

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: 129 (1987)

Artikel: Toxoplasmose in Beziehung zu anderen Infektionskrankheiten der Hunde

Autor: Svoboda, M. / Jagoš, P. / Konrád, J.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593443>

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: 12.01.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 129, 595–604, 1987

Aus der Kleintierklinik (Leiter: Prof. Dr. J. Konrád, Dr. Sc.) des Lehrstuhls für Diagnostik, Therapie und Prophylaxe (Leiter: Prof. Dr. P. Jagoš, CSc.) der Tierärztlichen Hochschule Brno, ČSSR

Toxoplasmose in Beziehung zu anderen Infektionskrankheiten der Hunde

von M. Svoboda, P. Jagoš und J. Konrád*

Als eigenständige Erkrankung ist die Toxoplasmose des Hundes schwierig zu diagnostizieren; ihre manifeste Form wird in der klinischen Praxis selten beobachtet. Um die Diagnose und Differentialdiagnose präziser ermitteln zu können, führten wir serologische Untersuchungen wiederholt durch und setzten auch weitere diagnostische Verfahren ein. Auf Antikörper gegen Toxoplasmose gondii untersuchten wir auch Hunde, die an Staupe, Leptospirose oder Parvovirose erkrankt waren.

Die klinische Toxoplasmose des Hundes wurde von *Mello* bereits 1910 beschrieben. *Møller* (1962) berichtete über 45 klinische Fälle, die in Dänemark zwischen 1955 und 1962 ermittelt wurden. In 32 Fällen wurde sie zusammen mit Staupe nachgewiesen, lediglich in 13 Fällen handelte es sich um primäre generalisierte Toxoplasmose. Der Autor beschrieb den Verlauf der Toxoplasmose bei 43 experimentell infizierten Hunden. Klinisch konnte er bei 74% der Tiere Encephalitis-Symptome beobachten, bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand er im Hirn zahlreiche disseminierte Nekrosen vor. *Møller* und *Nielsen* (1964) berichteten über Toxoplasmose bei 5 Tierarten, die staupeanfällig sind (Hund, Polarfuchs, Nerz, Stinktier, Waschbär). Von 5 Hunden waren drei gleichzeitig an Staupe und Toxoplasmose erkrankt. Primäre generalisierte Toxoplasmose stellten sie bei einem drei Wochen alten Welpen fest, der innerhalb von 24 Stunden plötzlich verendete. Die Sabin-Feldman'sche Reaktion ergab den Titer 1:1024. Nach Ansicht der Verfasser handelte es sich um eine intrauterine Infektion.

In der Tschechoslowakei beschrieb *Čatár* (1974) den ersten klinischen Fall von Toxoplasmose beim Hund. Er konnte Antikörper gegen *T. gondii* bei der Verdünnung 1:64 nachweisen und isolierte gleichzeitig den Erreger aus dem Hirn. Über klinische Erfahrungen mit Toxoplasmose bei Hunden in Budapest berichtete *Gaál* (1976). Von 1971 bis 1974 wurde sie bei 29 Hunden festgestellt. In allen Fällen wurden über 40,0°C Temperatur gemessen und die Tiere litten an schwerer Bronchopneumonie. Bei 15 Hunden waren encephalitische Symptome, bei 4 Gelbsucht zu beobachten. Die Spiegel von Lebertransaminasen waren drei- bis fünffach erhöhte, im Harn waren Eiweissstoffe und Bilirubin festzustellen. In allen Fällen waren die erkrankten Tiere jünger als ein Jahr, 17 von ihnen starben zwischen dem dritten und sechsten Lebensmonat. Bei einer grossen Mehrzahl der Hunde verlief die Toxoplasmose parallel mit Staupe. *Dobos-Kovács* und

* Adresse: MVDr. Miroslav Svoboda, CSc.; Prof. MVDr. Přemysl Jagoš, CSc.; Prof. MVDr. Jaroslav Konrád, DrSc.: Vysoká škola veterinární, Palackého 1–3, 612 42 Brno, ČSSR.

Kardeván (1976) befassten sich mit der Verbreitung der Toxoplasmose in Ungarn. Von 1971 bis 1974 untersuchten sie post-mortem 2197 Hunde und konnten in 34 Fällen (1,54%) Toxoplasmose nachweisen.

Hagiwara (1977) berichtet, dass Toxoplasmose eine häufige Komplikation der Staupe oder Leptospirose darstellt. *Ramisz et al.* (1977) studierten Toxoplasmose bei Deutschen Schäferhunden. In einem Wurf starben innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt 8 Welpen, die nicht saugten, sonst jedoch keine Abnormität auswiesen. Drei Hündinnen gebaren tote oder lebensunfähige Welpen, eine abortierte in der 6. Woche der Trächtigkeit. Toxoplasmose wurde serologisch und durch Sektion nachgewiesen. *Sawchuk* (1981) beschreibt einen Fall von akuter Toxoplasmose mit Störungen von seiten des ZNS. Anamnestisch wurden zwei Tage dauernde Bauchschmerzen angegeben. Temperatur, Puls und Atem waren normal. Es war beiderseitiger seröser Nasenausfluss zu beobachten, über beiden Lungen waren trockene Nebengeräusche zu hören. In der Folge trat allgemeine Schwäche der Extremitäten ein, der Hund hatte einen starren Blick, die Pupillen waren miotisch und reagierten äusserst langsam auf Lichtreiz. Auffallend war die träge Atemfrequenz und der herunterhängende Unterkiefer. Durch probatorische Laparotomie wurden vergrösserte Lymphknoten festgestellt. Das Allgemeinbefinden wurde progressiv schlechter, der Hund nahm in vier Tagen 6 kg ab. Pathomorphologisch wurde Meningoencephalitis mit *T.-gondii*-Zysten im ZNS diagnostiziert.

Material und Methoden

In der Kleintierklinik der Tierärztlichen Hochschule Brno konzentrierten wir uns auf die Diagnostik der Toxoplasmose bei Hunden seit 1981. Untersucht wurden die Patienten der Klinik, so auch gesunde Hunde, deren Besitzer vorbeugende serologische Untersuchungen wünschten. Eine eingehende Beschreibung des untersuchten Materials ist bei *Svoboda und Svobodová* (1987) zu finden. Gezielt wurden Signalement und Anamnese erhoben, und zusätzlich zu herkömmlichen klinischen, laboratorischen und ergänzenden Untersuchungen wurden Toxoplasma-Teste durchgeführt. Zu diesem Zweck wurden Blutproben aus der Vena cephalica antebrachii bzw. der V. saphena entnommen. Für alle Untersuchungen waren 2–5 ml Blut erforderlich. Wo nötig wurden die serologischen Tests 2–6mal wiederholt.

Routinemässig wurden die Sabin-Feldman'sche Reaktion (SFR), die Komplement-Fixation (KFR) und die Mikropräzipitation in Agargel (MPA) durchgeführt. Wir richteten uns dabei nach bei uns gültigen Richtlinien und Anweisungen, die an anderer Stelle näher beschrieben wurden (*Svoboda et al.*, 1986). Als positiv betrachtet werden bei der SFR Titer von 4 und mehr, bei der KFR 5 und mehr, die MPA gilt als positiv, wenn zwischen dem untersuchten Serum und dem kommerziellen Antigen eine deutliche Präzipitationslinie zu sehen ist (*Svoboda et al.* 1986). Tiere, die starben oder aus verschiedenen Gründen getötet werden mussten, wurden seziert, und zum Nachweis des Erregers wurde ein Isolierungsversuch an toxoplasma-negativen Mäusen angelegt, wie er von *Hejliček et al.* (1981) ausgearbeitet wurde*.

Die serologischen Ergebnisse bei infizierten Hunden wurden mit Ergebnissen bei 240 klinisch gesunden Hunden verglichen, die als Kontrolltiere dienten (*Svoboda et al.*, 1987).

Bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse bedienten wir uns des Chi-Quadrat-Testes und des Unterscheidungsverfahrens bei zwei relativen Werten nach *Reisenauer* (1979).

* Alle serologischen Untersuchungen und Isolationsversuche führten wir am Lehrstuhl für Epizootologie und Mikrobiologie der Tierärztlichen Hochschule Brno (Leiter: Prof. Dr. K. Hejliček) durch.

Ergebnisse

Untersucht wurde die Häufigkeit von Antikörpern gegen *T.gondii* in einer Gruppe von 145 Hunden, die an verschiedenen Infektionskrankheiten litten. Am häufigsten wurde Parvovirose diagnostiziert (86 Hunde), dann Leptospirose (24), Staupe (19), Toxoplasmose (10), Tetanus (3), spezifische bakterielle Sepsis (3 Hunde). Die Tab. 1 zeigt, dass, abgesehen von den 10 toxoplasma-kranken Tieren, alle restlichen 135 Hunde dieser Gruppe Antikörper gegen *T.gondii* besaßen. Zum Vergleich werden in der Tabelle die serologischen Ergebnisse bei 240 klinisch gesunden Hunden aus gleichem Milieu (Svoboda *et al.*, 1987) mitangeführt.

Parvovirose (CPV) konnte klinisch und serologisch in 86 Fällen festgestellt werden, wobei 91% der Hunde jünger als 1 Jahr waren. Der Verlauf der Erkrankung war stets akut. Der Tab. 1 ist zu entnehmen, dass 31,4% der Tiere SFR-positiv und 38,37% KFR-positiv waren. Die MPA war bei allen Hunden negativ. Zumindest eine Seroreaktion ergab Antikörper gegen *T.gondii* bei 47,67% der Hunde. Keiner dieser Werte war jedoch in statistisch signifikantem Masse höher, als bei der Kontrollgruppe. Beide Reaktionen waren bei unterschiedlich hohen Titern in 19 Fällen positiv. Diese Tiere waren zwischen 4 und 6 Monaten alt. Ziemlich häufig wurde erhöhte Temperatur gemessen, die eigentlich bei Parvovirose nicht üblich ist. Ferner wurden Tachykardie bis zu $220 \cdot \text{min}^{-1}$ verzeichnet, bei 4 Hunden auch mässig vergrößerte Lymphknoten.

Leptospirose lag in 24 Fällen vor. Es erkrankten Hunde aller Alterskategorien. Überwiegend wurden *L.icterohaemorrhagiae*, *L.grippotyphosa* und *L.sejroe* nachgewiesen. Schweren klinischen Erscheinungen lag in der Regel *L.icterohaemorrhagiae* zu Grunde. Die restlichen Serovarietäten kamen meistens bei geringeren Titerwerten als Koagglutinate vor. Aus der Tab. 1 geht hervor, dass in dieser Gruppe signifikant mehr Hunde auch Toxoplasma-Antikörper besaßen, als in der klinisch gesunden Gruppe ($P < 0,01$).

Staupe (FCC) wurde bei 19 Hunden festgestellt. Die Mehrzahl der Tiere war älter als 1 Jahr (74%). Ähnlich wie bei der vorgehenden Gruppe gab es signifikant mehr Hunde mit Toxoplasma-Antikörpern, als in der Kontrollgruppe ($P < 0,01$).

Bei 9 Hunden war sowohl die SFR wie die KFR positiv. Der Isolierungsversuch wurde bei 4 Tieren dieser Gruppe vorgenommen, in allen Fällen mit negativem Ergebnis. Die klinischen Symptome entsprachen der dominierenden Staupeform. Überwiegend handelte es sich um katarrhalische und nervöse Staupe.

Tetanus und andere Infektionen, z.B. Sepsis durch *Staphylococcus aureus*, wurden bloss vereinzelt festgestellt und ihre Beziehung zur Toxoplasmose konnte nicht objektiv beurteilt werden. Die serologischen Ergebnisse sind in Tab. 1 angeführt.

Toxoplasmose (Tab. 2) fanden wir bei 10 Hunden vor, also bei 1,0% der 1002 insgesamt untersuchten Tiere, oder bei 1,31% der 762 kranken Hunde. Mehr oder weniger aktive Toxoplasmose wurde aufgrund direkter und indirekter Verfahren diagnostiziert. Direkte Methoden ergaben die Diagnose in einem Fall, und zwar bei einer achtjährigen Pekinesenhündin, die mit gravierenden Atembeschwerden hospitalisiert wurde. Einige Tage hatte sie erhöhte Temperatur ($39,8-40,1^{\circ}\text{C}$), pathologische Lungengeräusche und deutliche Mitralinsuffizienz. Röntgenologisch wurden zahlreiche kleine solide Herde

292	Mischrasse ♂, 13 J.	Inappetenz, Herzinsuffizienz (Bradykar- die 32. min ⁻¹), systol. Geräusche, ver- grösserte LK, Aszites, epileptiformer An- fall, Erbrechen, Durchfall 3 T., Abmage- rung	+	(32)	+	(5)	+	Titeranstieg	
413	DS, ♂, 2 J.	Fieber, vergröss. LK, Tonsillitis, Leber- und Milzschwellung, gleichzeitig L. icte- rohaemorrhagiae	+	(32)	+	(5)	+	Titeranstieg	
525	Cockerspaniel ♀, 2 J.	Inappetenz, Erbrechen (7 T.), Durchfall (6 T.), Reizbarkeit bis Angriffslust, stati- sche Ataxie, gleichzeitig Toxocara canis	+	(32)	+	(5)	-	Titeranstieg	
1112	DS, ♂, 4 J.	Nasenausfluss, seromucinöser Augenaus- fluss, kurzfristig erhöhte Temperatur, LK vergrössert	+	(64)	+	(40)	+	Titer gleichbleibend	höchste Titer überhaupt
1169	Pekinese, ♀, 8 J.	Apathie, Dyspnoe, T 39,8°, P 140, A 80, Insuff. V. tricuspidalis, Exitus	+	(8)	-	-	-	Exitus	Isolierungsversuch positiv
1225	Böhm. Schnauzer ♀, 6 J.	Fruchtbarkeitsstörungen, mukopurulen- ter Ausfluss, T 40,1°, P 152, mandibular. LK vergrössert, Leukozytose (32.10 ⁹ l ⁻¹) + (16)	+	(16)	+	(5)	+	Titer gleichbleibend	
1242	Böhm. Schnauzer ♂, 6 Mte.	streunend, aggressiv, verletzte Menschen, mandib. LK vergrössert	+	(16)	+	(10)	-	Titeranstieg	
1269	Böhm. Schnauzer ♀, 3 J.	in Abständen von einigen Monaten kurz- fristig Durchfall	+	(16)	+	(40)	-	SFR Titeranstieg	
1286	DS, ♀, 1,5 J.	Labil, zur Abrichtung untauglich, «neu- rasthenisch»	+	(32)	+	(40)	+	SFR Titeranstieg	
1600	DS, ♂, 1 J.	Erbrechen, Durchfall, wiederholt Fieber, T 40,1°, P 132, A 40, katarrh. Symptome, Husten, ALT verdoppelt, Sedimentation beschleunigt.	+	(16)	-	-	+	Titeranstieg	Besitzerin wegen klinischer Toxoplas- mose hospitalisiert

DS = Deutscher Schäferhund LK = Lymphknoten

von 3 mm Durchmesser entdeckt, die im Lungenparenchym disseminiert waren. In Folge übermässiger Proliferation des interstitiellen Gewebes enthielt die Lunge wenig Luft. Zwei Tage vor dem Tode des Tieres wurde eine Blutprobe genommen, und die SFR ergab den Titer 8, während die restlichen serologischen Reaktionen negativ blieben. Die klinische Diagnose wurde pathologisch-anatomisch bestätigt und *T.gondii* wurde im Isolierungsversuch an toxoplasma-negativen Mäusen nachgewiesen.

Bei den restlichen 9 Fällen stützte sich unsere Diagnose auf indirekte Untersuchungsmethoden, vor allem auf wiederholte serologische Tests. Die Tabelle 2 bietet einen Überblick über einzelne Patienten. Die meisten Hunde waren jung, fünf unter ihnen waren jünger als 2 Jahre. Mit einer Ausnahme lebten sie unbeaufsichtigt und hatten uneingeschränkte Bewegungsfreiheit. Sieben Hunde kamen regelmässig mit Katzen in Berührung. Die gleiche Zahl wurde laut Vorgeschichte mit gekochtem Futter versorgt. Zwei Hunde kamen wiederholt mit Wild in Kontakt. Fünf Hunde dieser Gruppe erkrankten in den Monaten Mai bis Juli. In einem Fall erkrankte an klinischer Toxoplasmose die Besitzerin. Durch die SFR wurden Antikörper gegen *T.gondii* bei allen 10 Hunden (Titer 8–64) festgestellt, durch die KFR bei 8 Hunden (Titer 5–40), die MPA war bei 6 Tieren positiv. Bei 7 Hunden stieg nach 1–3 Wochen der Spiegel spezifischer Antikörper an, bei 2 Tieren blieb er unverändert. Ein Hund starb und der Isolationsversuch führte zum Nachweis von *T.gondii*.

Von 10 Hunden hatten fünf einige Tage lang erhöhte Temperatur (39,5–40,1 °C), in zwei Fällen wiederholte sich dieser Zustand nach einigen Monaten. Bei 5 Hunden waren vor allem mandibulare und zervikale, oberflächliche Lymphknoten doppelt bis dreifach vergrössert. Bei 5 Tieren fielen Husten, Atemnot und Nebengeräusche in der Lunge auf. Kreislaufstörungen wurden bei 6 Hunden verzeichnet, bei 5 davon Tachykardie mit 135–160 Herzschlägen pro Minute, bei einem Bradykardie mit 32 Schlägen. Neben Appetitlosigkeit wurde bei 4 Hunden Erbrechen während 1–7 Tagen beobachtet, bei 3 Hunden zwei Tage dauernder Durchfall ohne Blutbeimischung. Drei Tiere magerten progressiv ab, bei zwei Hunden wurde Tonsillitis und Schmerzempfindlichkeit in der Lebergegend vermerkt. Am häufigsten (6 Hunde) war das Nervensystem angegriffen; man sah epileptiforme Anfälle, Ataxie, Paresen, «Neurasthenie» und ausserordentliche Aggressivität. Diese Angriffslust legte sogar ein 6 Monate alter Hund an den Tag, was recht ungewöhnlich ist. Bloss vereinzelt konnten andere klinische Äusserungen beobachtet werden, wie vergrösserte Milz, Wassersucht, Schwäche des Bewegungsapparats. Eine Hündin konnte in der Vergangenheit trotz wiederholter Versuche nicht trächtig werden und musste wegen mukopurulentem Ausfluss aus den Geschlechtswegen behandelt werden. Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen waren unspezifisch. Bei einem Hund wurde auffallende Leukozytose ($32 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$) festgestellt. Ein weiterer Hund wies mässige Blutarmut, Neutrophilie (77% Segmentkernige) mit Linksverschiebung (6% Stabkernige) und verdoppelten Spiegel der Lebertransaminasen auf.

Diskussion

Mit der Beziehung zwischen Infektionskrankheiten und gleichzeitiger Toxoplasmose befasste sich eine Reihe von Forschern (Møller, 1962; Gaál, 1976; Dobos-Kovács

und Kardeván, 1976), und das nicht nur beim Hund, sondern auch bei anderen Tierarten (Møller und Nielsen, 1964). Aus ihren Erkenntnissen ist ersichtlich, dass Toxoplasmose meistens als Komplikation der Staupe nachgewiesen wird. Durch diese schwerwiegende Allgemeinerkrankung ist der Organismus und seine immunitäre Abwehr derart geschwächt, dass chronische oder latente Toxoplasmose aktiviert wird oder primäre Toxoplasmose Fuss fassen kann. Ein ähnlicher Mechanismus dürfte bei der Leptospirose zur Geltung kommen, denn auch hier konnten wir übereinstimmend mit Hagiwara (1977) Antikörper gegen *T.gondii* in statistisch signifikant höherem Masse nachweisen. Aus differential-diagnostischer Sicht ist die Feststellung von Ehrensperger und Suter (1977) wichtig, dass klinisch Toxoplasmose und Staupe lediglich an der Reaktion der Lymphknoten zu unterscheiden sind. Bei unseren Untersuchungen konnten wir ebenfalls bei 40% der staupekranken Hunde mehr oder weniger vergrößerte Lymphknoten verzeichnen. Hunde, die an Staupe oder Leptospirose litten und gleichzeitig Antikörper gegen *T.gondii* besaßen, starben häufiger als Tiere ohne spezifische Antikörper; daraus ist zu schliessen, dass Toxoplasmose bei Infektionskrankheiten eine ernsthafte Komplikation darstellt.

Bei Hunden mit Parvovirose waren Antikörper gegen *T.gondii* um 11% häufiger, als bei klinisch gesunden Hunden, doch war dieser Unterschied ohne statistische Signifikanz. Die kurze Inkubation und der meist akute Verlauf der Parvovirose bieten nicht genügend Zeit für die Entwicklung der zusätzlichen Toxoplasma-Infektion, und falls sie doch zustandekommt, zum merkbaren Titeranstieg von spezifischen Antikörpern. Ausserdem hat *T.gondii* eine deutliche Affinität zu Nerven- und Lungengewebe (Gaál, 1976), die bei Staupe, nicht jedoch bei Parvovirose, primär in Mitleidenschaft gezogen sind. Trotzdem wurde bei der Mehrzahl der 19 Hunde, bei denen Antikörper gegen *T.gondii* sowohl durch SFR wie durch KFR nachgewiesen werden konnten, eine Körpertemperatur über 40,0°C gemessen. Dies ist für Parvovirose ebensowenig typisch, wie die Schwellung der Lymphknoten, die bei vier Hunden palpatorisch festzustellen war.

Da es sich bei den an Infektionen erkrankten Hunden überwiegend um junge Tiere handelte – 87 davon (64%) waren jünger als ein Jahr – kann auf primäre Toxoplasmose geschlossen werden. Unterstützt wird diese Annahme auch dadurch, dass die weniger empfindliche MPA, die Antikörper erst 5 Wochen post infectionem nachweist, in allen Fällen negativ ausfiel. Untermuert wird diese Hypothese auch dadurch, dass Toxoplasmose weder pathomorphologisch noch durch Isolierungsversuch bei den 10 Hunden belegt werden konnte, die verendeten, sei es an Leptospirose (6 Hunde) oder an Staupe (4 Hunde). Offenbar konnten sich die typischen Gewebezysten noch nicht entwickeln, die in der Regel erst 3–4 Wochen nach Befall durch den Parasiten vorzufinden sind. Der Verlauf der Erkrankung und die Antikörperantwort hängen weitgehend von der Virulenz des *T.gondii*-Stammes und der bereits erwähnten Widerstandsfähigkeit des Wirtstieres ab.

Der Zusammenhang zwischen Staupe und Toxoplasmose wird auch durch unsere jüngsten Beobachtungen belegt. Im Herbst 1986, als in der Tschechoslowakei die Häufigkeit von Staupe anstieg, konnten wir bei drei an Staupe gestorbenen Hunden *T.gondii* aus Geweben isolieren. (Nicht in unser Material einbezogen.) Es handelte sich um Tiere im Alter von 11 Wochen bis 4 Monaten, und bei allen konnte eine Schwellung der Unterkiefer-Lymphknoten festgestellt werden.

Auf verschiedenen aktive Toxoplasmose schlossen wir bei 10 Hunden, die 1,31% der Patienten und 6,9% aller Infektionen repräsentierten. Das ist mit den Angaben von *Dobos-Kovács* und *Kardeván* (1976) vergleichbar, die in Ungarn bei 1,54% der sezierten Hunde Toxoplasmose diagnostiziert haben. Unsere Diagnosestellung ging von wiederholten serologischen Untersuchungen aus. Bei 7 Hunden stieg der Spiegel der spezifischen Antikörper an. Die bei 6 Tieren positive MPA ist ein Zeugnis dafür, dass wir in diesen Fällen auf das subakute Stadium der Erkrankung stiessen. Als wichtigstes klinisches Symptom der Toxoplasmose betrachten wir die Schwellung von Lymphknoten, die wir bei 50% der Hunde mit der Diagnose Toxoplasmosis vorfanden. Das entspricht Beobachtungen anderer Verfasser (*Møller*, 1962; *Ehrensperger* und *Suter*, 1977; *Sawchuk*, 1981). Bei der Hälfte der Hunde mit Toxoplasmose wurde erhöhte Temperatur verzeichnet, die nach 2–4 Tagen auf die Obergrenze der Norm zurückging. Anders als bei Toxoplasmose des Menschen war das Fieber von kurzer Dauer (*Kouba et al.*, 1974). Bei der Hälfte der Hunde waren auch die Atemwege in Mitleidenschaft gezogen, mit mukopurulentem Ausfluss aus Augen und Nase, Tonsillitis, Dyspnoe, Husten und akzessorischen Geräuschen in der Lunge. Die Befunde an den Atemwegen wurden auch von *Sawchuk* (1981) und anderen beschrieben. Neben Allgemeinerscheinungen, wie Inappetenz und Teilnahmslosigkeit, erwies sich als wichtiges Symptom kurzfristiges Erbrechen mit mehrtäglichem Durchfall, das bei 40% dieser Tiere registriert werden konnte. Ähnliche gastrointestinale Symptome bei Hunden beschrieben *Ehrensperger* und *Suter* (1977), bei Katzen *Rašín et al.* (1973), *Hagiwara* (1977) und andere. Zu den nervösen Symptomen, die bei 6 Hunden beobachtet wurden, gehörten epileptiforme Anfälle, Ataxie, Paresen, «Neurasthenie», auch aussergewöhnliche Aggressivität. Akute Toxoplasmose mit Befunden am ZNS beschrieben ausser anderen *Sawchuk* (1981) und *Ahmed et al.* (1983).

Akute Toxoplasmose manifestiert sich weiter durch vergrösserte Milz, stumpfen Leberrand und Schmerzempfindlichkeit der Lebergegend. *Wyers* und *Marchand* (1977) führen an, dass bei Jungtieren die Toxoplasmose die Form akuter Septikämie hat und von Hepatosplenomegalie begleitet wird. Eine Hündin mit der Diagnose Toxoplasmosis warf tote Welpen. Vorher wurde sie wiederholt wegen Fruchtbarkeitsstörungen behandelt. Reproduktionsstörungen im Zusammenhang mit Toxoplasmose wurden von *Cole et al.* (1954), *Møller* und *Nielsen* (1964), *Ramisz et al.* (1977) und *Nesbit et al.* (1981) beschrieben. Im akuten Stadium der Erkrankung wurden Leukozytose und Anstieg der Leber-Transaminasen beobachtet. Erhöhte Transaminasen-Spiegel wurden auch von *Gaál* (1976) beschrieben. Die Vielfalt hämatologischer und biochemischer Untersuchungsergebnisse führt jedoch zur Folgerung, dass sie kaum als spezifisch beurteilt werden können.

Aus Rücksicht auf den Besitzer, Pflegepersonal und Tierarzt ist beim Umgang mit erkrankten Tieren erhöhte Vorsicht geboten. Das betrifft nicht bloss die Toxoplasmose, sondern auch die Staupe und andere Infektionen, bei denen gleichzeitig Toxoplasmose in Frage kommt. Im akuten Stadium der Erkrankung (Parasitämie) kann der Hund Tachyzoiten mit allen Sekreten und Exkreten ausscheiden. Wenn auch dieser Weg für die Ansteckung des Menschen nicht typisch ist, bleibt er praktisch der einzige, auf dem Toxoplasmose vom Hund auf ihn übergreifen könnte. Unter Warmblütern ist jedoch der Hund der letzte, der aus dieser Sicht menschliche Gesundheit bedroht.

Zusammenfassung

Im Laufe der Jahre 1981–1984 wurde in der Kleintierklinik der Tierärztlichen Hochschule Brno (Tschechoslowakei) Toxoplasmose bei 10 Hunden diagnostiziert, d.h. bei 1,31% der 762 untersuchten Patienten. Bei weiteren 135 Hunden, die an verschiedenen ansteckenden Krankheiten litten, wurde auf Anwesenheit von Antikörpern gegen *T.gondii* untersucht und mit dem Zustand bei klinisch gesunden Hunden verglichen. Bedeutend häufiger waren Antikörper gegen *T.gondii* bei Tieren vorzufinden, die an Staupe ($P < 0,01$) und an Leptospirose ($P < 0,01$) erkrankt waren. Bei Hunden mit Parvovirose war dieser Anstieg ohne statistische Signifikanz. Andere Infektionen, z.B. Tetanus, traten sporadisch auf und konnten statistisch nicht ausgewertet werden.

Bei allen 10 Hunden konnten spezifische Antikörper mit Hilfe der Sabin-Feldman'schen Reaktion (Titer 8–64) nachgewiesen werden, bei 8 Hunden mit Hilfe der Komplement-Fixation (Titer 5–40). Die Mikropräzipitation in Agargel war bei 6 Hunden positiv. Bei einem verendeten Hund wurde Toxoplasmose durch Isolierungsversuch an Mäusen belegt.

Die häufigsten klinischen Symptome waren: Schwellung der Lymphknoten (5 Hunde), nervöse Erscheinungen (6), erhöhte Temperatur (5), Bindehautentzündung, Husten, Atemnot (5), kurzfristiges Erbrechen und Durchfall (4 Hunde). Fruchtbarkeitsstörungen wurden bei einer Hündin verzeichnet.

Résumé

Durant les années 1981–1984, dans la clinique pour petits animaux de la Faculté de médecine vétérinaire de Brno (Tchécoslovaquie), on a diagnostiqué une toxoplasmose chez 10 chiens, soit 1,31% des 762 patients examinés. 135 autres chiens souffrant de différentes maladies contagieuses ont été testés pour la présence d'anticorps contre *T.gondii*; une comparaison a été établie avec la situation présente chez des chiens cliniquement sains. On a trouvé plus fréquemment – et de façon significative – des anticorps contre *T.gondii* chez des animaux atteints de la maladie de Carré ($P < 0,01$) et de la leptospirose ($P < 0,01$). Chez les chiens souffrant de parvovirose, cette augmentation n'avait pas de signification statistique. D'autres infections, par ex. le tétanos, apparaissaient sporadiquement et ne pouvaient être évaluées statistiquement.

Chez les 10 chiens, des anticorps spécifiques ont pu être mis en évidence à l'aide de la réaction de Sabin-Feldman (titre 8–64), chez 8 chiens à l'aide de la fixation du complément (titre 5–40). La microprécipitation dans le gel d'agarose était positive chez 6 chiens. Chez un chien mort, la toxoplasmose a été attestée par un essai d'isolation chez les souris.

Les symptômes cliniques les plus fréquents étaient: lymphadénomégalie (5 chiens), symptômes neurologiques (6), température élevée (5), conjonctivite, toux, insuffisance respiratoire (5), vomissement de courte durée et diarrhée (4). Des troubles de la fertilité ont été relevés chez une chienne.

Riassunto

Nel corso degli anni 1981–1984 alla Clinica per piccoli animali della Facoltà veterinaria di Brno (Cecoslovachia) venne diagnosticata la toxoplasmosi in 10 cani, ossia nell'1,31% dei 762 pazienti. In altri 135 cani che presentavano varie malattie contagiose, venne ricercata la presenza di anticorpi contro *T.gondii* e fatto il raffronto con lo stato di cani clinicamente sani.

Specialmente frequenti erano gli anticorpi contro *T.gondii* in animali che erano stati ammalati da cimurro ($P < 0,01$) e leptospirosi ($P < 0,01$). In cani affetti da parvovirosi l'aumento risultò esser senza significato statistico. Altre infezioni come il tetano comparvero sporadicamente e non poterono esser valutate statisticamente.

Nei 10 cani poterono esser individuati gli anticorpi per mezzo della reazione Sabin-Feldman (titolo 8–64), in 8 cani con la fissazione del complemento (titolo 5–40). La microprecipitazione in gel-agar fu positiva in 6 cani. In un cane morto, la toxoplasmosi poté esser individuata con un esame biologico su topini.

I sintomi clinici più frequenti furono: gonfiore dei linfonodi (5 cani), manifestazioni nervose (6), ipertermia (5), congiuntivite, tosse, difficoltà respiratoria (5), vomito di breve durata, diarrea (4 cani). In una cagna venne notato un disturbo nelle fertilità.

Summary

Between 1981 and 1984 in the Small Animal Clinic of the Veterinary University of Brno (Czechoslovakia) toxoplasmosis was diagnosed in 10 dogs, i.e. 1.31% of the 762 animals examined. A further 135 dogs, all suffering from various infectious diseases, were examined for the presence of antibodies against *T. gondii* and compared with the conditions of clinically healthy dogs. Antibodies against *T. gondii* were far more frequent among animals which were suffering from distemper ($P < 0.01$) and from leptospirosis ($P < 0.01$). Among dogs with parvovirus this increase was of no statistical significance. Other infections, e.g. tetanus, occurred only sporadically and could not be statistically evaluated at all.

By means of the Sabin-Feldman reaction (titre 8–64) it could be shown that all 10 dogs had specific antibodies, in 8 of them with the aid of the complement fixation (titre 5–40). The micro-precipitation in agar gel was positive in 6 cases. In one dog which had died the toxoplasmosis was proved by means of an isolation experiment carried out on mice.

The chief clinical symptoms were: swollen lymph nodes (in 3 dogs), nervous reactions (6), elevated temperature (5), conjunctivitis, coughing, breathing difficulties (5), short-term vomiting and diarrhoea (4). Fertility disturbances were also found in one bitch.

Literatur

Ahmed B.A., Gaafar S.M., Weirich W.E., Kanitz C.L.: Relationship of *Toxoplasma gondii* to other diseases in dogs. *Veterinary Parasitology*, 12, 199–203 (1983). – Cole C.R., Sanger J.V., Farrel R.L., Kroner J.D.: The present status of toxoplasmosis in veterinary medicine. *Northwest Vet.*, 35, 265–270 (1954). – Čatár G.: Toxoplazmóza v ekologických podmienkach na Slovensku. *Veda – Bratislava*, 20, 5–136 (1974). – Dobos-Kovács M., Kardeván A.: A kutya generalizált toxoplasmosisáról. *Magy. állatorv. Lap.*, 26, 53–61 (1976). – Ehrensperger F., Suter M.: Radiculitis toxoplasmica beim Hund. *Kleintierpraxis* 22, 59–62 (1977). – Gaál T.: A kutya toxoplasmosisának klinikai tapasztalatai. *Magy. állatorv. Lap.*, 26, 63–65 (1976). – Hagawara T.: Toxoplasmosis of animals in Japan. *Int. J. Zoon.*, 4, 56–70 (1977). – Hejliček K., Prošek F., Tremel F.: Isolation of *Toxoplasma gondii* in free-living small mammals and birds. *Acta veter. (Brno)*, 50, 233–236 (1981). – Kouba K., Jira J., Hübner J.: Toxoplazmóza. 1. Auflage, Avicenum Praha, 306 S. (1974). – Mello U.: Un cas de toxoplasmose du chien, observé à Turin. *Bull. Soc. Path. Exot. Par.*, 359–363 (1910). – Möller T.: On the pathogenesis of central nervous system changes in canine toxoplasmosis. *Acta Neuropathol.*, 1, 26–32 (1962). – Möller T., Nielsen S.W.: Toxoplasmosis in distemper-susceptible carnivora. *Path. vet.*, 1, 189–203 (1964). – Nesbit J.W., Lourens D.C., Williams M.C.: Spastic paresis in two littermate pups caused by *Toxoplasma gondii*. *J.S. Afr. veter. Assoc.*, 52, 243–246 (1981). – Ramisz A., Zemburowa K., Komorowski A.: Toksoplazma w hodowli owczarków alzackich. *Med. veter.*, 33, 459–460 (1977). – Rašín K.: *Toxoplasma gondii*, *Isospora felis* – přirozená a experimentální infekce koček. *Veter. Med. (Praha)*, 18, 593–618 (1973). – Reisenauer R.: *Metody matematické statistiky a její aplikace*. 2. Auflage, Práce-Praha, 239 S. (1970). – Sawchuk S.A.: Acute CNS-Toxoplasmosis in a dog. *Canine Practice*, 8, 37–40 (1981). – Svoboda M., Konrád J., Svobodová V.: Toxoplasmose der Katze – Vorkommen und Diagnostik in der Kleintierklinik. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 128, 613–621 (1986). – Svoboda M., Konrád J., Svobodová V.: Die Beziehungen zwischen Vorkommen von Antikörpern gegen *Toxoplasma gondii* und klinischen Befunden der untersuchten Hunde. *Wiener tierärztliche Monatsschrift* (1987 – im Druck). – Svoboda M., Svobodová V.: Vliv plemene, pohlaví, stáří, způsobu chovu a výživy psů a koček na výskyt protilátek proti *Toxoplasma gondii*. *Acta vet. Brno* (1987 – im Druck). – Wyers M., Marchand A.: *Le praticien vétérinaire et la toxoplasmose. II. La toxoplasmose animale*. *Rec. Méd. vét.*, 153, 91–97 (1977).