cortex ein (Abbildung 3). Eine Bevorzugung des Cortex an den Seitenflächen und in der Tiefe der Sulci gegenüber demjenigen der Windungskuppen ist unverkennbar. Ebenso oft liegen Herdchen gleichsam spiegelbildlich in der Rinde auf beiden Seiten eines Sulcus. Über diesen Herden ist die Leptomeninge unterschiedlich stark zellig infiltriert. Am Ufer der inneren Hohlräume des Gehirns, besonders um den 3. Ventrikel (Abbildung 2), am Markblatt des Ammonshorns und im Alveus, dringt der entzündliche Prozeß als zusammenhängende, teilweise mehrere Millimeter breite Zone gegen die Tiefe vor (Abbildung 4). Weitaus am schwersten und räumlich ausgedehntesten ist die Entzündung im Bereich des Kleinhirns. Mit Ausnahme des zentralen Markgebietes ist

alles einbezogen und, abgesehen von den basalen Wurmanteilen, nahezu nichts von Rinde und Markstrahlen der Folien verschont geblieben (Abbildung 5). Vereinzelt ist in den lateralen Anteilen der Hemisphären die Rindenstruktur noch andeutungsweise vorhanden, doch ist alles von Infiltratzellen durchsetzt. Das Rückenmark weist auf der Höhe der Hals- und Lendenschwellung, weniger im Thorakal- und Sakralabschnitt, pro Querschnitt einen bis mehrere etwa keilförmige, von der Oberfläche bis gegen das Zentrum hin reichende Herde auf, die mit ihrer Basis der infiltrierten Leptomeninx anliegen. Sie finden sich an beliebigen Stellen des Querschnitts, sind aber in den Hinterstrangsarealen massiver und greifen hier etwas auf die graue Substanz der Hinterhörner über. Mikroskopisch kleine Herdchen liegen überdies verstreut in der grauen Substanz. Die Wurzeln sind frei.

Der Aufbau der entzündlichen Herde ist ungeachtet ihres Sitzes und ihrer Ausdehnung weitgehend einheitlich, wobei sich innerhalb ein und desselben Herdes unschwer die Abfolge des entzündlichen Prozesses erkennen läßt. Die Einschwemmung und massive Vermehrung der Parasiten – erkennbar an einer geradezu überwältigenden Menge freier, in Kolonien zusammengelagerter und intrazellulärer Toxoplasmen – wird zuerst durch Ausschwärmen reichlicher polymorphkerniger Leukozyten beantwortet, unter denen die Eosinophilen vorherrschen. Sie lagern sich teilweise zu dichten Mikroabszessen zusammen (Abbildung 6), die im Zentrum zerfallen und oft im Innern zahlreiche Organismen erkennen lassen. Zugleich beginnt eine lebhaft Proliferation der seßhaften retothelialen Zellen der Gefäßwände, begleitet von Zubildung retikulärer und kollagener Fasern, wodurch es zur Ausbildung regelrechter Gefäßnetze kommt, an denen arterielle und venöse Gefäße sowie das Kapillarbett beteiligt sind. In diesem retikulären Gefäßnetz entstehen mobile Elemente, die teils den Charakter von Plasmazellen und Lymphozyten annehmen, teils sich zu Makrophagen ausdifferenzieren. Die Bildung von Makrophagen dürfte vom – örtlich sehr unterschiedlichen – Ausmaß des Gewebszerfalls abhängen. Sie ist besonders imposant im Ammonshorn und im Kleinhirn (Abbildung 5). Im letzteren kommt es zu einer regelrechten Abschmelzung des Organs, die sich in makroskopischer Atrophie äußert (Abbildung 1). Dieser infiltrativen Phase folgt Proliferation von Fibroblasten und bindegewebige Vernarbung mit ausgedehnten

Abb. 1 Kleinhirn von oben, in seinem Gesamtvolumen stark reduziert. Restliche Folien verschmälert, Furchen klaffend. Leptomeninx verdichtet, Venen gestaut.

Abb. 2 Frontalschnitt auf der Höhe des Ganglion habenulae. Fast das ganze ependymnahe Gebiet ist in den entzündlichen Prozeß einbezogen. Rundlicher, bindegewebiger Narbenherd nahe Bildmitte rechts. Zelliges Material im Ventrikellumen. Goldner-Trichrom, Übersicht.

Abb. 3 Herde im Cortex cerebri. Infiltration und Proliferation der Gefäßwände. Luxolblau-Cresyl, Übersicht.

Abb. 4 Ausschnitt aus dem Ammonshorn. Von der Ventrikelseite her auf breiter Front in die Tiefe vordringender entzündlicher Prozeß. Links mehr zellige Infiltration und proliferative Veränderungen der Gefäßwände, rechts (blasser) breite bindegewebige Vernarbungszone. Goldner-Trichrom, Übersicht.

Abb. 5 Cerebellum, dorsal am Übergang vom Vermis zur Hemisphäre. Die außerordentlich zeldichte und zahllose (hier nicht sichtbare) Toxoplasmen enthaltende Infiltrationszone (untere Bildhälfte) schiebt sich gegen das Innere vor. In der oberen Bildhälfte kaum mehr erkennbare Rindenstruktur, dicht infiltriert. Die dazwischenliegende, hellere Zone wird hauptsächlich von Makrophagen eingenommen. Panopt. Färbung nach Pappenheim, Übersicht.

Abb. 6 Zentrum eines kortikalen Herdes bei mittlerer Vergrößerung. Zelldichte, rundliche Herdchen bestehen aus Granulozyten, zumeist eosinophilen. Goldner-Trichrom.

Abb. 7 Aus einem Herdrandgebiet der Großhirnrinde bei starker Vergrößerung. Zahlreiche Toxoplasma-Kolonien (rundliche, dunkle Gebilde), in deren Umgebung teilweise viele freie Organismen liegen (unterer Bildrand). Häm.-Eosin.

Abb. 8 Übersichtsaufnahme aus der Muskulatur, Häm.-Eosin. Muskelfasern in unterschiedlichen Stadien des Zerfalls, dazwischen entzündliche Infiltration.



Retikulinfasernetzen und meist gleichsinnig zur Ausbreitungsrichtung des Herdes angeordneten kollagenen Fasern. Dies ist sehr schön am ventrikelseitigen Teil des Ammonshorns zu sehen (Abbildung 4). Neben diesen Herden oder subependymalen Entzündungszonen von meist beträchtlichem Umfang (das heißt auf dem gefärbten Schnitt von bloßem Auge erkennbar) sind zahlreiche kleine, eher locker angeordnete Herdchen vorwiegend in der grauen Substanz verstreut, die sich aus Mikrogliazellen, aktivierten Astrozyten und vereinzelt, aus dem proliferierenden Mesenchym der kleinen Gefäße und Kapillaren abwandernden Infiltratzellen zusammensetzen. In den corticalen Herden und ihrer Umgebung verblassen und zerfallen die Nervenzellen, wobei vereinzelt angefüllt mit Parasiten, erkennbar sind. Die Herdgebiete sind oft deutlich ödematös und weisen zahlreiche Astrozyten mit geschwollenen, angefärbten Leibern und dicken Fortsätzen auf. Auch das Großhirnmark zeigt ödematöse Auflockerung. In den Rückenmarksherden sind der weitgehende Zerfall der weißen Substanz mit Abräumung durch Makrophagen zwischen dem Netzwerk der proliferierten Gefäße, im Grau ödematöse Bezirke mit beginnender Gewebsnekrose auffällig.

Das färberische Verhalten der Toxoplasmen stimmt mit jenem in der Muskulatur überein. Innerhalb der entzündlich veränderten Gebiete finden sich nur intra- oder extrazellulär liegende Einzelparasiten oder kolonieartige Ansammlungen von sehr unterschiedlicher Größe und Form, aber stets ohne begrenzende Kapsel (Abbildung 7). Außerhalb dieser Zonen, häufig an ihrem Rande, aber auch weiter entfernt, finden sich Pseudozysten mit teilweise sehr dicken, glasig homogen aussehenden «Kapseln» und mit – im Vergleich zu den vorher erwähnten – ausgesprochen kleinen Organismen.

Die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute sind wechselnd stark – über Cortex cerebri und Kleinhirn besonders den Herden anliegend – mit den gleichen zelligen Elementen infiltriert wie das Parenchym selbst. Häufig herrschen Lymphoide und Plasmazellen vor. Abschnittsweise sind starke Gefäßfüllung besonders der Venen, Blutextravasate und homogene Verquellung der kollagenen Fasern auffällig. Zu nennenswerter

Abb. 9 Vorwiegend mit neutro- und eosinophilen Granulozyten infiltriertes Muskelgewebe. Quergeschnittene Fasern in verschiedenen Degenerationsphasen. In der Bildmitte sind etwa 10 Faserquerschnitte in ihren Umrissen noch erkennbar, jedoch mit Makrophagen angefüllt, die phagozytisiertes Muskelmateriale enthalten. Häm.-Eosin, mittl. Vergrößerung.

Abb. 10 Die linke Bildhälfte zeigt vorwiegend granulozytäre Infiltrate, in der rechten überwiegen Fibroblasten, die bereits reichlich retikuläre und kollagene Fasern bilden (parallel zur Längsseite des Bildes orientiert). Zwischen ihnen liegen Plasmazellen, kleine Makrophagen und Lymphoide sowie Reste von Muskelfasern. Goldner-Trichrom, mittl. Vergrößerung.

Abb. 11 Infiltration des Endo- und Perimysiums mit den im Text geschilderten zelligen Elementen. Muskelfasern, teils abnorm dunkel gefärbt, teils blaß und groß, homogen, liegen verstreut dazwischen. Im Bildzentrum ist eine der Form nach erkennbare Faser völlig von eingewanderten Polymorphkernigen durchsetzt. Häm.-Eosin, mittl. Vergrößerung.

Abb. 12 Zone mit stärkerer Proliferation faserbildender Elemente. Im Muskelfaserrest der Bildmitte sind Reihen embryonaler Muskel-(Sarkolemm-)kerne erkennbar. Goldner-Trichrom, mittl. Vergrößerung.

Abb. 13 Ausschnitt aus einem Gebiet mit relativ gut erhaltenen Muskelfasern, aber lebhafter Infiltration und Proliferation im Endomysium. In der Bildmitte zahlreiche junge Muskelkerne mit hyperchromatischer Kernwand, hellem Innern und großen Nukleolen. Häm.-Eosin, starkes Trockensystem.

Abb. 14 Akute Nekrose der Muskelfasern und leukozytäre Infiltration. In einer geblähten, homogenisierten, quergetroffenen Muskelfaser (Zentrum der oberen Bildhälfte) liegt exzentrisch eine rundliche Toxoplasmen-Kolonie. Färbung nach Pappenheim, starkes Trockensystem.

Abb. 15 Das im Text beschriebene, wahrscheinlich parasitäre Granulom im Myokard. Larve liegt schräg von links oben nach rechts unten in der Bildmitte. Häm.-Eosin, starkes Trockensystem.

Abb. 16 Reaktionslos im Myokard liegende Toxoplasma-Pseudozyste. Der helle Hof dürfte schrumpfungsbedingter Artefakt sein. Häm.-Eosin, Ölimmersion.

Bindegewebszubildung ist es nur über dem Kleinhirn gekommen, die aber bei weitem nicht das Ausmaß jener der Parenchymherde erreicht.

Im Auge finden sich keine entzündlichen Veränderungen oder Parasiten, und auch die Bulbusmuskulatur ist frei.

Es handelt sich also um eine disseminierte, herdförmige Polymyositis und eine herdförmig-granulomatöse Encephalomyelitis toxoplasmica. Weder das klinische Bild noch die pathologisch-anatomischen Befunde lieferten Anhaltspunkte für eine gleichzeitige Staupeerkrankung. Einschlußkörperchen konnten in keinem der untersuchten Organe nachgewiesen werden. Die Schädigungsspuren am Gebiß lassen überdies vermuten, daß das Tier im Wachstumsalter eine Staupeerkrankung durchgemacht hatte. Die These – vorwiegend auf experimentellen Befunden basierend – wonach Toxoplasmose als selbständige Erkrankung beim Hund kaum vorkomme (vgl. Campbell et al., Møller), wird durch diesen Fall erneut widerlegt.

Herrn Prof. Dr. H. Cottier, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Bern, danke ich für die Erlaubnis, wie bisher den Zeiss-Ultraphot benutzen zu dürfen; dem Laboratorium der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel für die Liquoruntersuchung; unserer Laborantin Frl. L. Ryser für die gewissenhafte und sorgfältige Mitarbeit.

### Zusammenfassung

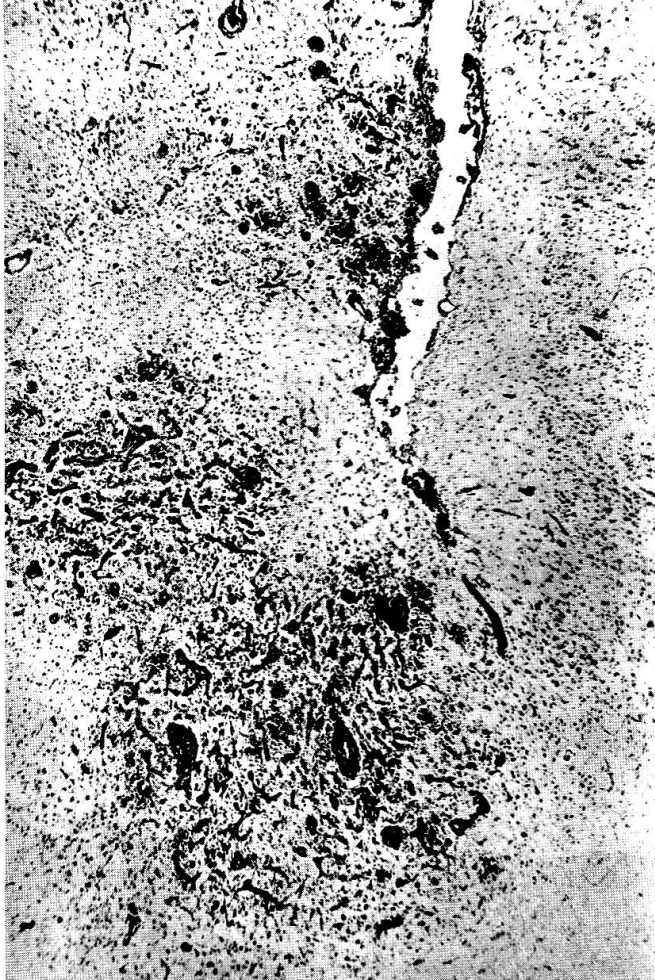
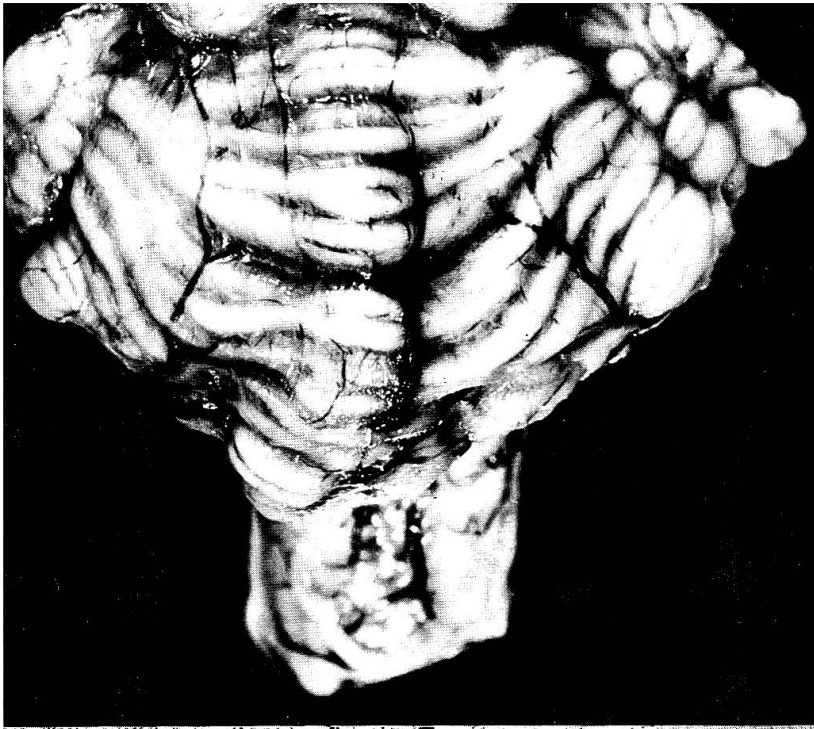
Es wird ein Krankheitsbild bei einer 2jährigen Dobermannpinscher-Hündin beschrieben, die bei hochfieberhaften Temperaturen und gänzlichem Sistieren der Nahrungsaufnahme in wenigen Tagen eine völlige Lähmung mit Apathie, Abschwächung der Sehnenreflexe und Hautsensibilität, Opisthotonus und gelegentlichem Nystagmus entwickelte. Im Blut fanden sich 6,5% Eosinophile, der xanthochrome Liquor zeigte eine Pleozytose von 450/3 mit zahlreichen Granulozyten und Makrophagen, starke Eiweißvermehrung und hochgradig pathologische Kolloidkurven. Die Krankheitsdauer bis zur Euthanasie des moribunden Tieres betrug annähernd 3 Wochen.

Dominierende Sektionsbefunde waren fleckige, gelblichweiße Verfärbungen der gesamten Skelettmuskulatur und makroskopisch erkennbare Herdchen von Parenchymverfärbung in der Großhirnrinde, unter dem Ependym des Ventrikelsystems, im Kleinhirn mit starker Atrophie des Organs sowie in der weißen Substanz des Rückenmarks. Histologisch handelt es sich um eine generalisierte herdförmige Myositis und um eine granulomatöse Encephalomyelitis mit einem ganz ungewöhnlichen Reichtum an frei in Kolonien oder Pseudozysten liegenden Organismen, die nach ihrem färberischen Verhalten als Toxoplasmen anzusprechen sind. Dies ist der zweite Fall einer Atrophie des Kleinhirns, bedingt durch Encephalitis toxoplasmica, den wir angetroffen haben (Fankhauser 1955). Daneben fanden sich ein parasitäres, granulomatöses Herdchen (Wurmlarve?) in einem Papillarmuskel des Herzens, verstreute, reaktionslos liegende Toxoplasma-Pseudozysten im Myokard, eine umschriebene Aspirationspneumonie und eine Nephritis und Pyelitis unspezifischer Natur. Es wurden weder serologische Untersuchungen noch Übertragungsversuche durchgeführt, doch dürfte der pathologisch-histologische Befund die Diagnose einer Myositis und Encephalomyelitis toxoplasmica hinlänglich sichern. Die serologische Untersuchung der vierköpfigen Besitzerfamilie mit dem Sabin-Feldman-Test hatte ein negatives Ergebnis.

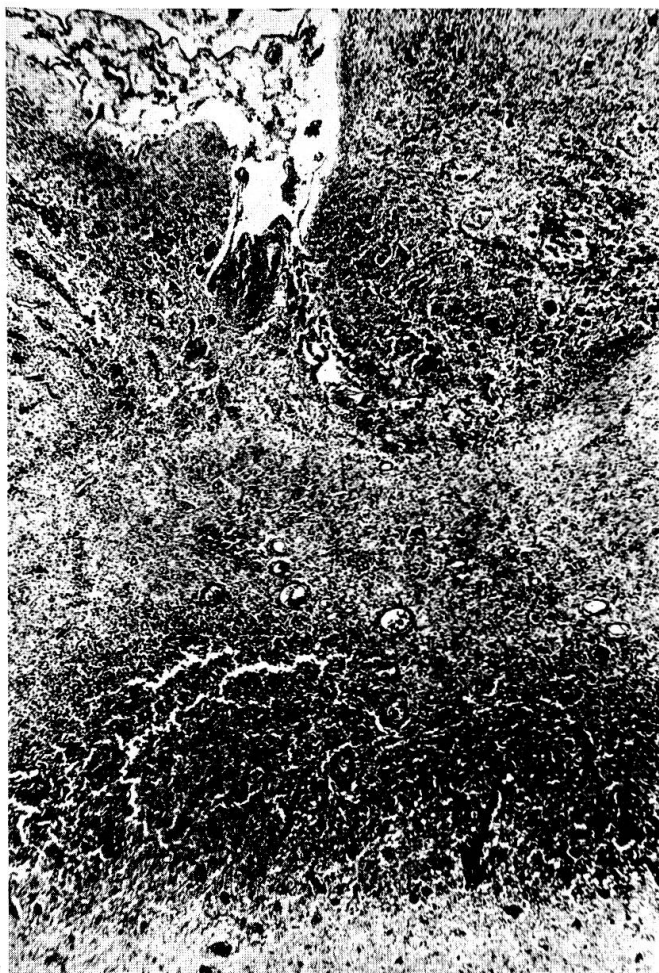
### Résumé

Il s'agit d'une chienne Dobermann-Pincher de deux ans présentant une haute température et refusant toute nourriture, qui, en peu de jours a été complètement paralysée avec apathie, atténuation des réflexes des tendons et de la sensibilité peau-





5



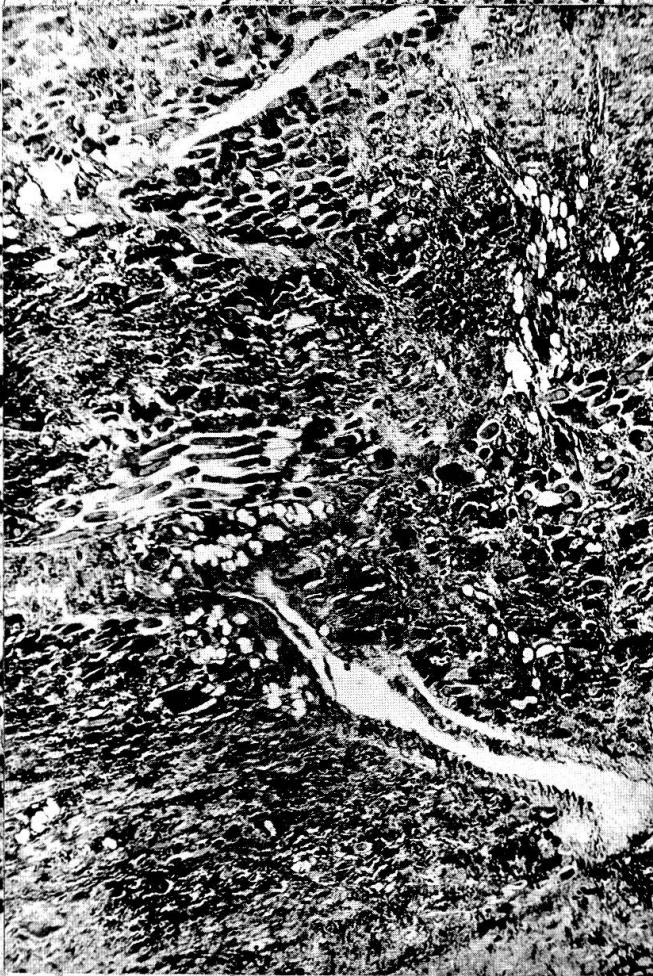
6



7



8





cière, opisthotonus et quelque nystagmus. Dans le sang, 6,5% d'éosinophiles, la liqueur xanthochromique montre une pléocytose de 450/3 avec de nombreux granulocytes et macrophages, forte augmentation de l'albumine et courbes colloïdes pathologiques très élevées. Durée de la maladie jusqu'à l'euthanasie de l'animal moribond: environ 3 semaines.

Résultat de l'autopsie: coloration tachetée jaunâtre de toute la musculature du squelette, petits foyers colorés du parenchyme de l'écorce du cerveau, sous l'épendyme du système ventriculaire, dans le cervelet avec forte atrophie de l'organe ainsi que dans la substance blanche de la moelle épinière. Histologiquement, il ne s'agit que d'une myosite généralisée et d'une encéphalomyélite particulièrement riche en organismes libres, en colonies ou en pseudocystes qui, selon leur coloration, pourraient être dénommés toxoplasmes. Ceci est le deuxième cas d'une atrophie du cervelet causée par une encéphalite toxoplasmique que nous avons rencontré (Fankhauser 1955). En outre, on pouvait observer un petit foyer parasitaire, granulomateux (larve de ver?) dans un muscle papillaire du cœur, des pseudocystes toxoplasmiques disséminés et sans réaction dans le myocarde, une pneumonie par aspiration, délimitée, ainsi qu'une néphrite et pyélite non spécifiques. Il n'a pas été pratiqué d'examen sérologiques ni d'essais de transmission. Cependant, les résultats de l'examen histo-pathologiques permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une myosite et d'une encéphalomyélite toxoplasmique. L'examen sérologique de la famille du propriétaire (4 personnes) au moyen du test Sabin-Feldman a donné un résultat négatif.

#### Riassunto

È descritto il quadro clinico di una cagna Dobermannpinscher di due anni, che ad elevate temperature febbrili e con assenza completa di appetito, in pochi giorni presentava paralisi completa con apatia, diminuzione dei riflessi tendinei e della sensibilità cutanea, opisthotono e nistagmo incidentale. Nel sangue si trovò il 6,5% di eosinofilia; il liquor xantocromo presentò una pleiocitosi di 450/3 con numerosi granulociti e macrofagi, notevole aumento di albumina e curve colloidee patologiche di grado intenso. La durata approssimativa della malattia, fino all'eutanasia dell'animale moribondo, fu di tre settimane.

I reperti dominanti furono: decolorazione di tutta la muscolatura scheletrica e decolorazione macroscopica nel parenchima della corteccia cerebrale, sotto l'ependima del sistema ventricolare, nel cervelletto con notevole atrofia dell'organo e nella sostanza bianca del midollo spinale. Istologicamente si tratta di una miosite circoscritta in forma generalizzata e di una encefalomyélite granulomatosa, con una ricchezza straordinaria in organismi situati liberamente in colonie o pseudocisti, che secondo il loro aspetto colorato rispondono a dei toxoplasmi. Questo è il secondo caso di un'atrofia del cervelletto, causato da encefalite toxoplasmica, che abbiamo accertato (Fankhauser 1955). Inoltre si riscontrarono un focolaio granulomatoso (larva di verme?) in un muscolo papillare del cuore, pseudocisti sparse da toxoplasmi nel miocardio, una polmonite circoscritta di aspirazione, poi una nefrite e pielite di natura aspecifica. Non si effettuarono indagini sierologiche, nè esperimenti di trasmissione; tuttavia il reperto istopatologico potrebbe assicurare a sufficienza la diagnosi di una miosite ed encefalomyélite toxoplasmica. L'esame sierologico della famiglia del proprietario (composta di 4 persone) con il test Sabin-Feldman ebbe risultato negativo.

#### Summary

A 2 year old female Dobermann-Pinscher developed progressive paralysis of all four legs. There were temperatures up to 41° C, complete anorexia, apathy, abolition of tendon reflexes and cutaneous sensibility, opisthotonus and occasional nystagmus. Blood cell count showed 6,5% eosinophils, and suboccipital puncture yielded xanthochromatous CSF with 150 cells per cmm, mostly macrophages and polymorpho-

nuclears, 750 mg % total protein and strongly abnormal colloidal reactions. Euthanasia was performed in the moribund animal after about 3 weeks illness.

Postmortem examination showed widespread yellow-white, spotty discoloration of the whole skeletal musculature, marked atrophy of the cerebellum, and small greyish foci scattered in the cerebral cortex, around the lateral and 3rd ventricles, throughout the cerebellum and in the cervical and lumbar enlargements of the spinal cord. Histologically there was a disseminated, generalized polymyositis and granulomatous encephalomyelitis with extensive focal lesions in the cerebral cortex, along the inner surfaces of the brain, in the spinal cord and especially in the cerebellum which was reduced nearly to its central white matter. Protozoan organisms, lying free or intracellularly, in colonies of different size or – more remote from the inflammatory lesions in the CNS – in pseudocysts, and showing the morphological and staining properties of *Toxoplasma gondii*, were extremely numerous throughout the lesions.

This is the second case of cerebellar atrophy due to toxoplasmic encephalitis we have found in the dog (Fankhauser 1955).

In addition, there were toxoplasma-pseudocysts scattered in the myocardium without inflammatory reaction, a parasitic granuloma in one of the papillary muscles (fig. 15), foci of non-specific pneumonia due to aspiration, multiple hemorrhages in the pancreas, a predominantly interstitial nephritis, and pyelitis not associated with toxoplasma.

No attempt has been made to demonstrate toxoplasma antibodies serologically or to transmit the organisms to laboratory animals. In the four members of the dog-owners family, the Sabin-Feldman test was negative.

### Literatur

- Adams R.D., D. Denny-Brown and C.M. Pearson: Diseases of Muscle. 2nd ed., New York (Hoeber) 1962. – Bamatter F.: Toxoplasmosis. *Erg. inn. Med. N.F.* 3, 652–828 (1952). – Bourne G.H. (edit.): Structure and function of muscle. Vol. I: Structure. New York and London (Academic Press) 1960. – Cammermeyer J.: The importance of avoiding «dark» neurons in experimental neuropathology. *Acta Neuropath.* 1, 245–270 (1961). – Campbell R.S.F.: Canine toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 68, 591–592 (1956). – Campbell R.S.F., W.B. Martin and E.D. Gordon: Toxoplasmosis as a complication of canine distemper. *Vet. Rec.* 67, 708–712 (1955). – Cohrs P.: Toxoplasmose-Enzephalitis des Hundes. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 58, 161–163 (1951). – Eyles D.E. and J.K. Frenkel: A Bibliography of Toxoplasmosis and *Toxoplasma Gondii*, U.S. Public Health Service, Publ. No. 247, 1952 Suppl. 1954. – Fankhauser R.: Cerebellar atrophy in animals. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 75, 380–385 (1955). – Fankhauser R.: La Toxoplasmose chez l'animal. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 77, 195–207 (1956). – Flir K.: Akute Toxoplasmose beim Hund. *M'hefte Vet. Med.* 9, 197–202 (1954). – Flir K.: Zur Toxoplasmose des Hundes. *Zentralbl. Vet. Med.* 1, 810–827 (1954). – Greenfield J.G., G.M. Shy, E.C. Alvord and L. Berg: An Atlas of muscle pathology in neuromuscular diseases. Edinburgh and London (Livingstone) 1957. – Habegger H.: Le reservoir biologique animal et ses relations avec l'infection toxoplasmique humaine. Thèse méd. Genève 1953. – Hadlow, W.J.: Diseases of Skeletal Muscle. In Innes and Saunders «Comparative Neuropathology». New York and London (Academic Press) 1962. – Ham, A.W. and Th.S. Leeson: Histology. 4th edit. Philadelphia (Lippincott) 1961. – Hartley, W.J., A.B. Lindsay and M.M. Mac Kinnon: Toxoplasma meningoencephalomyelitis and myositis in a dog. *New Zealand Vet. Jour.* 6, 124–127 (1958). – Holliday T.A., H.J. Olander and A.P. Wind: Skeletal muscle atrophy associated with canine toxoplasmosis. A case report. *Cornell Vet.* 53, 288–301 (1963). – Innes, J.R.M.: Myopathies in animals. Lymphocytic/histiocytic myositis, neuritis, radiculitis (dog). *Brit. Vet. Jour.* 107, 131–143 (1951). – Jacobs L.: The interrelation of toxoplasmosis in swine, cattle, dogs and man. *Pub. Health Rep.* 72, 872–882 (1957). – Jacobs L. and M.L. Melton: A procedure for testing meat samples for Toxoplasma, with preliminary results of a survey of pork and beef samples. (Abstr.) *Jour. Parasitol.* 43, Suppl., 38–39 (1957). – Kass, E.H., S.B. Andrus, R.D. Adams, F.C. Turner and H.A. Feldman: Toxoplasmosis in the human adult. *Arch. Int. Med.* 89, 759–782 (1952). – Koestner A. and C.R. Cole: Neuropathology of canine

toxoplasmosis. Amer. Jour. Vet. Res. 21, 831–844 (1960). – Lash J.W., H. Holtzer and H. Swift: Regeneration of mature skeletal muscle. Anat. Rec. 128, 679–697 (1957). – Möller, T.: On the pathogenesis of central nervous system changes in canine toxoplasmosis. Acta Neuropath. Suppl. I, 26–32 (1962).

Aus der Kleintierklinik (Prof. Dr. U. Freudiger)  
der Veterinär-medizinischen Klinik (Prof. Dr. W. Steck) der Universität Bern

## Die hormonalen Alopezien des Hundes

Von Ulrich Freudiger

Alopezien kommen beim Hund nicht selten vor. In einer früheren Arbeit haben wir dargelegt, daß rund 0,5% aller Poliklinik-Patienten oder 3% der wegen Hautkrankheiten vorgeführten Hunde an partieller Haarlosigkeit litten (Freudiger 1958). Unter den Ursachen spielen quantitative und qualitative Dysfunktionen der hormonalen Inkretion die Hauptursache. Bei gut 50% unserer damaligen Fälle konnten klinisch und anamnestisch Störungen des hormonalen Gleichgewichtes festgestellt werden.

Es ist erstaunlich, wie oft in der Praxis die Ätiologie dieser Dermatose unerkant bleibt und wie häufig deshalb mit den verschiedensten topischen Medikamenten zum Teil monatelang erfolglos behandelt wird, obschon eine kausale Behandlung schöne Resultate zeitigt.

Unter den endokrinen Ursachen sind es vor allem Störungen in den Funktionskreisen der Hypophyse-Gonaden und Hypophyse-Thyreoidea, die Anlaß zu Haarwachstumshemmung und Atrophie der Dermis-schichten sowie Änderung des geschlechtsspezifischen Behaarungstypus geben. Die Übergänge zwischen diffusem vermehrtem Haarausfall, Alopezie und hormonal bedingten ekzematoiden Dermatosen sind fließend und oft nicht scharf voneinander abgrenzbar.

Das Schrifttum, vor allem das deutschsprachige, über hormonal bedingte Dermatosen, ist in Anbetracht der praktischen Bedeutung spärlich und meist nur auf Einzelfälle beschränkt. Umfassendere Arbeiten stammen von Kostner 1938, Witzigmann 1931, Kral 1959, Guilhon und Bousicaux 1958 und Charton 1943.

Am bekanntesten sind Alopezien in Zusammenhang mit Hodentumoren (Greulich 1936, Daykin und Smythe 1949, Coffin, Munson und Scully 1952, Coffin und Munson 1953, Jennings 1953, Kahan 1955, Kral 1955 und Brodey 1958). Soweit histologische Untersuchungen durchgeführt wurden, handelte es sich um östrogenbildende Sertolizelltumore. Einzig Kahan gibt einen Interstitialzelltumor an. Neben der Alopezie wurde mehrfach Verweiblichung des Charakters, Atrophie des Penis und des nicht tumorösen Hodens und starke Ausbildung der Zitzen bis zu Gynäkomastie beobachtet. Von den Sertolizelltumoren ist bekannt, daß sie neben Androgenen in beträchtlichem Ausmaß östrogene Stoffe produzieren. Nach Huggins und Moulder (1945) soll der Östrogengehalt bis 0,7 mg pro kg Tumor-Frischgewebe betragen. Das ist der zweifache Gehalt des reifen Eifollikels.