

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:	107 (1965)
Heft:	2
Artikel:	Enzootischer, virusbedingter Katzenschnupfen in einem Tierheim
Autor:	Lindt, Samuel / Mühlethaler, Elsa / Bürki, Franz
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-589706

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: 10.02.2026

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

Literatur

Armstrong W.H.: Canine distemper in the american badger. Cornell Vet. 32, 447 (1942). – Armstrong W.H. and Anthony C.H.: An epizootic of canine distemper in a zoological park. Cornell Vet. 32, 286–288 (1942). – Fischer K.: Einschlußkörperchen bei Hunden mit Staupe-Enzephalitis und anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Im Druck. (1965). – Goerttler V.: Epidemiologie und Bekämpfungsmöglichkeiten der Tollwut. Dtsch. Gesundheitswesen 12, 465 (1957). – Goss L.G.: Species susceptibility to the virus of Carré and Feline Enteritis. Am. J. Vet. Res. 9, 65–68 (1948). – Hamerton A.C.: Report on the deaths occurring in the society's gardens (1936). Proc. Zool. Soc. London, 107, Series B, 443 (1937). – Helmboldt C.F. und Jungherr E.L.: Distemper complex in wild carnivores simulating rabies. Am. J. Vet. Res. 16, 463–469 (1955). – Kauker E. und Zettl K.: Die Tollwutsituation in der Bundesrepublik im Jahre 1958. Mh. Tierheilk. 11, 129–142 (1959). – Pitzschke H.: Epizootologische Betrachtungen über den Verlauf der Tollwut 1945–1958 in Europa mit besonderer Berücksichtigung Deutschlands. Arch. exp. Vet.-Med. 13, 992–1017 (1959). – Shaver D.N., Bussel R.H. und Barron A.L.: Comparative cytopathology of canine distemper and measles viruses in ferret kidney cell cultures. Arch. Virusforsch. 14, 487–498 (1964).

Aus dem Veterinär-pathologischen Institut,
Direktor Prof. Dr. H. Hauser, der Universität Bern,
aus der Praxis Frl. Dr. E. Mühlethaler und aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut,
Direktor Prof. Dr. H. Fey, der Universität Bern

Enzootischer, virusbedingter Katzenschnupfen in einem Tierheim

1. Mitteilung: Klinik, Patho-Histologie, Ätiologie und Epizootologie

Von Samuel Lindt, Elsa Mühlethaler und Franz Bürki

Einleitung

In einem größeren, gut geführten Tierheim trat seit der Inbetriebnahme im Jahre 1952 alljährlich ein enzootischer Schnupfen unter den Pensionskatzen auf. Die Häufung der Fälle während der Sommermonate und die Resistenz gegenüber einem breiten Spektrum von Medikamenten ließen an ein Virus als primären Infektionserreger denken. Diese Überlegung bildete den Anlaß, während einiger Zeit infaust verlaufende Fälle mit doppeltem Endziel patho-histologisch, virologisch und bakteriologisch zu untersuchen: Die vermutete Virusnatur des Seuchenerregers zu beweisen und darauf aufbauend eine aktive Schutzimpfung zu entwickeln.

Der Virusnachweis gestaltete sich erfolgreich, konnten doch aus allen 8 im Zeitraum dreier Jahre untersuchten Fällen cytopathogene Virusstämme isoliert werden. Ihre Charakterisierung war ebenfalls möglich. Die Tatsache, daß 7 der 8 Isolate demselben Virustyp angehörten, gestattete bestimmte

epizootologische Rückschlüsse und schien eine gute Basis abzugeben, gegen den hauptverantwortlichen Seuchenerreger auf immunologischer Basis vorzugehen.

Klinische Erhebungen

Die *Inkubationszeit* betrug meist eine Woche. Waren viele kranke Katzen im Tierheim anwesend, traten die ersten Schnupfensymptome teilweise frühzeitig, das heißt bereits am 3. Tag nach der Einlieferung auf. (Massiv experimentell auf die Nasenschleimhäute infizierte Katzen erkrankten nach 2 bis 5 Tagen [8]. Umgekehrt äußerte sich, insbesondere in den Jahreszeiten mit mäßiger Besetzung des Tierheims, die Infektion nicht selten erst spät, das heißt nach Rückgabe der Tiere an den Besitzer, selbst wenn der Aufenthalt im Tierheim 10 bis 14 Tage gedauert hatte.

Es konnten zwei akute Krankheitsbilder beobachtet werden, denen teilweise einige speziell zu erwähnende Komplikationen folgten.

Unkomplizierte Erkrankungen

Die *schwerere* Form des akuten Katzenschnupfens ist seltener. Solche Fälle begannen mit seröser Konjunktivitis und serös-wässrigem Nasenausfluß, von sehr häufigem Niesen begleitet. Gleichzeitig bestand ein reichlicher, wässriger bis leicht schleimiger Speichelfluß. Dieser Zustand hielt selten länger als 2 Tage an. Während dieser Zeit wurde die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme vollständig verweigert. Die Körpertemperatur betrug alsdann 39,5 bis 40,0°C. Während der Speichelfluß so rasch und völlig verschwand, wie er eingesetzt hatte, ging die seröse Rhinitis in eine muköse, dann purulente über, von spärlicherem Niesen begleitet. Die Konjunktivitis verschwand teils, ging in anderen Fällen ebenfalls in die purulente Form über.

Therapeutisch erhielten die so erkrankten Katzen Chloramphenicol, Streptopenicillin oder Aureomycin, Vitamin-B-Komplex. Bei den meisten derartigen Erkrankungen blieb es bei diesen akuten Initialsymptomen, und nach 8- bis 10 tägiger Krankheitsdauer trat eine vollständige klinische Genesung ein.

Häufiger als die durch dieses markante Syndrom gekennzeichneten Fälle waren solche mit *unauffälligeren* Initialsymptomen. Während der ersten 1 bis 2 Krankheitstage lag hier lediglich eine deutliche Druckempfindlichkeit in der Pharynx- und Tracheagegend, verbunden mit Inappetenz und leichter Temperaturerhöhung, vor. Erst anschließend traten Rhinitis und Konjunktivitis auf, vorerst serös, und später namentlich bei der Rhinitis, eitrig. Auch sie heilten in der Regel nach 10 bis 14 Tagen vollständig ab. Schon vorher, das heißt nach Abklingen der Halssymptome, war die Futteraufnahme wieder normal.

Die Therapie beschränkte sich in solchen Fällen auf Antibiotica- und Vitamin-B-Komplex-Gaben.

Ein auffallendes und bei längerer Krankheitsdauer fast konstantes Begleitsymptom bildete die Darmatonie. Der Kotabsatz sistierte, auch bei Tieren, die Nahrung aufnahmen, während 1 bis 2 Wochen vollständig. Gebräuchliche Laxantien, wie Folia Sennae, Luvax u. a., blieben bei üblicher oder gar hoher Dosierung unwirksam. Mit der Besserung des Allgemeinbefindens verschwand die Darmatonie ohne spezielle Behandlung.

Komplikationen manifestierten sich in der Nase, in den unteren Atemwegen und an den Augen. In neuerer Zeit sahen wir auch Veränderungen an der Zunge, Störungen des Zentralnervensystems und Aborte in der 7. bis 8. Trächtigkeitswoche als Spätfolge der Virusinfektion.

Komplikationen in der Nase äußerten sich so, daß die Rhinitis nach 10- bis 14tägiger Dauer nicht verschwand, sondern aus ihrer nunmehr eitrig Form in ein chronisches Stadium überging. Sie konnte monate- oder jahrelang anhalten und war therapeutisch sehr schwer oder überhaupt nicht beeinflußbar. Versucht wurden in solchen Fällen Protedrin-Nasentropfen, Antibiotica-Spülungen, Einreiben wärmender Salben.

Bronchopneumonien als weitere Komplikation waren *intra vitam* klinisch oft nur durch undeutliche Symptome gekennzeichnet. Husten fehlte in den meisten Fällen. Zu Dyspnoe kam es nur in bereits fortgeschrittenen und hoffnungslosen Fällen, die dann meist zum exitus führten.

Komplikationen an den Augen waren vor allem bei bis 1jährigen Katzen in Form von Konjunktivitis zu sehen. Diese konnte sogar das Krankheitsbild beherrschen. Sie war meist stark sezernierend und ausgesprochen eitrig und führte mit der Zeit zu ulcerierender Keratitis und etwa auch zu Perforation der Cornea.

Therapeutisch wurden in solchen Fällen antibiotische Augensalben und Vitamin-A-Augensalben verabreicht. Die Corneaschäden zeigten überraschend gute Heiltendenz. Nach Perforationen blieben natürlich Corneaarben oder etwa auch vordere Synechien zurück.

Schwerwiegender waren in ihrer Auswirkung *Nekrosen der Zungenspitze* oder der Zungenoberfläche (wie sie bei der Katzenseuche vorkommen), welche im Tierheim als Komplikation des infektiösen Katzenschnupfens erst in den letzten 3 Jahren auftraten. Die gleiche Komplikation beschrieben bereits Piercy und Prydie [15]. Zungenulcera manifestierten sich vor allem bei den ersten sporadischen Fällen in der zweiten Krankheitswoche und waren von völliger Anorexie begleitet. Die Behandlung mit Rovigon (Vitamin A und E) schien günstig. Nach Demarkation des Ulcus heilten die Zungenschäden in der Regel ab.

Zentralnervöse Störungen als Komplikation waren im Tierheim erst in den letzten zwei Jahren zu beobachten. (In einem andern Katzenheim, wo vorwiegend herrenlose Tiere Aufnahme finden, sind zentralnervöse Störungen gefürchtete Spätkomplikationen eines hier ebenfalls enzootisch auftretenden Katzenschnupfens.) Unseres Wissens wiesen bisher einzig Bittle, New-

burne und Mayer [3] auf das Vorkommen metastatischer Hirnabszesse als Spätkomplikation des Katzenschnupfens hin.

Zittern der Gliedmaßen bildete das erste Anzeichen nervöser Störungen; später konnten die betroffenen Tiere nicht mehr in die Höhe springen, hatten ataktischen Gang oder zeigten Manegebewegungen. Gleichzeitig wurden sie zunehmend kachektisch.

Verlauf

In unkomplizierten Fällen dauerte der Katzenschnupfen 10 bis 14 Tage, also ähnlich wie die Feline Virus Rhinotracheitis in Amerika [11]. Die Letalität war gering. Todesfälle traten vorwiegend bei älteren Tieren auf, deren Widerstandskraft durch chronische Schäden in Leber und Niere zum Zeitpunkt der Infektion bereits herabgesetzt war. Durch sekundären Bakterienbefall bedingte Pneumonien erschwerten das Krankheitsbild. Tiere mit nervösen Störungen wurden euthanasiert, was den Prozentsatz der Abgänge auf schätzungsweise 2 bis 3% erhöht. Bei Katzen, die erst nach Rückgabe an den Besitzer erkrankten, war der Verlauf allgemein günstiger als inmitten der großen Katzenansammlung.

Pathologische und histologische Untersuchungen

Sie wurden an 22 Katzen im Zeitraum dreier Jahre vorgenommen. Teils waren sie gestorben, teils euthanasiert worden. Neben der allgemeinen Sektion wurden dem Nasen-Rachenring und den oberen und unteren Luftwegen besondere Beachtung geschenkt. Diese Abschnitte wurden in die histologische Untersuchung einbezogen. Die uns bekannte Literatur erlangt diesbezüglicher Untersuchungen. Einzig Crandell et al. [11] geben eine histologische Beschreibung der oberen Luftwege mit Schnupfen befallener Katzen.

Wir beschränken uns im folgenden auf die Darstellung derjenigen Fälle, aus welchen Virusstämme der Herpesgruppe (s. unten) isoliert werden konnten.

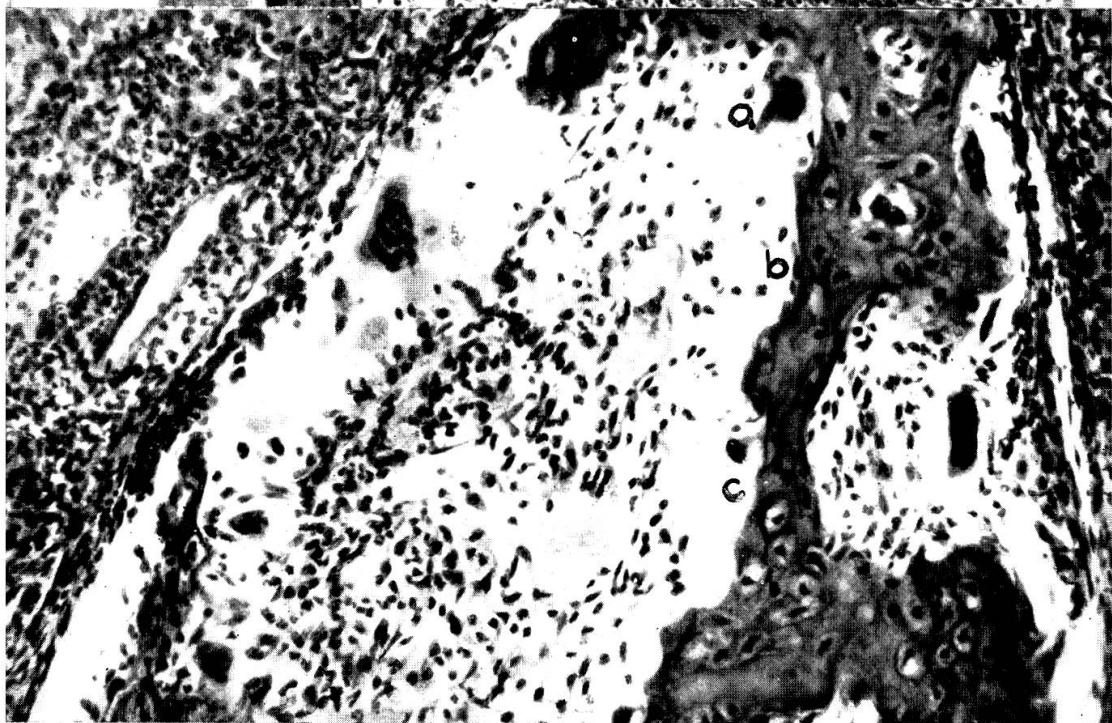
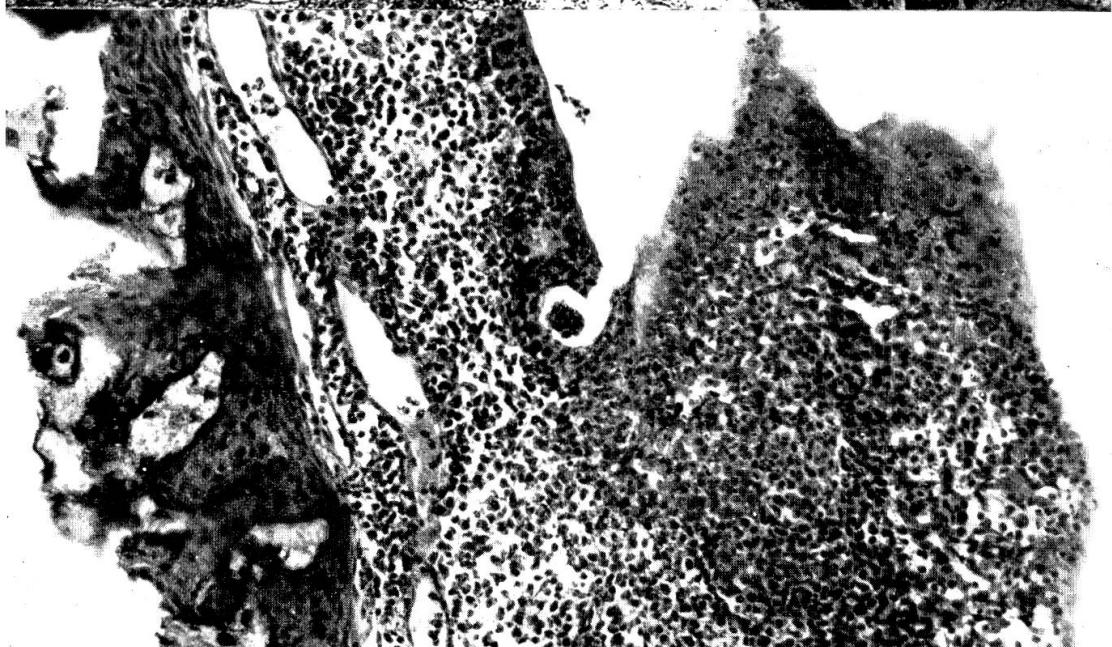
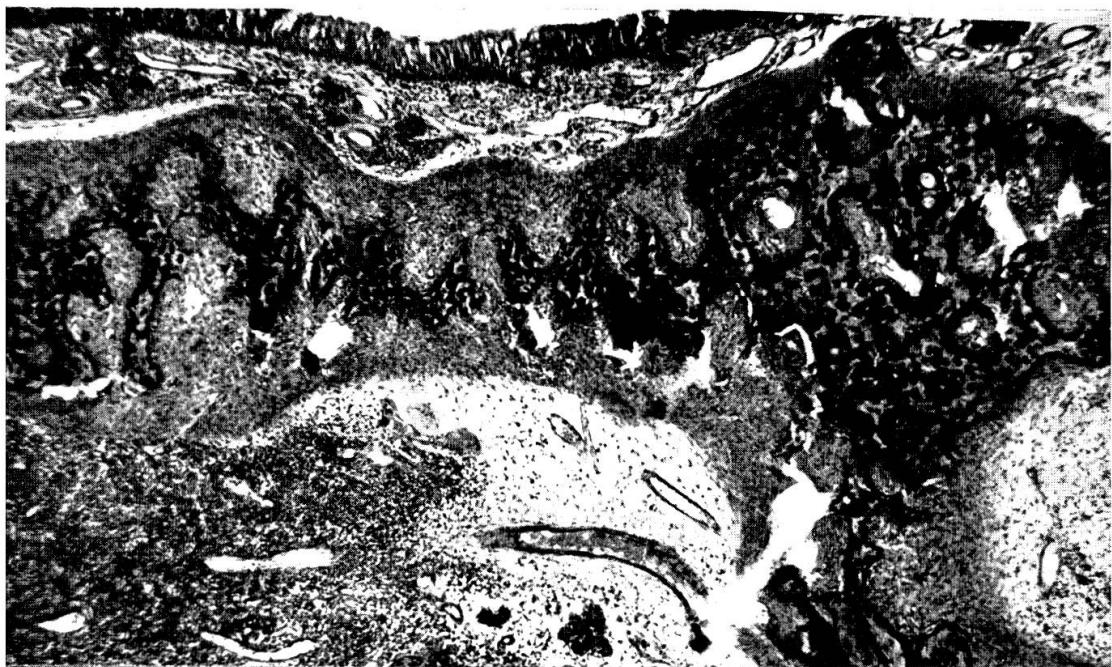
Makroskopische Befunde

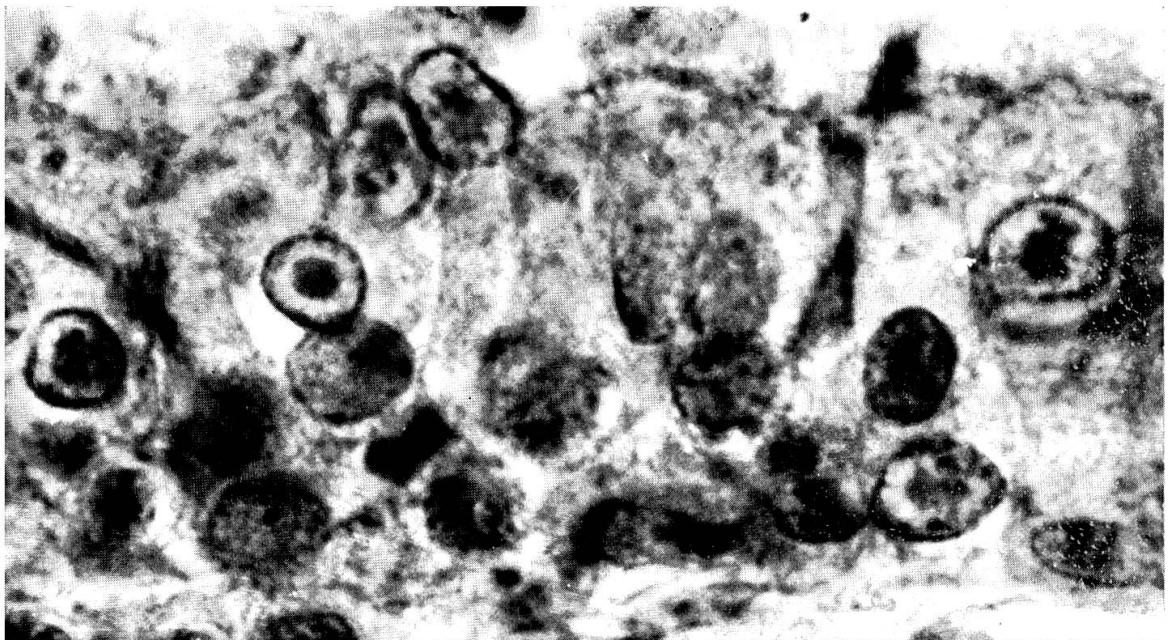
Bei frischen Infektionen, wie sie in unseren experimentell infizierten Tieren und bei einigen euthanasierten Katzen vorlagen, sahen wir diffuse ödematöse Verdickung aller Schleimhäute des oberen Respirationstraktes, bei einigen Tieren auch diffuse Rötung. Nach 2 bis 4 Wochen dauernder Erkrankung wurde ein schleimiger, noch klarer Überzug auf den Schleim-

Abb. 1 Conchen. Hyperfunktion der mucoiden Epithelzellen, kleinherdförmige (a) und großfleckige (b) entzündliche, vorwiegend lymphozytäre Infiltrate. Formol, HE, 40 ×

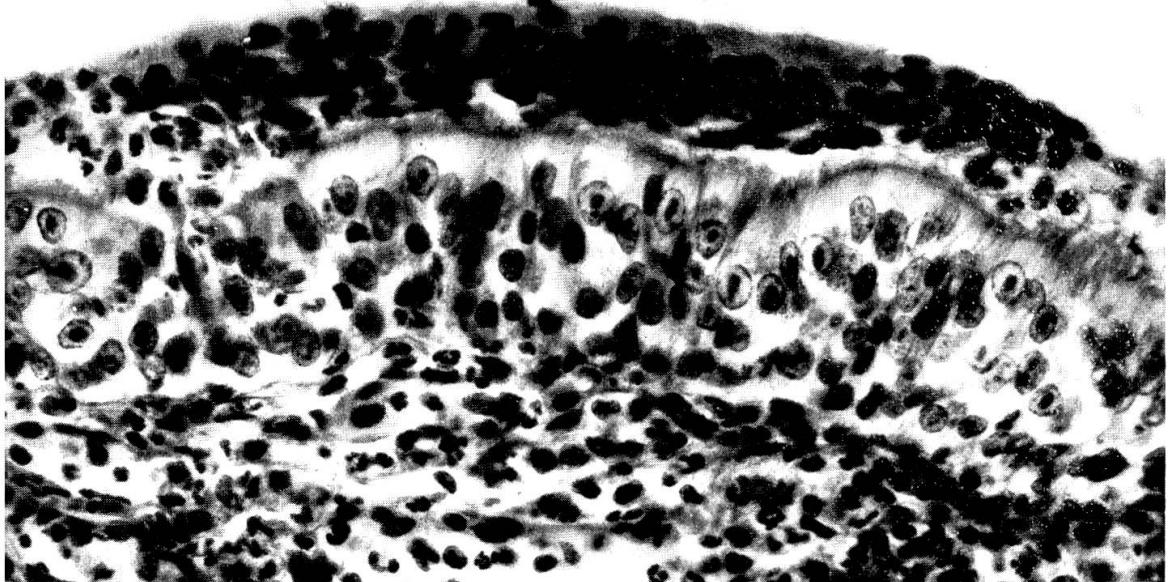
Abb. 2 Conchen. Desquamation, Nekrobiose und Nekrose des Flimmerepithels, Fibrinausschwitzung, massive leukozytäre Infiltration. Formol, HE, 120 ×.

Abb. 3 Conchen. Starke Knorpelumbaprozesse, 6 Tage p.i. a) Chondroblasten, b) Chondroblasten, c) Chondroidsäume. Bouin, HE, 150 ×.





4



5



6

häuten beobachtet. Dieser Überzug war oft stark fibrinös durchsetzt, so daß er eine gewisse Elastizität aufwies. Bei noch längerer Krankheitsdauer wurde das Exsudat deutlich flockig, trüb bis eitrig. In diesem Exsudationsstadium zeigte die vorher glasig-ödematös verdickte Schleimhaut trüb weiße, mehr oder weniger große, zum Teil konfluierende Flecken und Streifen. Beim Ab lösen von gut haftenden, fibrinös durchsetzten Belägen erschienen oft recht große, hyperämische Epitheldefekte. In so weit fortgeschrittenen Entzündungsstadien waren meist auch die Tonsillen vergrößert, hyperämisch und von eitrig, fibrinös durchsetztem Schleim bedeckt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete demnach auf seröse, katarrhalische, bis katarrhalisch-eitige oder gar pseudomembranöse Entzündung der oberen Luftwege, zum Teil auch des Pharynx und der Tonsillen.

Histologische Befunde

Erwartungsgemäß wurden die Hauptveränderungen an den Schleimhäuten der oberen Atemwege festgestellt. In frischen Fällen (spontanen und experimentellen [8]) beschränkten sie sich auf die Flimmerepithelien der Nasenschleimhaut, der Conchen und des Larynx. Trachea und untere Atemwege waren noch nicht betroffen. Hatte die Erkrankung länger gedauert, erstreckte sich die Entzündung auch auf die Plattenepithelien des Nasen-Rachenringes. Erst bei einer Krankheitsdauer von mehr als 4 Wochen war die Entzündung in die Trachea und Bronchien, teilweise auch in die Bronchioli abgestiegen.

Die verschiedenen Abschnitte der Atemwege machten im wesentlichen mehr oder weniger gleichartige Stufen der Entzündung durch. Dem makroskopisch festgestellten Fortschreiten der Entzündung von den oberen in die unteren Luftwege entsprechend, lagen cranial ältere und schwerere, caudal vorerst frischere und leichtere Entzündungsprozesse vor.

Schleimhäute

Erstes Indiz der Entzündung am akuten Fall war eine Hyperaktivität der Becherzellen und der sero-mucösen Drüsenzellen der oberen Luftwege (Abb. 1). Ferner fanden sich in der Submucosa Ödem und Infiltration. Die Infiltrate bestanden aus Lymphozyten und Lymphoblasten und waren stellenweise kleinherdförmig verdichtet.

Mit zunehmender Krankheitsdauer traten in der Submucosa kleinherdförmige Nekrobiosen auf, und die Entzündung griff auf das Epithel über. Sie äußerte sich hier vorerst in Nekrobiosen und lytischer Auflösung von Zellgrüppchen. Erst anschließend folgte eine Infiltration durch Lymphozyten, weniger Leukozyten und Plasmazellen.

Die beschriebenen nekrobiotischen, nekrotischen und lytischen Veränderungen in

Abb. 4 Conchen. Eosinophile Kerneinschlußkörperchen vom Typ Cowdry A, verschieden scharf begrenzt, von verschiedener Größe und Form. Bouin, HE, 800 ×.

Abb. 5 Conchen. Wenig verändertes Flimmerepithel mit massiv eosinophilen Kerneinschlußkörperchen. Bouin, HE, 300 ×.

Abb. 6 Experimentell mit dem Herpesvirus infizierte Jungkatze, 7 Tage post inf.

Epithel und Submucosa vergrößerten sich im weiteren Verlauf der Erkrankung und waren von leukozytärer Infiltration begleitet. Mit dem Austritt von Fibrin kam es zur Ausbildung einer oberflächlichen pseudomembranösen Entzündung (Abb. 2). Von diesem Stadium an schien die Entzündung rasch zu ausgedehnten tiefnekrotisierenden Prozessen fortzuschreiten. Es resultierten große beetartige Nekrosen mit nur schmalem Abwehrwall. Sowohl die leukozytäre und plasmazelluläre Infiltration, wie die mucoiden Drüsen wurden bald in die entzündlich nekrotisierenden Prozesse einbezogen. In allen protrahierten Fällen, besonders markant beim Vorliegen nekrotisierend-eitriger Veränderungen, konnten bakterielle Sekundärerreger nachgewiesen werden [8]. In histologischen Präparaten ließen sich Bakterienhäufchen nicht selten im Zentrum von Nekrosen oder als Mikrothromben mit umgebender Infarzierung erkennen.

Überlebte ein Tier die beschriebenen Krankheitsstadien und starb erst später, fanden sich vermehrt Plasmazellen und Fibroblasten als Ausdruck des chronischen Prozesses. Dieses chronisch entzündliche Granulationsgewebe fiel entweder ebenfalls dem Zerfall anheim, oder es wucherte chronisch produktiv mit nachfolgender mehr oder weniger starker Stenosierung der Nasenhöhle.

Conchen-Stützgerüst

Schon sehr bald p.i. (5. Tag) setzte dort eine intensive Chondroblastentätigkeit ein mit der Bildung kleinerer und größerer Howshipscher Lakunen (Abb. 3). Oft sah man ganze Reihen von Chondroblasten an einem Knorpelbälkchen anliegend. Gleichzeitig bauten Chondroblasten mehr oder weniger ausgeprägte Chondroidsäume an den übrig gebliebenen Bälkchen auf. Aus Auf- und Abbau resultierte ein unruhiges, landkartenartiges Knorpelbild. Dieselben Umbauvorgänge ließen sich auch in den knöchernen Conchenanteilen beobachten, so daß eine rarefizierende Chondro- und Osteodystrophie resultierte.

Die *Tonsillen* waren im Frühstadium unspezifisch hyperplastisch, bei längerer Krankheitsdauer chronisch leukozytär und plasmazellulär infiltriert.

Kerneinschlüsse

Bei zahlreichen Katzen konnten, besonders nach Bouin-Fixation, in den Epithelien der Nase und den verhornten Plattenepithelien des Pharynx Kerneinschlußkörperchen festgestellt werden. Diese Einschlüsse waren von wechselnder Größe, wechselnder Form, immer eosinophil und verdrängten das Kernchromatin an die Peripherie. Das heißt, es handelte sich um Kerneinschlüsse vom Typ *Cowdry A* (Abb. 4, 5). Sie verhielten sich definitionsgemäß Feulgen-negativ (Pereira [15]). Weitere histochemische Reaktionen¹ ergaben ein wechselndes Verhalten in der PAS-Färbung, ein negatives nach Hale-Müller und mit Alcianblau.

Während die Tatsache des Auftretens von Cowdry A-Einschlüssen beim infektiösen Katzenschnupfen aus amerikanischen Arbeiten bereits bekannt war [4, 9, 10, 11], geht aus unseren Untersuchungen hervor, daß ihr Nachweis von zeitlichen und örtlichen Gegebenheiten abhängt.

Kerneinschlüsse vom Typ Cowdry A fanden sich in unserem Untersuchungsmaterial im geschichteten Plattenepithel und im mehrstufigen Flimmerepithel der oberen Luftwege, und zwar nur bei leichtgradigen Veränderungen (Zell- und Kernkatabiosen). Wo der Epithelverband normal erschien oder wo der entzündliche Zerfall zu weit fortgeschritten war, fehlten dagegen Kerneinschlüsse. Sie ließen sich auch nicht nachweisen in den einschichtig hochprismatischen Schleimdrüsenepithelien, in den unspezifisch hyperplastischen Tonsillen (unterschiedlich zum positiven Befund von Crandell [11] und auch nicht in Mesenchymalen und Infiltratzellen.

¹ Wir verdanken diese Frl. Dr. K. Bärtsch, Institut für Vet. Pathologie, Bern.

Das zeitliche Auftreten der Kerneinschlüsse ließ sich bei 4 experimentell infizierten Katzen festlegen, bei den Sektionsfällen mit einiger Sicherheit abschätzen. Vier Tage p.i. fanden wir keine, vom 5. bis 6. Tag viele, am 8. Tag nur noch wenige Kerneinschlüsse. Crandell und Maurer beobachteten Cowdry A Einschlüsse bereits 1 bis 3 Tage p.i., gaben aber über deren Persistenz nichts an.

Ätiologische und epizootologische Gesichtspunkte

Von unserem Material wurde bei 8 Tieren der Respirationsapparat virologisch und bakteriologisch untersucht. Stücke aus Conchen, Larynx, Trachea, Bronchen und Lungen wurden zusammen vermörsert und auf Gewebekulturen von Katzenieren verimpft [8]. Aus allen 8 Tieren wurde hierbei in Direktisolierung ein cytopathogener Virusstamm nachgewiesen. 7 der Isolate waren serologisch einheitlich, wiesen eine enge Verwandtschaft zum Isolat FVR C 27 von Crandell und Maurer¹ [10] auf und gehören mithin zur Gruppe der Herpesviren. Ihre Charakterisierung wird in einer 2. Mitteilung gesondert besprochen. Ein einzelner Virusstamm konnte als Picornavirus klassiert werden [5]. Kein Isolat zeigte Beziehung zum Erreger der Feline Pneumonitis [1, 2] (Miyagawanellen).

Für die bakteriologischen Untersuchungen wurden die einzelnen Abschnitte der erkrankten Atemwege gesondert auf Blutagar- und Blauplatten sowie Thioglykolatbouillon verimpft. Isolierte Keime wurden rein gezüchtet und nach den üblichen Methoden biochemisch und serologisch bestimmt. Es handelt sich in der Mehrzahl um potentiell pathogene Bakterien wie Pasteurella multocida, Brucella bronchiseptica, E. coli, Micrococcus pyogenes aureus, betahaemolytische Streptokokken [5, 8].

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund und der lückenhaften Anamnese kamen die Tiere meist in der zweiten Krankheitswoche ad exitum, zu welchem Zeitpunkt Rückisolierungen durch Nasentupferproben aus experimentell isolierten Katzen stets gelangen. Dadurch klärt sich die zu 100% erfolgreiche Virusisolierung aus den Spontanfällen. Da die einzelnen Abschnitte der Atemwege nicht gesondert verimpft wurden, lässt sich nicht entscheiden, ob und wie weit sich das Virus in die unteren Atemwege ausbreitet hatte.

Wir erwähnten in der Einleitung, daß infektiöser Katzenschnupfen im untersuchten Tierheim seit seiner Inbetriebnahme vorkam. Das Auftreten war saisonal, mit eindeutigem Maximum in den Monaten Juli und August, wo zufolge Ferienabwesenheit der Besitzer am meisten Katzen in Pension gegeben werden. Das Tierheim wies dann einen Bestand von 90 bis 100 Katzen auf, von denen bis zu 60 gleichzeitig an Schnupfen litten. Im Winter, bei einer Besetzung von nur 30 bis 40 Katzen, waren klinische Schnupfentfälle selten.

Die Katzen werden auf 5 gut belüfteten, hellen Räumen verteilt gehalten und haben geräumige Ausläufe zur Verfügung. Die Morbidität blieb sowohl von hygienischen Verbesserungen wie auch von versuchter Einzelhaltung unbeeinflußt, wie bei einer ärogenen Tröpfcheninfektion zu erwarten war.

Vom enzootischen Schnupfen wurden Katzen jeden Alters erfaßt. Wurden Tiere im selben Jahr mehrmals ins Tierheim in Pension gegeben (ein-

¹ Herrn Dr. R. A. Crandell, USAF, Epidemiological Laboratory, Lackland AFB, Texas, danken wir herzlich für seinen Vergleichsstamm.

zelle 5- bis 6mal kurzzeitig), erkrankten sie in der Regel niemals klinisch. In zahlreichen Fällen litten aber Katzen im gleichen Jahr zweimal an Schnupfen, wenn der Abstand zwischen den Aufenthalten ein halbes Jahr betrug. Katzen, die anlässlich der ersten Einweisung (im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahr) sehr schwer erkrankt waren, blieben im folgenden Jahr klinisch gesund oder erkrankten höchstens leichtgradig.

Diskussion

Der enzootische Schnupfen stellte die einzige seuchenhafte Erkrankung bei den Katzen im untersuchten Tierheim dar. (Es wurden nur gegen Panleucopenie schutzgeimpfte Katzen aufgenommen, und die verwendete Organvakzine erwies sich als wirksam.) Das gehäufte Auftreten des Schnupfens, die zahlreichen protrahierten und die therapeutisch kaum anzugehenden Fälle, schließlich auch ein rundes Dutzend tödlicher Fälle pro Jahr, geboten aber, sich mit der Krankheit näher zu befassen. Publikationen aus den USA war zu entnehmen, daß der infektiöse Katzenschnupfen dort ebenfalls ein Problem darstellt [4, 11]. Nach neueren Berichten spielt er auch in Italien [16] und England [15] eine Rolle. Von den amerikanischen Untersuchern wurden zahlreiche Virusstämme isoliert. Aus dem Katzenschnupfengkomplex wurde durch Crandell und Despeaux [9] eine durch ein Virus der Herpesgruppe (mit Cowdry Kerneinschlüssen) charakterisierte Erkrankung als Feline Virus Rhinotracheitis abgespalten. Andersartige Virusstämme und -typen wurden von den zitierten Autoren nicht näher charakterisiert.

Die Isolierung zahlreicher cytopathogener Virusstämme aus den Atemwegen von Katzen, die an einem respiratorischen Syndrom litten, durch Bürki [15] bestätigte die Ergebnisse der amerikanischen Autoren. Mit der Einschleppung derartiger Viren in ein Tierheim mit frequentem Wechsel an Pensionskatzen war zu rechnen. Nun gestattete aber die Identifizierung der Isolate Bürkis [5] recht eindrückliche Rückschlüsse über die Bedeutung der einzelnen Typen. Von 14 Virusstämmen stammten nämlich deren 8 aus Katzen des Tierheims. Sieben der 8 Isolate, im Zeitraum dreier Jahre entnommen, gehörten demselben Virustyp an. Er konnte eindeutig als *Herpesvirus* identifiziert werden und ist mit dem FVR C 27 Prototyp von Crandell [10] identisch oder zumindest nahe verwandt [8].

Den 8. Virusstamm aus dem Tierheim und 6 Isolate aus Katzen anderer Provenienz konnte Bürki [6] kürzlich als Picornaviren charakterisieren. Diese 7 Isolate verteilten sich aber, unterschiedlich zu den beschriebenen, auf 5 verschiedene Virustypen. In Übertragungsversuchen [7] verursachten 2 Picornavirustypen an Katzen nur leichtgradige oder inapparente Infektionen, die von massiver und lange anhaltender Virusausscheidung durch Nasen- und Rachenschleimhäute begleitet waren. Es ist anzunehmen, daß Picornaviren auch nach Einschleppung ins Tierheim lediglich für gutartige Schnupfenfälle oder gar inapparente Infekte verantwortlich zeichnen. Wenn

in unserem Untersuchungsmaterial das Herpesvirus so eindeutig dominierte, war dies die Folge einer aus der hohen Pathogenität dieses Virus resultierenden Selektion der Fälle. Diese Pathogenität war schon aus den Arbeiten Crandells [9-11] bekannt und wurde seither durch unsere Übertragungsversuche [8] bestätigt.

Wenn wir also im Abschnitt Epizootiologie darauf hinwiesen, daß Katzen jeden Alters an Schnupfen erkranken können, und zwar zu wiederholten Malen im Tierheim, könnte dafür theoretisch die Vielzahl beschriebener Virusarten verantwortlich sein. Vermutlich gibt aber das zur Herpesgruppe gehörende Virus Anlaß zu wiederholter Erkrankung. Es erzeugt nach überstandener Spontaninfektion [4, 8], wie nach experimenteller Infektion [8, 10] nur neutralisierende Antikörper niedrigster Konzentration. Parallel dazu resultiert offensichtlich eine völlig ungenügende zellständige Immunität der Atmungsepithelien, beantworteten doch experimentell infizierte Katzen eine Reininfektion nach Monatsfrist erneut mit klinischer Erkrankung [11].

Schlechte Immunogenität ist auch anderen Vertretern der Herpesgruppe eigen. Bestens bekannt sind diesbezüglich das Herpes simplex Virus des Menschen und der Erreger der Equinen Rhinopneumonitis.

Aus der Tatsache, daß einzelne Pensionskatzen monate- oder jahrelang an Schnupfen leiden (s. Klinik) läßt sich die Vermutung ableiten, das Virus persistiere teilweise, ähnlich dem des Herpes simplex beim Menschen, über lange Zeit. Stütze dafür ist der Nachweis von Herpesvirus bei einer Katze 50 Tage nach experimenteller Infektion (Crandell et al. [11].)

Die Persistenz des Herpesvirus im Tierheim und seine Dominanz im Untersuchungsmaterial mit ungünstigem Verlauf rufen nach einer aktiven Immunisierung der Pensionskatzen. Sie hätte anlässlich eines jeden Eintritts zu erfolgen und müßte, angesichts der kurzen Inkubation, wohl in Form einer Verimpfung von lebendem Virus auf die Kopfschleimhäute erfolgen, da ja humorale Antikörper nur in bescheidenstem Ausmaße gebildet werden.

Bisherige eigene Versuche, wie auch solche von York [17] zeigten aber, daß es schwer fallen dürfte, eine Mitigierung vom erwünschten Grade zu erzielen. Auch hier zeigen sich somit Parallelen zur Equinen Rhinopneumonitis und der Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis, die ebenfalls durch Viren der Herpesgruppe hervorgerufen werden.

Solange immunoprophylaktische Maßnahmen versagen, empfiehlt es sich, kranke Katzen angesichts der Bedeutung der bakteriellen Superinfektionen mit einem Breitspektrumantibiotikum zu behandeln. Bei Fällen mit Keratitis dürfte rechtzeitige und genügend lange Anwendung von 5-Iodo-2-Desoxyuridin bleibende Corneaschäden verhindern, wie beim Herpes cornealis des Menschen und des Kaninchens [12].

Gestützt auf unsere vergleichend virologischen und patho-histologischen Untersuchungen gelangten wir zur Erkenntnis, daß eine gründliche histologische Untersuchung die durch das Herpesvirus verursachten der virusbedingten Schnupfenfälle weitgehend abspalten läßt [13]. Die bekannte

Literatur äußert sich nicht über die Art der gefundenen entzündlichen Veränderungen, vom Nachweis der Kerneinschlüsse abgesehen. Nach unseren Erfahrungen ist nicht nur der – zeitlich begrenzte – Nachweis der Cowdry A Einschlußkörper ein Indiz für die Zugehörigkeit des ätiologischen Agens zur Herpesgruppe, sondern auch die auffallende Chondro- und Osteodystrophie in den Conchen.

Weitere Unterschiede gegenüber Picornavirusinfektionen sahen wir ferner im Grad der bei den zwei Virusgruppen auftretenden Schleimhautveränderungen. Spontanfälle [5] wie experimentell infizierte Katzen [7] zeigten bei Picornaviren lediglich serös-katarrhalische Entzündungen der oberen Atemwege. Das Frühstadium der Herpesvirusinfektion unterschied sich, von den Kerneinschlüssen abgesehen, zwar nicht davon. Bei längerer Dauer dominierten aber diphtheroide und tiefnekrotisierende Entzündungsprozesse (s. auch [8]). Wie weit hierfür bakterielle Sekundärerreger verantwortlich zeichnen, bliebe abzuklären.

Abschließend sei erwähnt, daß u. W. infektiöser Katzenschnupfen auch in weiteren Tierheimen Berns und anderer europäischer Städte heimisch ist, mancherorts ebenfalls in Form lästiger Enzootien. Bei privat gehaltenen Katzen sahen wir ihn selten. Die Virusexposition ist hier viel geringer, und das Angebot potentiell pathogener bakterieller Sekundärerreger oder Mycoplasmen viel geringer als in dicht besetzten Tierheimen. Unter Umständen spielt auch eine Virusdoppelinfektion, welche sich nach Bittle, Newberne und Mayer [3] bei der Panleukopenie verhängnisvoll auswirkt, eine Rolle. Nach unseren Darlegungen ist mit Einschleppung von Picornaviren ins Tierheim zu rechnen, die mit dem dort heimischen Herpesvirus zusammen möglicherweise zu Doppelinfektionen führen können.

Zusammenfassung

In einem Tierheim, welches zu Stoßzeiten rund 100 Pensionskatzen beherbergt, treten seit seiner Inbetriebnahme vor 12 Jahren alljährlich Enzootien von Katzenschnupfen auf. Als primäre Ursache konnte ein zur Gruppe der Herpesviren gehöriges cytopathogenes Virus erfaßt werden. Seine pathogene Wirkung wird oft durch bakterielle, möglicherweise auch virale (Picornaviren) Sekundärerreger gesteigert. Die klinischen, patho-histologischen und epizootologischen Aspekte der Seuche werden erörtert.

Résumé

Dans un refuge pour animaux qui héberge parfois jusqu'à 100 chats, on a pu observer chaque année, et ceci depuis sa mise en exploitation il y a 12 ans, des enzooties du rhume des chats. On a pu identifier la cause primaire de ce phénomène: un virus cytopathogène du groupe viral de l'herpès. Son action pathogène est souvent augmentée par des agents bactériels secondaires, voire viraux (Picorna). Etude des aspects cliniques, histopathologiques et épizootologiques de cette affection.

Riassunto

In un rifugio per animali che talvolta ricovera fino a 100 gatti, dopo la sua messa in funzione da circa 12 anni, ogni anno insorgono delle epizoozie da raffreddore dei gatti. Quale causa primaria si è potuto individuare un virus citopatogeno del gruppo virale degli erpeti. La sua azione patogena è spesso molto aumentata da germi batterici, possibilmente anche virali (Picorna), germi secondari. Si studiano gli aspetti clinici, patologici, istopatologici ed epizootologici di questa malattia infettiva.

Summary

In an animal home, which at peak periods contains about one hundred boarding cats, enzootics of cat flu have occurred every year since the home was opened twelve years ago. The primary cause could be traced to a virus belonging to the herpes group. The pathogenic effect is often increased by secondary bacterial infection, and possibly also viral (picorna). The clinical, patho-histological and epizootological aspects of the disease are discussed.

Literatur

- [1] Baker J.A.: *Science* 96, 475-476 (1942). – [2] Baker J.A.: *J. Exp. Med.* 79, 159-172 (1944). – [3] Bittle J.L.: *Newberne J.W., Mayer K., Allied Vet.*: Sept.-Okt. (1960). – [4] Bittle J.L., York Ch.J., Newberne J.W., Martin M.: *Am. J. Vet. Res.* 21, 547-550 (1960). – [5] Bürki F.: 17. Welttierärztekongreß Hannover 1963, 5/A/90. – [6] Bürki F.: *Arch. ges. Virusforsch.* Im Druck. – [7] Bürki F. und Lindt S.: *Wiener tierärztl. Mschr.*, Festschrift Prof. Michalka, 51, 185-193 (1964). – [8] Bürki F., Lindt S., Freudiger U.: *Zbl. Vet. Med.*, B. 11, 110-118 (1964). – [9] Crandell R.A. und Despeaux E.W.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 101, 494-497 (1959). – [10] Crandell R.A. und Maurer F.D.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 97, 487-490 (1958). – [11] Crandell R.A., Réhkemper J.A., Niemann W. H., Ganaway J.R., Maurer F.D.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 138, 191-196 (1961). – [12] Kaufmann H.E.: *Perspectives in Virology* 3, 90-107 (1963). – [13] Lindt S.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, im Druck 1965. – [14] Pereira H.G.: *Adv. Virus Res.* 8, 245-285 (1961). – [15] Piercy S.E. und Prydie J.: *Vet. Rec.* 75, 86-89 (1963). – [16] Torlone V.: *Vet. Ital.* 11, 915-928 (1960). – [17] York Ch.J.: *persönl. Mitt.* 1963.

Service vétérinaire cantonal et Institut Galli-Valerio, Lausanne

Ictère du veau alimenté artificiellement

Par H. Burgisser

Depuis quelques années, une affection hépatique avec ictere grave apparaît de plus en plus fréquemment chez les veaux nourris avec du lait artificiel ou des farines. Ce sont en général des animaux âgés de 2 $\frac{1}{2}$ à 7 mois. Tous les veaux de l'exploitation ne sont pas forcément atteints. Une prédisposition individuelle semble possible.