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: 132 (1990)

Heft: 10

Artikel: Todes- und Erkrankungsursachen bei Katzenwelpen

Autor: Mossi-Dieth, V. / Hauser, B. / Corboz, L.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593729

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: 10.08.2025

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

SCHWEIZ. ARCH. TIERHEILK. 132, 587—594, 1990

Institut für Veterinärpathologie[1], Institut für Veterinärbakteriologie[2] und Veterinärmedizinische Klinik[3] der Universität Zürich

TODES- UND ERKRANKUNGSURSACHEN BEI KATZENWELPEN

V. MOSSI-DIETH[1], B. HAUSER[1], L. CORBOZ[2], H. LUTZ[3], A. POSPISCHIL[1]

ZUSAMMENFASSUNG

168 Katzenwelpen im Alter von 0–12 Wochen wurden auf ihre Erkrankungs- bzw. Todesursache untersucht. Rund ein Drittel der Tiere erkrankte an Infektionen, rund ein Drittel wies nicht infektiöse Erkrankungs- und Todesursachen auf und bei einem Drittel ergaben die Untersuchungen unklare oder keine Befunde. Am häufigsten konnten Infektionen, intrauterine Asphyxien und Missbildungen diagnostiziert werden.

SCHLÜSSELWÖRTER: Katzenwelpen — Todes-Erkrankungsursachen — Pathologie — Infektionen — nicht infektiöse Erkrankungen — unklare Fälle

CAUSES OF DEATH AND ILLNESS IN KITTENS

Post-mortem examinations were carried out on 168 kittens 0 to 12 weeks of age. One third of the kittens died of an infectious agent, one third showed non infectious illnesses and in one third the examinations revealed none or vague results.

KEY WORDS: kittens — causes of death — pathology — infections — non infectious agents — unclear cases

EINLEITUNG

Welpenverluste können für den Katzenzüchter ein erhebliches Problem darstellen. Häufig erkranken die Tiere perakut oder akut und zeigen vor dem Tod keine oder unspezifische Symptome. Der Sektion kommt aus diesem Grunde besondere Bedeutung zu. Ziel dieser Arbeit ist es, einen Überblick über die Abgangsursachen (Todesursachen bzw. Ursachen für eine Euthanasie) bei Katzenwelpen zu geben.

TIERE, MATERIAL UND METHODEN

Von Ende März bis Ende Dezember 1987 wurden am Institut für Veterinärpathologie 168 Tiere aus 137 Würfen untersucht. Das Alter der Tiere variierte zwischen 0–12 Wochen. Von den 168 Welpen waren 84 (= 50%) männlich und 79 (= 47%) weiblich. Bei 5 Tieren konnte aus technischen Gründen das Geschlecht nicht bestimmt werden. 69 Hauskatzen standen 99 Rassetieren gegenüber.

Pathologische Untersuchungen

Alle Welpen wurden seziert und die Befunde beurteilt. Für die histologische Untersuchung wurden folgende Organproben entnommen: Gehirn, Augen, Nasenhöhle, Tonsillen, Trachea, Thyreoidea, Herz, Lunge, Thymus, Magen, Dünndarm, Dickdarm, Pankreas, Leber, Milz, Niere, Knochenmark und weitere veränderte Organe.

Bakteriologische Untersuchungen

Die bakteriologischen Untersuchungen umfassten in Lunge, Leber und Niere den Nachweis von Sepsiserregern, insbesondere E. coli, Staphylokokken, Pseudomonas, Pasteurellen und Salmonellen, in Lunge und Schleim aus Nase und Trachea zusätzlich Bordetellen und Mykoplasmen. Darminhalt aus Jejunum und Colon wurde auf Campylobacter jejuni/coli, Clostridium perfringens und Salmonellen untersucht.

Serologische Untersuchungen

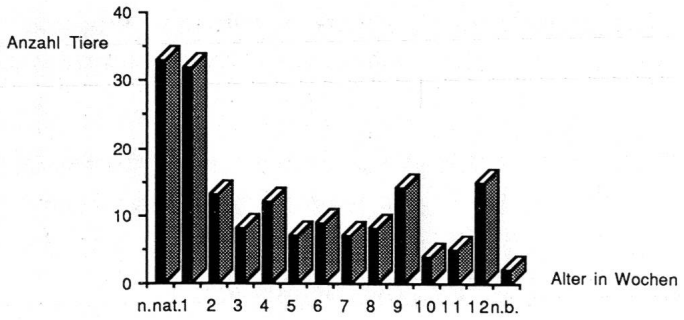
Für die Diagnose einer FeLV-Infektion wurde das ELISA-Verfahren mittels monoklonalen Antikörpern, welche gegen die sogenannten Spezies-spezifischen Determinanten des FeLV-p27 gerichtet sind, verwendet. Für die FIP-Titerbestimmung wurde der Immunfluoreszenztest eingesetzt, in welchem durch TGEV infizierte Zellen gebraucht werden.

ERGEBNISSE UND DISKUSSION

Altersverteilung der untersuchten Tiere

Die Altersverteilung ist in Abbildung 1 dargestellt.
Kurz vor, während oder kurz nach der Geburt starben 33 (= 19,65%) Welpen. Bei 21 (= 12,5%) handelte es sich um Totgeburten, 12 Tiere kamen lebensschwach zur Welt und starben innerhalb weniger Stunden post partum. Innerhalb der ersten Lebenswoche starben 65 Welpen (= 38,7%). Die restlichen Abgänge verteilten sich gleichmässig über alle Altersstufen.

Abb. 1: Altersverteilung der untersuchten Welpen



Todesursachen

In Tabelle 1 sind die Todesursachen zusammenfassend dargestellt.

Infektionskrankheiten

Einer infektiösen Erkrankung erlagen 61 Tiere (= 36,4%). Bei 45 Welpen (= 26,8%) konnte eine Infektion nachgewiesen werden, bei 16 (= 9,6%) bestand auf Grund des pathologisch-anatomischen und histologischen Befundes Verdacht darauf.

Virusinfektionen

Bei 12 Tieren galt eine Virusinfektion auf Grund der histologischen Veränderungen als gesichert, bei 9 wurde eine solche vermutet. An einer Infektion mit dem felinen *Parvovirus*

Tab. 1: Todesursachen

		gesichert	Verdacht
Infektiös			
	bakteriell	30 (17,9%)	7 (4,2%)
	viral*	12 (7,1%)	9 (5,4%)
	parasitär	3 (1,8%)	
Nicht infektiös			
	Intrauterine Asphyxie		14 (8,3%)
	Missbildungen**		16 (9,5%)
	Trauma		8 (4,7%)
	Toxisch		2 (1,2%)
	Kachexie		6 (3,6%)
	Anämie		9 (5,4%)
Unklar	mit pathologischen Veränderungen		38 (22,6%)
	ohne pathologische Veränderungen		14 (8,3%)

* ohne FeLV positive Resultate
** inkl. Kleinhirnhypoplasien

starben 8 Tiere im Alter von 3–12 Wochen. Die Diagnose galt als gesichert, wenn typische Veränderungen im Darm, in lymphatischen Geweben und im Knochenmark gefunden wurden (*Jubb* et al., 1985). Es ist anzunehmen, dass die meisten Muttertiere der untersuchten Welpen regelmässig gegen eine Parvovirusinfektion geimpft werden. Zur Erkrankung der Welpen kommt es vermutlich bei ungenügender Kolostrumaufnahme und zum Zeitpunkt des Abfalls maternaler Antikörper. Hervorzuheben gilt es, dass die Jungtiere ihre passive Immunität früh verlieren können (65% der Welpen besitzen im Alter von 5–6 Wochen keine passive Immunität mehr; *Holzworth,* 1987).
Auf Grund histopathologischer Veränderungen bestand bei 6 Tieren der Verdacht auf eine *Katzenschnupfeninfektion. Povey* und *Johnson* isolierten bei der Sektion von Welpen mit respiratorischen Symptomen in 33,3% Viren (Herpes- und Caliciviren), was deutlich höher liegt als unsere Ergebnisse (*Povey* und *Johnson,* 1971). Da in unserem Sektionsgut auf eine Virusisolierung verzichtet wurde, kann über die Häufigkeit viraler Lungenerkrankungen keine genaue Aussage gemacht werden. Zudem können bakterielle Sekundärinfektionen das Bild einer viralen Pneumonie überdecken. Bei 11 Tieren mit bakterieller Pneumonie konnte eine primäre Virusinfektion nicht ausgeschlossen werden. Rechnet man diese Tiere ebenfalls zur Gruppe virusbedingter Pneumonien, liegen unsere Werte mit 10% immer noch deutlich unter denje-

nigen von *Povey* und *Johnson* (1971). Demzufolge scheinen Virusinfektionen durch eine regelmässige Impfprophylaxe an Bedeutung verloren zu haben.

Verdacht auf eine Virusinfektion bestand bei einem 9 Wochen alten Welpen mit einer starken nekrotisierenden Polioenzephalitis. Bei anderen Tierarten werden derartige Veränderungen durch Herpesviren verursacht *(Vandevelde,* 1987; persönliche Mitteilung). Eine subakute interstitielle Pneumonie sowie eine chronisch-interstitielle Pankreatitis führte bei einem fünf Tage alten Welpen zur Verdachtsdiagnose einer intrauterinen Virusinfektion.

Bei 4 Tieren im Alter von 9–12 Wochen galt eine *FIP-Erkrankung* aufgrund typischer histologischer Befunde als gesichert, bei einem Tier im Alter von 4 Wochen bestand auf Grund einer granulomatösen Entzündung in der Augenmuskulatur starker Verdacht auf eine FIP. Da Katzen häufig Wochen oder Monate nach einer Infektion an FIP erkranken *(Lutz* et al., 1984), wird diese relativ selten bei Tieren, die jünger als drei Monate sind, diagnostiziert. Eine Beteiligung des FIP-Virus am sog. «fading kitten syndrome» (= Geburt lebensschwacher Tiere) kann jedoch beim Fehlen typischer histologischer Veränderungen nicht ausgeschlossen werden. In Tabelle 2 sind die Antikörpertiter gegen das Coronavirus zusammenfassend dargestellt. An einer FIP erkrankten 2 Tiere mit negativem Titer und je 1 Tier mit einem Titer von 1:25 bzw. 1:100. Da Coronaviren in der Katzenpopulation weit verbreitet und Antikörper nicht spezifisch für das FIP-Virus sind, erwies sich eine Titerbestimmung als Hilfsmittel zur Diagnosestellung bei dieser Altersklasse als völlig ungeeignet.

Da Tiere mit FeLV-positivem Resultat keine typischen pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen aufwiesen, sind diese Welpen *nicht* unter der Sparte «Virusinfektionen» eingereiht.

Tab. 2: FIP-Titerbestimmung

Titer	Anzahl Tiere (%)	Anzahl FIP-Erkrankungen
negativ	135 (80,4)	2
1: 25	19 (11,3)	1
1:100	2 (1,2)	1

Bei 12 Tieren konnte keine Titerbestimmung durchgeführt werden.

Ein positives *FeLV*-Resultat zeigten 32 (= 19% der total untersuchten Tiere), davon waren 14 Neugeborene. Das Alter der übrigen 17 Tiere verteilte sich gleichmässig über alle Altersgruppen, bei einem Tier lagen keine Altersangaben vor.

In 8 Würfen wurde aus einem Wurf mehr als ein Tier seziert:

- In 3 Würfen waren Geschwistertiere des untersuchten ebenfalls FeLV-positiv (7 Tiere). Alle 3 Muttertiere zeigten hingegen ein negatives Testresultat.
- In einem Wurf hatten 2 Tiere ein positives und 2 ein negatives Testresultat. Der Status des Muttertieres konnte nicht eruiert werden.
- Bei 4 Würfen war jeweils 1 Tier positiv, die Wurfgeschwister (insgesamt 12 Tiere) hingegen negativ. In einem Fall war das Muttertier negativ. Der Status der anderen 3 Muttertiere konnte nicht eruiert werden.

Bei 19 Würfen wurde jeweils ein einzelnes Tier untersucht. Bei 3 Würfen zeigte das Muttertier ein negatives Testresultat. Der Status der übrigen Muttertiere war unbekannt. Unsere Resultate erscheinen uns verglichen mit den Angaben von *Reinacher* (1987) erstaunlich hoch. In seinem Untersuchungsmaterial erwiesen sich nur 2,3% der Katzen, die jünger als 12 Wochen waren, FeLV-infiziert. Diese deutliche Abweichung könnte teilweise durch unterschiedliche Testmethoden erklärt werden. Während *Reinacher* FeLV-Antigene immunhistochemisch im Gewebe nachwies, wurde in vorliegender Arbeit Herzblut im ELISA-Verfahren untersucht. Eine starke Hämolyse könnte in unserem Beobachtungsgut vereinzelt zu falsch positiven Ergebnissen geführt haben *(Lutz* et al., 1980). Sicher muss bei den vorliegenden Resultaten eine vertikale Virusübertragung in Erwägung gezogen werden. Sowohl eine transplazentare sowie galaktogene Infektion ist in der Literatur verschiedentlich beschrieben *(Pedersen* et al., 1984; *Pacitti* et al., 1987; *Jarrett,* 1985; *Gerstmann,* 1985; *Reinacher,* 1987; *Hoover* et al., 1983). Aus diesem Grunde untersuchten wir nachträglich sieben Muttertiere auf das Vorhandensein von FeLV-Antigenen. Alle diese Katzen erwiesen sich im ELISA als negativ. Eine Übertragung von Virus von latent infizierten Muttertieren auf die Welpen könnte diese Resultate erklären, obwohl in der Literatur die Persistenz einer latenten Virusinfektion nach der kritischen postvirämischen Phase als seltenes Ereignis beschrieben wird *(Pacitti,* 1987). In fünf Fällen zeigten Wurfgeschwister von betroffenen neonatalen Welpen ein negatives Testresultat. Warum nur einzelne Tiere eines Wurfes infiziert werden bzw. welche Mechanismen einzelne Welpen vor einer Infektion schützen, ist unklar.

Erhöhte Empfänglichkeit für Infektionen, Missbildungen und Anämien könnten Folgen einer FeLV-Infektion sein *(Lutz,* 1984; *Reinacher,* 1987). Es liess sich aber keine Tendenz für ein gehäuftes Auftreten dieser Krankheitsbilder bei positiven Katzen feststellen.

Bakterielle Infektionen

Wurden in den inneren Organen Bakterien nachgewiesen, galt eine Infektion als gesichert (30 Tiere = 17,8%). Bei 7 Welpen (4,2%) mit negativ verlaufender bakteriologischer Untersuchung lag auf Grund des pathologisch-anatomischen und -histologischen Bildes Verdacht auf eine bakterielle Todesursache vor.

Die Altersverteilung der Welpen mit bakteriellen Infektionen ist in den Abbildungen 2 a–b dargestellt. Innerhalb der ersten Lebenswoche erkrankten 17 Tiere (45,9%). Tabellen 3 a–c geben eine Übersicht über die isolierten Keime sowie über die veränderten Organe. Einer *Sepsis* erlagen 17 Tiere. Davon zeigten 11 keine histologisch erkennbaren Organveränderungen. Septikämien waren vor allem in der ersten Lebenswoche von Bedeutung. Von den 65 Welpen, welche innerhalb der ersten sieben Lebenstage starben, erlagen 26% einer Sepsis. Als Sepsiserreger wurden am häufigsten *Streptokokken* der Gruppe G und *E. coli* isoliert, was mit den Beobachtungen anderer Untersucher übereinstimmt. So spielen nach *Blanchard* (1989) Infektionen mit Streptokokken der Gruppe G bei Neugeborenen eine wichtige Rolle. Auch nach *Jones* (1987) werden Septikämien vorwiegend durch β-hämolysierende Streptokokken sowie E. coli verursacht.

Young (1973) fand in ihrer Untersuchung über Todesursachen bei SPF-Katzenwelpen in 10,5% der Fälle durch E. coli verursachte Septikämien und Pneumonien. Sie betrachtete diesen Erreger als primär pathogen.

Bakterielle Organinfektionen manifestierten sich vorwiegend als *Pneumonien* und/oder *Pleuritiden.* Auch hier wurden am häufigsten *E. coli* und *Streptokokken* isoliert. Pneumonien infolge *Pasteurellen*-Infektionen wurden in unserem Material keine gefunden, sollen aber bei Neugeborenen nicht selten sein *(Lawler,* 1989).

Enteritiden konnten nur zweimal in Zusammenhang mit einer bakteriellen Infektion gebracht werden. In beiden Fällen handelte es sich um *Salmonella thyphimurium.* Drei weitere Tiere erwiesen sich lediglich als Salmonellen-Träger (je einmal S. montevideo, S. virchow und S. infantis). In Zusammenhang mit *E. coli* auftretende Enteritiden sollen beim Neugeborenen häufig vorkommen *(Lawler,* 1989). Da eine Serotypisierung von E. coli nicht möglich war, kann über deren Bedeutung als Enteritiserreger in unserem Material keine Aussage gemacht werden.

Campylobacter konnten nur bei einem Tier ohne Enteritis aus dem Darm isoliert werden, obwohl besonders junge Katzen empfänglich für eine Campylobacter-Enteritis sein sollen *(Weber* et al., 1983). Bei Einzeltierhaltung und bei guter Hygiene wird C. jejuni seltener isoliert, während bei Gruppenhaltung und bei schlechter Hygiene der Erreger häufiger nachgewiesen werden kann *(Weber* et al., 1983; *Murtaugh* und *Lawrence,* 1984). Da die Isolierung von Campylobacter bei den von uns untersuchten Tieren nur in einem Fall gelang,

Abb. 2a: Altersverteilung der Welpen mit bakteriellen Infektionen

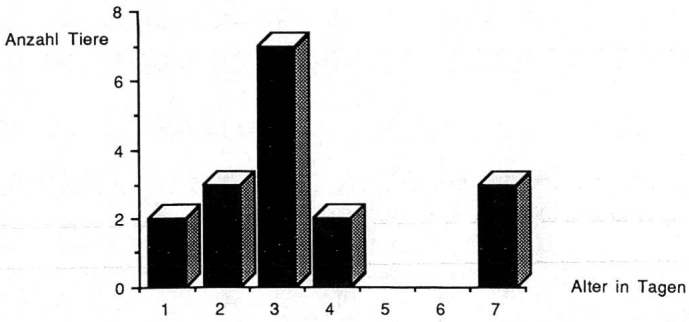
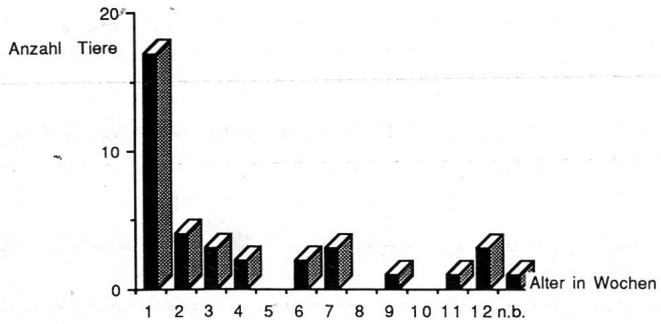


Abb. 2b: Altersverteilung der Welpen mit bakteriellen Infektionen



Tab. 3a: Bakterielle Infektionen

Art der bakteriellen Infektion	Anzahl	Alter
Sepsis ohne morphologisch erkennbare Veränderungen	11 Tiere	bis 1 Woche
Sepsis mit morphologisch erkennbaren Veränderungen	6 Tiere	bis 1 Woche
Bakt. Organinfektion mit/ohne terminale Sepsis	20 Tiere	1–12 Wochen

Tab. 3b: Isolierte Erreger aus inneren Organen bei Fällen von Sepsis mit/ohne morphologisch erkennbare Organveränderungen

	E. coli	Sc.*	Pasteurella	Plesiomonas	Proteus	Mischinf.
Sepsis ohne entz. Organveränderung	5	2	2	1	1	
Sepsis mit entz. Organveränderung						
Pneumonie	2	1				1
Omphalophlebitis/Hepatitis		2				

Tab. 3c: Isolierte Erreger aus inneren Organen bei bakteriellen Organinfektionen mit/ohne Sepsis

	E. coli	Sc.*	Bordetella	Salmonella	Mischinf.	n. b.**
Organveränderung						
Pneumonie***	3	4	2	1	2	5
Pleuritis	2	3				1
Myokarditis/Endokarditis	1	1				1
Peritonitis						1
Pyelonephritis						1
Urethritis						1
Enteritis				2		
Polyarthritis		2				
Meningitis/Encephalitis	1	1				2
Uveitis		1				

* Sc. = Streptokokken
** n. b. = nicht bestimmt
*** bei 11 Tieren primäre Virusinfektion nicht auszuschliessen

ist anzunehmen, dass die eingesandten Welpen aus guten hygienischen Verhältnissen stammen.
Bei 44 Tieren konnten aus dem Darm *Clostridium perfringens* isoliert werden. Davon zeigten 4 Tiere Symptome einer Enteritis. Die Untersuchungen (Toxinnachweis im Mäuseversuch negativ) ergaben keine Hinweise für eine ätiologische Beteiligung der Clostridien.

Parasitäre Infektionen

Bei 3 Tieren im Alter von 4, 8 und 9 Wochen konnte histologisch eine generalisierte *Toxoplasmose* diagnostiziert werden. Vergleiche zwischen dem Alter der histologischen Veränderungen und dem Alter der erkrankten Welpen sprachen gegen eine intrauterine Infektion. In Übereinstimmung mit der Literatur spielen intrauterine Infektionen bei der Katze keine Rolle *(Dubey,* 1982; *Boch* und *Supperer,* 1983). Alle Tiere zeigten eine granulomatöse Encephalitis.

Nicht infektiöse Erkrankungen

Rund *ein Drittel* der Tiere erlag einer nicht infektiösen Erkrankung. An erster Stelle nicht infektiöser Erkrankungen standen in unserem Beobachtungsgut *Missbildungen* (16 Tiere = 9,5%). Diese sind in Tabelle 4 zusammengestellt. *Young* (1973) und *Lawler* und *Monti* (1984) erfassten in ihren Untersuchungen in geschlossenen Katzenkolonien alle Abgänge und fanden eine bedeutend höhere Missbildungsrate. Andererseits fanden *Povey* und *Johnson* (1971) in ihrem Sektionsmaterial eine Missbildungsrate, die sich mit der unseren vergleichen lässt. Daraus muss geschlossen werden, dass of-

Tab. 4: Missbildungen

Organ-system	Missbildung	Anzahl	Alter
Zentral-nerven-system	Kleinhirnhypoplasie	2	4/9 Wochen
	Exenzephalie mit Grosshirnhypoplasie u. Kleinhirnagenesie	1	neonatal
	Hydrocephalus internus	1	7 Wochen
Herz	Transposition der Aorta (rechts)	1	neonatal
	Endokardfibrose und Ductus botalli persistens	1	5 Wochen
	Ductus botalli persistens	1	4 Wochen
	Hypoplasie der Mitralklappen	1	6 Wochen
Verdauungs-apparat	Agenesie des Dünndarmes	1	neonatal
	Megaösophagus	1	12 Wochen
Diverse	Hydronephrose mit Blutung in die Nierenkapsel	1	8 Wochen
	Hereditäres Lymphödem	1	neonatal
	Dysplasie der Haarfollikel	1	5 Wochen
	Zwerchfellshernie	3	2/5/6 Wochen

fensichtlich missgebildete Tiere nicht zur Untersuchung gelangten. Am häufigsten wurden in unserem Material Missbildungen des Zentralnervensystems und des Herzens und Zwerchfellshernien gefunden. Bei 2 Welpen im Alter von 4 und 9 Wochen wurden ausgeprägte Kleinhirnhypoplasien festgestellt. Diese beiden Tiere sind unter der Sparte «Missbildungen» eingereiht, obwohl auch eine intrauterine Parvovirusinfektion in Betracht zu ziehen ist.

Unter dem Bild einer *intrauterinen Asphyxie* starben 14 Tiere. Die Diagnose stützte sich auf den Nachweis von Epithelschuppen aus der Amnionsflüssigkeit in Alveolen und Bronchien. Betroffen waren 13 Totgeburten sowie ein 2 Tage alter Welpe.

Zirkulationsstörungen, wie sie durch mechanische Unterbrechung der Blutzirkulation, durch Entzündungen der Plazenta und verfrühte Ablösung der fetalen von der mütterlichen Plazenta entstehen, führen zur mangelhaften Sauerstoffversorgung der Feten. Dadurch wird das Atemzentrum stimuliert und eine Fruchtwasseraspiration ausgelöst. Ursachen für die gestörte Blutzirkulation zwischen Muttertieren und Feten konnten nicht eruiert werden. Die Häufigkeit von Dystokien bei Katzen ist unbekannt und variiert mit Rasse, Alter, Anzahl Trächtigkeiten und Wurfgrösse *(Johnston* und *Raksil,* 1987). *Lawler* (1989) betont die Bedeutung von verlängertem und erschwertem Geburtsverlauf bei der neonatalen Sterblichkeit. Anamnestisch handelte es sich bei unserem Beobachtungsgut in nur drei Fällen um eine Schwergeburt.

In Folge einer starken *Anämie* starben 9 Tiere. Bei einem 3 Tage alten Welpen bestand Verdacht auf eine neonatale Isoerythrolyse. Das Tier hatte am ersten Tag Kolostrum aufgenommen, zeigte nach einem Tag dunkelroten Harn und schlechte Sauglust. Die histologische Untersuchung ergab eine starke hämoglobinämische Nephrose sowie eine starke Erythrophagozytose in Leber und Milz. Es muss im Widerspruch zur Vermutung von *Hubler* et al. (1987) angenommen werden, dass das Krankheitsbild der neonatalen Isoerythrolyse bei Katzen in der Schweiz nur sporadisch auftritt. Bei einem 10 Tage alten Welpen ergab die histologische Untersuchung eine starke Hämosiderose der Leber sowie eine hämoglobinämische Nephrose. Das Tier zeigte im ELISA ein positives FeLV-Resultat. Bei der bakteriologischen Untersuchung der inneren Organe wurde in Reinkultur E. coli isoliert. Eine FeLV-Infektion und/oder eine Coli-Sepsis wurden als mögliche Ursachen der starken Hämolyse angenommen.

Im Alter von 2, 3 bzw. 4 Wochen verendeten nacheinander 3 Tiere desselben Wurfes. Alle 3 Welpen wiesen weisse Schleimhäute und wässriges Blut auf. Die Herzen waren linksseitig hypertrophiert, rechtsseitig dilatiert, die Lungen chronisch gestaut und die Leber zeigte akute zentrolobuläre hypoxische Nekrosen. Bei 2 Tieren fanden sich zusätzlich ein Hydrothorax und ein Aszites. Diese Veränderungen dürften sich als Folge der starken Anämie entwickelt haben. Die Welpen hatten ein negatives FeLV-Resultat und einen FIP-Titer von 1:25. Das Muttertier besass einen FIP-Titer von 1:1600.

Bei 4 Welpen konnte die starke Anämie durch weitere Untersuchungen nicht geklärt werden.

Für die übrigen nicht infektiösen Abgangsursachen sei auf Tabelle 1 verwiesen.

Unklare Fälle

In 38 Fällen (22,6%) ergaben die Untersuchungen unklare Befunde. Bei 14 Tieren (8,3%), davon 8 Neugeborenen, konn-

Tab. 5: Veränderungen bei unklaren Fällen

Organ		Anzahl Tiere
Trachea (n = 1)	Tracheitis	1
Lunge (n = 12)	Pneumonie	10
	Mangelhafte Lungenentfaltung	1
	Schocklunge	1
Darm (n = 9)	Enteritis	9
Gehirn (n = 4)	Entzündung	2
	Purkinje-Zell-Degeneration	1
	Polioenzephalomalazie	1
Herz (n = 5)	Herzmuskeldegeneration	2
	Entzündung	1
	Myokardblutungen	1
	Hydroperikard (plus Aszites *)	1
Pankreas (n = 1)	Entzündung	1
Aszites (n = 1)		1 (1*)
Atrophie des lymphatischen	alleiniger Befund:	4
Gewebes (n = 11)	zusätzlicher Befund	7
Knochenmark (n = 9)	Degeneration	1
	Inaktivität (zusätzlicher Befund)	8

ten keine makroskopischen oder histologischen Veränderungen gefunden werden. Tabelle 5 gibt eine Übersicht über die Veränderungen bei unklaren Fällen. Die häufigsten Veränderungen der inneren Organe dieser Tiere betrafen die Lunge, den Darm und das Herz.

Folgende wichtige Daten konnten in der vorliegenden Arbeit nicht erfasst werden: *Einflüsse von seiten des Muttertieres* (mangelnde Mutterpflege, Milchmangel, Alter des Muttertieres usw.) werden in der Literatur immer wieder als Todesursache erwähnt *(Povey* und *Johnson,* 1971; *Young,* 1973; *Lawler,* 1989).

Umweltfaktoren, wie z. B. die Aussentemperatur, spielen ebenfalls eine wichtige Rolle. Jungtiere besitzen eine ungenügend ausgebildete Thermoregulation sowie eine ungenügend ausgebildete Stressantwort, was schnell zu einer Hypoglykämie führen kann *(Jezyk,* 1983; *Lawler,* 1989).

Die in der Literatur beschriebene höhere Mortalität bei bestimmten Rassekatzen *(Peltz,* 1975) lässt den Einfluss *genetischer Faktoren* vermuten.

SCHLUSSFOLGERUNG

Den postmortalen Untersuchungen kommt insbesondere beim Tod ganzer Würfe oder bei wiederholten Todesfällen eine Bedeutung zu. Sie dient vorwiegend dem Nachweis oder Ausschluss infektiöser Ursachen und ermöglicht dem Tierarzt, durch prophylaktische Massnahmen (korrekte Impfungen der Muttertiere, Optimierung der Umweltbedingungen usw.) weitere Verluste zu verhindern.

LITERATUR

Blanchard P. (1989): in: Kirk R. W. Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice, W. B. Saunders Company. — *Boch J., Supperer R.* (1983): Veterinärmedizinische Parasitologie, Verlag Paul Parey. — *Dubey J.P.* (1982): Fatal neonatal toxoplasmosis in cats. J. Am. An. Hosp. Assoc. *18,* 461–467. — *Gerstmann B. B.* (1985): The epizootiology of feline leukemia virus infection and its associated diseases. Compend. Contin. Ed. *7,* 766–774. — *Holzworth J.* (1987): Diseases of the cat, medicine and surgery. W. B. Saunders Company. — *Hoover E. A., Rojko J. L., Quackenbush S. L.* (1983): Congenital feline leukemia virus infection. Leukemia Reviews internat. *1,* 7–8. — *Hubler M., Kälin S., Hagen A., Fairburn A., Canfield P., Rüsch P.* (1987): Feline neonatal isoerythrolysis in two litters. J. Small Anim. Pract. *28,* 833–838. — *Jarrett O.* (1985): Feline leukemia virus. Vet. Rec. *7,* 125–126. — *Jezyk P. F.* (1983): Metabolic diseases-an emer-

ging area of veterinary pediatrics. Compend. Contin. Ed. *5,* 1026–1032. — *Johnston S. D., Raksil S.* (1987): Fetal loss in the dog and cat. Vet. Clin. North Am. *17,* 535–554. — *Jones R. L.* (1987): Special considerations for appropriate antimicrobial therapy in neonates. Vet. Clin. North Am. *17,* 577–602. — *Jubb K. V. F., Kennedy P. C., Palmer N.* (1985): Pathology of domestic animals, Academic Press. — *Lawler D. F., Monti K. L.* (1984): Morbidity and mortality in neonatal kittens, Am. J. Vet. Res. *45,* 1455–1459. — *Lawler D. F.* (1989): in: Kirk R. W.: Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice. W. B. Saunders Company. — *Lutz H., Pedersen N. C., Harris C. W., Higgins J., Theilen G. H.* (1980): Detection of feline leukemia virus infection. Fel. Pract. *10,* 13–23. — *Lutz H., Hauser B., Horzinek C.* (1984): Die feline infektiöse Peritonitis (FIP) – wo stehen wir heute? Kleintierpraxis *30,* 51–59. — *Lutz H.* (1984): Die Infektion mit felinem Leukämievirus: Immunologie und Serodiagnostik als Grundlage der Infektionsbekämpfung. Schweiz. Arch. Tierheilk. *126,* 1–22. — *Murtaugh R. J., Lawrence A. E.* (1984): Feline Campylobacter jejuni associated enteritis. Fel. Pract. *14,* 37–42. — *Pacitti A. M., Jarrett O., Hay D.* (1986): Transmission of feline leukemia virus in the milk of a non-viraemic cat. Vet. Rec. *118,* 381–384. — *Pacitti A. M.* (1987): Latent feline leukaemia virus infection: A review. J. Small Anim. Pract. *28,* 1153–1159. — *Pedersen N. C., Meric S. M., Ho E., Johnson L., Plucker S., Theilen G. H.* (1984): The clinical significance of latent feline leukemia virus infection in cats. Fel. Pract. *14,* 32–48, 1984. — *Peltz R. S.* (1975): Mortality rate in kittens and young cats: Preliminary Report. Carnivore Genetics Newsletters *2,* 308–311. — *Povey R. C., Johnson R. H.* (1971): A survey of feline viral rhinotracheitis and feline picornavirus infection in Britain. J. Small Anim. Pract. *12,* 233–247. — *Reinacher M.* (1987): Infektionen mit dem felinen Leukämie-Virus (FeLV) bei sezierten Katzen. Kleintierpraxis *32,* 45–92. — *Weber A., Schäfer R., Lembke C., Seifert U.* (1983): Untersuchungen zum Vorkommen von Campylobacter jejuni bei Katzen. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. *96,* 48–50. — *Young C.* (1973): Preweaning mortality in specific pathogen free kittens. J. Small Anim. Pract. *14,* 391–397.

Les diverses causes de décès chez les chatons

Les résultats d'autopsies pratiquées sur 168 chatons âgés de 0 à 12 semaines sont présentés. Chez un tiers des animaux examinés, le décès était d'origine infectieuse. Chez un deuxième tiers, les causes de la mort se sont révélées non-infectieuses. L'examen du dernier tiers n'a apporté que des résultats vagues, voire aucun résultat. Les infections, les asphyxies intrautérines, ainsi que les malformations ont été les causes de décès les plus fréquemment observées.

Causi di decessi e malattie in gatti giovani

Le cause di malattia o decesso di 168 gattini in età compresa tra zero e dieci settimane furono esaminate. Circa un terzo degli animali soffrì di malattie infettive, un altro terzo di malattie non infettive, e negli animali rimanenti le analisi diedero reperti non chiari o nessun reperto. Infezioni, asfissie intrauterine e malformazioni furono riscontrate con più frequenza.

Adresse: Prof. Dr. A. Pospischil
Institut für Veterinärpathologie
Winterthurerstrasse 260
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 3. Januar 1990