

Aus dem Institut für Pathologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Direktor: Prof. Dr. L. Cl. Schulz

Aus dem Institut für Virologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover

Direktor: Prof. Dr. B. Liess

Aus der Kleintierklinik Dr. H. Wüller, Bochum

Feststellung der Felinen Infektiösen Peritonitis (FIP) bei Hauskatzen und Leoparden in Deutschland

Von

K. TUCH, K. H. WITTE und H. WÜLLER

Mit 11 Abbildungen und 3 Tabellen

(Eingegangen am 2. Februar 1974)

Die Feline Infektiöse Peritonitis (FIP) ist eine subakute bis chronische, progressiv verlaufende Infektionskrankheit der Feliden, deren Ätiologie bisher nicht geklärt ist. Die Beschreibung eines mit der FIP offenbar identischen Krankheitsbildes findet sich bereits bei HOLZWORTH (1963) sowie bei FELDMANN und JORTNER (1964). ROBISON et al. (1971) datieren das erste Auftreten in ihrem Sektionsgut auf das Jahr 1953 zurück. Aber erst 1966 beschrieben WOLFE und GRIESEMER die FIP als einheitliches Krankheitsbild und erbrachten den Nachweis ihrer Infektiosität. Die Erkrankung scheint eine zunehmende Ausbreitungstendenz zu besitzen (28, 22, 18). Sie wurde außerhalb der USA bisher in Kanada (20), in England (12, 27, 13) und in Holland (14) beobachtet. In der Literatur finden sich außer Beschreibungen der FIP bei Hauskatzen auch Angaben über das Vorkommen bei wilden Klein- und Großkatzen. Im einzelnen handelt es sich um 2 Löwen (*Panthera leo*) aus dem New Hampshire Zoo (2), um 3 Löwen, 2 Leoparden (*Panthera pardus*) und einen Jaguar (*Panthera onca*) aus einem südafrikanischen Zoo (18) und um zwei Karakals (*Caracal caracal*) sowie zwei Nordluchse (*Lynx lynx*) aus dem Rotterdamer Tiergarten „Blijdorp“ (17). Aus dem deutschsprachigen Raum liegen unseres Wissens bisher keine Berichte über das Vorkommen der FIP vor.

1. Schrifttum

Klinisch ist die FIP gekennzeichnet durch Anorexie, allmählich zunehmende Apathie, Anzeichen eines Ascites, Fieber (39,7—41,6 °C), Leukozytose,

Lymphopenie, Hypergammaglobulinämie (6, 22, 18, 8) sowie gelegentlich durch Ikterus und Anämie (22). Die Krankheit nimmt nach experimenteller Infektion in der Regel einen kürzeren Verlauf als bei der spontanen Erkrankung. Die Inkubationszeit bis zum Auftreten von Fieber ist nach der experimentellen Infektion verhältnismäßig kurz und betrug in Versuchen von WARD und PEDERSON (1969) $1\frac{1}{2}$ —7 Tage, während bei spontanen Erkrankungen Fristen bis zu 4 Monaten genannt werden (8). HARDY und HURVITZ (1971) konnten die Inkubationszeit durch 4 Serienpassagen von 33 auf 9 Tage verkürzen. Die Morbidität scheint gering zu sein. Die Letalität ist hingegen nahezu absolut. Nur vereinzelt wird von Heilungen berichtet (27, 19, 17). BICKFORD (1969) vermutet, daß diejenigen Tiere, die granulomatöse Organveränderungen aufweisen, solche Fälle darstellen, die das Initialstadium der FIP überlebten. Einigen Autoren zufolge sollen männliche Tiere häufiger von der Krankheit befallen werden als weibliche (28, 18). Außerdem sollen Edeldkatzen eine Prädisposition für diese Erkrankung besitzen (29). Von anderer Seite konnte weder eine Geschlechts- noch eine Rassendisposition festgestellt werden (22, 2).

Pathologisch-anatomisch und -histologisch wird die Erkrankung charakterisiert durch serofibrinöse Ergüsse in die Körperhöhlen und eine granulomatöse Reaktion an den serösen Häuten (28, 22, 20) bei mehr oder weniger starker Beteiligung der Organparenchyme und des Gefäßsystems (25, 15). Augenläsionen werden von mehreren Autoren erwähnt (6, 28, 5, 15).

Für die Infektiosität der FIP sprechen das gehäufte Auftreten in Katzenzuchten und einzelnen Würfen (22, 8, 18) sowie positiv verlaufene Übertragungsversuche (28, 3, 24, 22, 30, 23, 12, 27, 8, 14, 15). Die Annahme, daß ein Virus als ursächliches Agens in Frage kommt, stützt sich auf die negativen Ergebnisse von Versuchen, Bakterien und Mykoplasmen aus den Organen und Exsudaten spontan erkrankter bzw. experimentell infizierter Tiere zu isolieren (9, 6, 28, 3, 24, 30, 25, 22, 7, 12, 19, 8, 14, 20, 4, 29, 18, 15) und auf positive Übertragungen mit Exsudat und Organsuspensionen, die bakteriendichte Filter passiert hatten (24, 30, 7, 8). WARD et al. (1968) gelang die Übertragung sogar mit 10 nm-Filtraten. Elektronenmikroskopisch wurden in experimentell mit FIP infizierten Katzen Viruspartikel nachgewiesen, die hinsichtlich Größe, Morphologie und Genese weitgehende Übereinstimmung mit Vertretern der Coronavirus-Gruppe aufwiesen (30, 24, 23, 8). Im folgenden werden die ersten in Deutschland beobachteten Spontanfälle der FIP beschrieben, die in einem Wurf Siamkatzen und in einer Gruppe schwarzer Leoparden auftraten.

2. Material und Methode

2.1. Spontan erkrankte Tiere

2.1.1. Siamkatzen

Die Tiere stammten aus einem Wurf von 6 Siamkatzen. Bei einem im Alter von 8 Wochen verendeten Tier wurde trotz fortgeschrittener Autolyse der Verdacht auf FIP geäußert. Daraufhin konnten 2 weitere erkrankte Wurfgeschwister im Alter von 9 Wochen (Nr. S 4035) bzw. 10 Wochen (Nr. S 4094) erworben und seziiert werden. Von den übrigen Tieren des Wurfs war eins bereits vorher verendet und nicht untersucht worden, zwei Tiere wurden vom Züchter als gesund verkauft. Eine Woche vor dem Auftreten der Erkrankung soll ein Basset aus England über eine Hundehandlung in diesen Bestand eingeführt worden sein.

2.1.2. Großkatzen

In einer etwa 5 Monate vor Auftreten der ersten Erkrankung zu Dressurzwecken aus Jungtieren zusammengestellten Raubtiergruppe, die 2 Löwen, 2 Tiger und 4 schwarze Leoparden umfaßte, erkrankte zunächst ein etwa 11 Monate alter weiblicher Leopard (Nr. S 4227). Als auffälligste Symptome hatte der Besitzer eine starke Umfangsvermehrung des Bauches, fehlenden Kotabsatz und — gegen Ende der fünfwöchigen Krankheitsdauer — Apathie und ein starkes Röcheln bemerkt.

Eine Woche nach dem Beginn der Krankheitssymptome bei diesem Tier erkrankte ein 8 Monate alter weiblicher Leopard (Nr. S 4090), der — wie alle Leoparden der Gruppe — von denselben Eltern abstammte. Dieses Tier starb bereits nach 3 Tagen und kam als erstes zur Sektion, wobei sich Hinweise für das Vorliegen der FIP ergaben. Alle übrigen Tiere der Raubtiergruppe, darunter auch ein Wurfgeschwister, sind bisher gesund geblieben. Die schwarzen Leoparden wurden aus einem holländischen Tierpark zugekauft. Ihre Eltern — zum Untersuchungszeitpunkt etwa 7—8 Jahre alt — stammten ursprünglich aus dem Tiergarten „Blijdorp“ Rotterdam.

Alle Tiere waren gegen Panleukopenie vakziniert und gegen den Befall mit Darmparasiten behandelt. Erwähnenswert erscheint, daß in früheren Würfen derselben Elterntiere erhebliche Ausfälle beobachtet worden waren.

2.2. Übertragungsversuche

Für die experimentelle Infektion standen 5 erwachsene Hauskatzen verschiedener Herkunft zur Verfügung. Die Tiere wurden in Einzelkäfigen gehalten und mit kommerziellem Futter und Milch ernährt. Täglich vormittags wurde die rektale Körpertemperatur gemessen. Bis auf ein Tier waren alle Katzen gegen Panleukopenie geimpft.

Das für die Übertragungsversuche verwendete Material bestand aus Leber, Netz und Peritonealflüssigkeit der Siamkatze S 4035. Es wurde nach 10tägiger Lagerung bei -70°C in einem Glasmörser homogenisiert, mit Salzlösung nach Hanks, der 0,5 % Lactalbuminhydrolysat zugesetzt war, zu einer 15 %igen Suspension gemischt und anschließend bei 1000 g und 4°C 60 min zentrifugiert. Der Überstand wurde entweder ohne weitere Behandlung oder nach Druckfiltration durch eine Kombination von Selectron — Klär- und Entkeimungsschichten (Schleicher & Schüll, 3354 Dassel), von denen die untere einen mittleren Porendurchmesser von 200 nm aufwies, in Mengen von 2 ml intraabdominal an die Versuchskatzen verabfolgt (Tab. 1).

Tabelle 1
Ergebnisse der Übertragungsversuche

Verabfolgtes Material		Tier - Nr.	Überlebenszeit	Ergebnis
2 ml Organsuspension aus Netz, Leber und Peritonealflüssigkeit von S 4035; intraabdominal	unfiltriert	S 4207	18 Tage; gestorben	FIP
		GE 1243	20 Tage; getötet	FIP
	200 nm Filtrat	S 4398	16 Tage; getötet	negativ
		S 4399	16 Tage; getötet	negativ
		S 4400	16 Tage; getötet	FIP
			16 Tage; getötet	FIP

2.3. Pathologisch-histologische Technik

Von den in 10 %igem Formalin fixierten und in Paraplast eingebetteten Organen wurden 5 μm dicke Schnitte angefertigt und mit Hämalaun — Eosin gefärbt. Außerdem wurden für jedes Organ die Azanfärbung und die PAS-

Reaktion durchgeführt, von Fall zu Fall auch die Alcian-Blue-, die Grocott- und die v. Kossa-Färbung.

Die mikrobiologischen Untersuchungen umfaßten Routineisolierungsverfahren und Methoden zum Nachweis von Mykoplasmen*.

3. Ergebnisse

3.1. Übertragungsversuche

Wie aus Tabelle 1 ersichtlich, gelang die experimentelle Übertragung mit unfiltrierter Organsuspension bei zwei und mit einem 200 nm-Filtrat bei einem Tier.

3.2. Klinische Befunde

Bei den Versuchskatzen wurden folgende Befunde erhoben: Wie aus Abbildung 1 ersichtlich, erfolgte der erste Temperaturanstieg der Körpertemperatur am 2., 5. und 6. Tag p. i.. Als höchster Wert wurden 40,9 °C gemessen. Bei den beiden Tieren S 4207 und S 4400 scheint die Kurve zweigipflig zu verlaufen. Bei S 4207 sank die Temperatur vom 11. Tag p. i. an kontinuierlich bis zum Tod am 18. Tag p. i.. Das Tier nahm während dieser Zeit keine Nahrung mehr auf und setzte keinen Kot ab. Die Katze S 4400 wurde am 16. Tag p. i. getötet. Sie verweigerte die Nahrungsaufnahme vom 13. Tag p. i. an. Bei diesem Tier wurde gelegentlich Erbrechen beobachtet. Ferner war eine Fluktuation in der Bauchhöhle feststellbar. Bei der Katze GE 1243 zeigten wiederholte Messungen am Todestag einen dramatischen Temperaturabfall. Das Tier wurde *sub finem vitae* getötet. Appetitminderung stellte sich mit dem Auftreten des Fiebers ein. Etwa vom 10. Tag p. i. an machte sich eine zunehmende Umfangsvermehrung des Bauches bemerkbar. Der Kotabsatz sistierte ab dem 11. Tag p. i.

Die gravierenden Veränderungen im Blutbild werden deutlich durch den Vergleich der Werte des Tieres GE 1243 vor und nach der Infektion. Eine

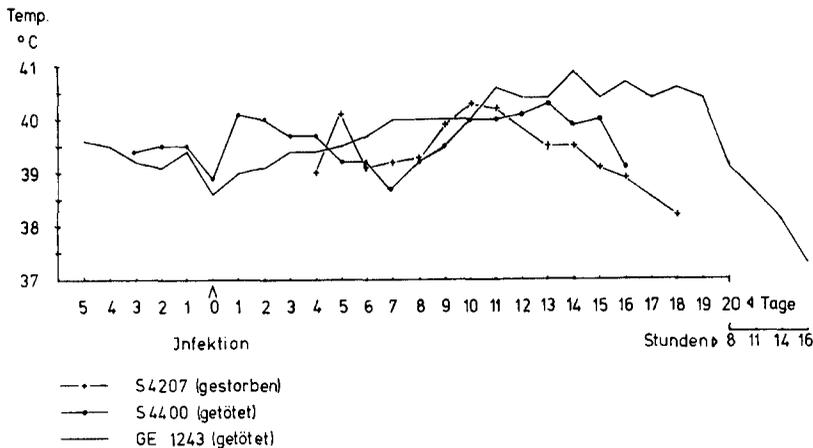


Abb. 1. Verlauf der Körpertemperatur bei 3 experimentell infizierten Katzen

*) Die mikrobiologischen Untersuchungen wurden dankenswerter Weise von Frau Dr. KIRCHHOFF und Herrn Dr. AMTSBERG, Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Tierärztlichen Hochschule Hannover, durchgeführt.

Tabelle 2

Blutbilder von 2 experimentell infizierten Katzen und einem spontan an FIP erkrankten Leoparden

	Katze		Katze		Leopard
	S 4207 ¹	GE 1243 ²	GE 1243 ³	S 4227 ⁴	
Erythrozyten (Mill / mm ³)	10	8,28	6,35	3,26	
Leukozyten (Tsd. / mm ³)	6,8	9,4	9,6	38,0	
Neutrophile Granulozyten					
Jugendl. %	3	0	3	8	
Stabk. %	18 } 84	12 } 53	42 } 91	54 } 91	
Segmentk. %	63	41	46	29	
Eosinophile Granulozyten %	-	11	-	1	
Basophile Granulozyten %	-	-	-	-	
Lymphozyten %	14	29	6	6	
Monozyten %	2 } 16	7 } 36	3 } 9	- } 8	
Myeloblasten %	-	-	-	2	

1 Blutentnahme 12 Tage p. i.

2 Blutentnahme 1 Tag vor Infektion

3 Blutentnahme 11 Tage p. i.

4 Blutentnahme am Todestag*

* Wir danken der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule Hannover für die Überlassung des Blutbildes

ausgeprägte Anämie, Leukozytose mit Kernlinksverschiebung und Lymphopenie fand sich bei dem Leoparden S 4227 (Tab. 2).

3.3. Mikrobiologische Befunde

Spezifische Infektionserreger einschließlich Mykoplasmen wurden weder in den Organen der spontan an FIP erkrankten Tiere oder experimentell infizierten Katzen noch in den für die Übertragungsversuche verwendeten

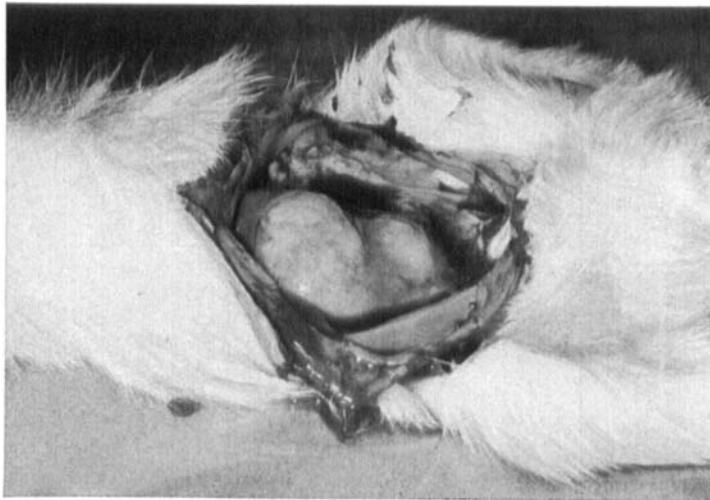


Abb. 2. Rechte Niere in situ nach Entfernung des Darmes; hochgradige Vergrößerung des Organs, weiß-gelbe, knotige Oberfläche; Siamkatze S 4094

Organsuspensionen nachgewiesen. Ausnahmen bildeten die Katze S 4398 und der Leopard S 4227. Aus den Organen der Katze wurden Mykoplasmen isoliert. Eine fünf Wochen alte Katze, der 2 ml der 1. Subkultur dieses Mykoplasmenisolats intraperitoneal verabfolgt wurde, blieb während der viermonatigen Beobachtungszeit frei von den Symptomen der FIP.

In den Organen des Leoparden wurde durch den Kulturversuch *Mycobacterium bovis* nachgewiesen.

3.4. Pathologisch-anatomische Befunde

Die Verteilung der Organveränderungen geht aus Tabelle 3 hervor. Der auffälligste Befund war ein Ascites, der bei sechs der sieben Tiere vorlag, mit Flüssigkeitsmengen bis zu 150 ml bei den Katzen und 400 ml bei den Leoparden. Fünf Tiere zeigten einen Ikterus. Bei 4 Tieren lag eine Beteiligung der Organe der Brusthöhle vor, bei 2 Tieren waren peripher liegende Organe — Gehirn und Hoden — betroffen.

Die Exsudate waren bernsteinfarben, klar oder wenig getrübt, mit Fibrinfäden durchsetzt und viskös. Grünlich-gelbe Fibrinmassen von schleimiger Konsistenz hatten sich auf den Organen und in Nischen abgelagert. Netz und Mesenterium wiesen eine ödematöse Verdickung und zahlreiche bis hirsekorn-große Knötchen auf. Das Peritoneum war entweder grau-gelb und flächig verdickt, wobei besonders zwischen Leber und Zwerchfell, aber auch an den übrigen Organen, ausgedehnte Verklebungen bestanden, oder es war diffus mit ca. 1 mm großen, erhabenen Herden besetzt. Das viscerale Blatt des Peritoneums war stets mehr verändert als das parietale. Dadurch wirkte die Oberfläche der Organe rau; die ödematösen Einlagerungen im Netz und im Mesenterium verliehen der Bauchhöhle ein charakteristisches Aussehen.

Die Parenchyme waren in unterschiedlichem Maße einbezogen. Makroskopisch sichtbare Nekrosen in der Leber und im Pankreas waren bei 2 Katzen und einem Leoparden vorhanden. Umfangsvermehrungen der Nieren mit bindegewebigen Indurationen waren besonders auffällig bei einer Katze und

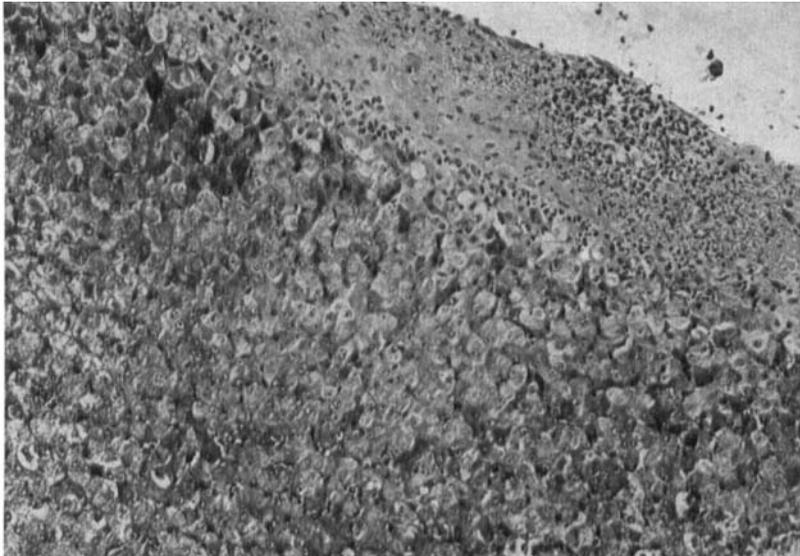


Abb. 3. Induration der Kapsel und subseröser Nekroseherd in der Leber; Siamkatze S 4035, H und E, $\times 40$

Tabelle 3

Verteilung der Organveränderungen

		Spontane Fälle		
		Siamkatze* S 3984 / 73 w., 8 W	Siamkatze● S 4035 / 73 w., 9 W getötet	Siamkatze* S 4094 / 73 m., 10 W getötet
Brust- höhle	Hydrothorax	-	-	-
	Pleura costalis	-	-	+
	Lunge	-	-	++
	Lymphknoten	-	-	++
	Herz	-	-	-
	Zwerchfell	-	-	+
Bauch- höhle	Ascites	+	+	-
	Zwerchfell	-	+	-
	Peritoneum	+	+	-
	Netz / Mesent.	++	++	-
	Leber	+	+	-
	Pankreas	+	++	-
	Milz	+	+	-
	Niere	-	-	++
	Blase	+	+	-
	Magen	+	+	-
	Dünndarm	+	+	-
	Lymphknoten	+	+	++
	Dickdarm	+	+	+
Uterus	./.	+		
Ovar	./.	+		
Übrige Organe	Großhirn	./.	-	+
	Kleinhirn	./.	-	+
	Hoden			./.

° Die Katze GE 1243 wurde nicht aufgeführt, weil keine path.-histologische Unter-

einem Leoparden. Die Organlymphknoten erschienen vergrößert und derb, bei dem Leoparden S 4227 waren gelbe zentrale Herde in den Darmlymphknoten anzutreffen.

Ein Hydrothorax wurde nur bei einer Katze festgestellt, eine andere wies jedoch umfangreiche, am Rande der Lungenlappen lokalisierte Pleuritisherde auf. Die Exsudatmenge in der Brusthöhle des Leoparden S 4227 betrug 700 ml. Bei diesem Tier lag auch eine Beteiligung des Herzens vor, indem es von einem Herd am Innenblatt des Perikards zu einem Abklatsch in der Herzohrregion und ferner zur Metastasierung an der Herzspitze und im Myokard gekommen war. Auffallend war, daß bei derjenigen Katze (S 4094), die die stärksten granulomatösen Organveränderungen aufwies (Abb. 2), keinerlei Exsudat gefunden wurde, daß aber andererseits der Leopard S 4227 sowohl große Mengen von Flüssigkeit in beiden Körperhöhlen als auch umfangreiche Organläsionen aufwies. Ein regelmäßiger Befund war eine Koprostase im Rektum.

3.5. Pathologisch-histologische Befunde

3.5.1. Granulomatöse Veränderungen

Die pathologisch-histologischen Befunde bei Katzen und Leoparden waren im wesentlichen gleich. Die im Omentum und Mesenterium sowie in den Organerosen makroskopisch sichtbaren Knötchen setzten sich aus Lymphozyten, Plasmazellen, neutrophilen Granulozyten und Histozyten zusam-

Tabelle 3

bei der Felinen Infektiösen Peritonitis

Spontane Fälle		experimentelle Fälle ^o	
S. Leopard S 4090 / 73 w., 7 M	S. Leopard S 4227 / 73 w., 11 M	Hauskatze S 4207 / 73 m. adult	Hauskatze S 4400 / 73 w., 6 M getötet
~	+	+	-
./.	+	+	-
+	++	++	-
./.	++	++	-
./.	+	-	-
./.	++	+	-
+	+	+	+
./.	++	+	+
+	+	+	+
+	++	++	++
+	++	++	+
+	++	++	+
+	+	+	+
./.	++	-	-
./.	+	+	+
./.	+	+	+
+	+	+	+
+	++	+	+
+	+	+	+
./.	+		++
./.	+		+
+	-	-	-
-	-	-	-
		+	

suchung erfolgte

- * Wurfgeschwister
- + Veränderungen in den Serosen
- ++ Veränderungen auch im Organparenchym
- ./ nicht untersucht

men, die einem starken Kernzerfall unterlagen. Auf den Organen fanden sich Fibrinnetze, die Makrophagen, Monozyten, Leukozyten und Erythrozyten enthielten. Herdförmig beobachtete man kleine, feinstaubige Nekrosen in den verbreiterten Organkapseln, ohne daß das darunterliegende Parenchym in Mitleidenschaft gezogen war (Abb. 3).

In anderen Fällen hatte es jedoch den Anschein, als ob von der Serosa aus eine Infiltration in tiefere Gewebsschichten erfolgte. So kamen z. B. im Interstitium des Pankreas und im lockeren Bindegewebe zwischen Gallenblase und Leber solche Nekrosen vor. Vom Mesenterium aus schienen die Prozesse auf die Darmwand übergegriffen zu haben. Von allen Darmabschnitten war das Colon am stärksten betroffen (Abb. 4). Dort reichten die von der Serosa ausgehenden proliferativ-nekrotischen Bezirke sogar bis in die Submukosa, ohne aber die Schleimhaut selber zu tangieren. Auch am Uterus konnte man beobachten, daß der Prozeß von der Peripherie zum Lumen hin fortgeschritten war. Am Zwerchfell reagierte primär diejenige Serosa, die der entzündlich veränderten Körperhöhle zugehörig war.



Abb. 4. Granulomatöser Herd (O) im Colon; Längs- und querverlaufende Muskulatur auseinandergedrängt; Fibrinauflagerungen mit reichlich Zellinfiltrationen auf der Serosa; lymphoplasmazelluläre Infiltration um ein Lymphgefäß (L); Mucosa nicht beteiligt (M); Siamkatze S 4035, H und E, $\times 16$



Abb. 5. Ödematös geschwollenes Omentum; Serositis, perivaskuläre lymphoplasmazelluläre Infiltration; Lymphgefäß mit quergetroffenen Taschenklappen (L); Siamkatze S 4035, H und E, $\times 100$

3.5.2. Gefäßveränderungen

Ein Zusammenhang zwischen den Zellinfiltrationen und dem Blut- bzw. Lymphgefäßsystem fiel besonders im Netz und Mesenterium, in der Niere und im subpleuralen Gewebe der Lunge ins Auge (Abb. 5). Kleine und mittlere Venen, Arteriolen und Lymphgefäße waren manschettenartig von lympho-

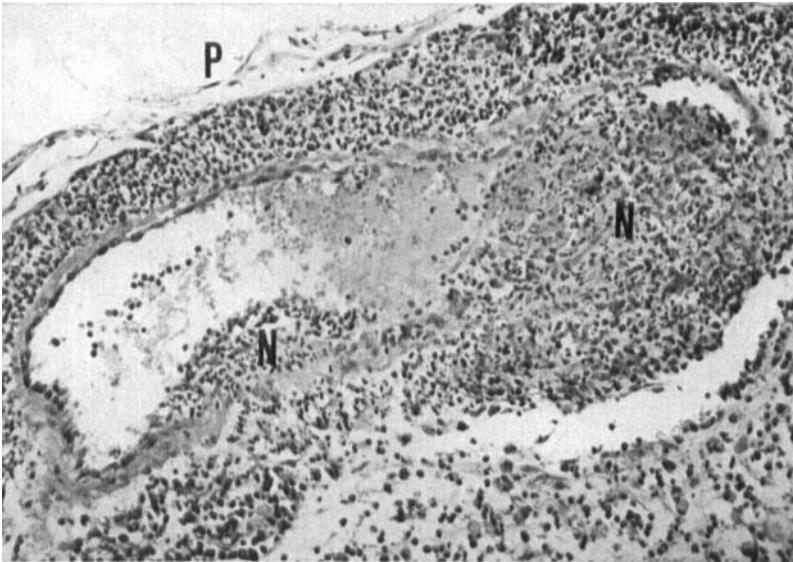


Abb. 6. Subserös gelegene Vene im Colon; leukozytäre Infiltration zwischen dem Peritoneum (P) und dem Gefäß; subintimale Nekrosen (N), rechts die ganze Gefäßwand erfassend; beginnende Thrombosierung; Siamkatze S 4035, H und E, $\times 100$

plasmazellulären Aggregaten umgeben. Vielfach war bereits eine Gefäßwandschädigung eingetreten (Abb. 6). Unter dem geschwollenen Endothel lagen Leukozyten, mononukleäre Zellen und Detritus, und nicht selten waren Thromben nachweisbar. Nach totaler Arrosion der Wand waren die Umrisse von Gefäßen nur noch schemenhaft zu erkennen und bildeten das Zentrum großräumiger Nekrosen. In den Fällen, wo nekrotische Herde in der Tiefe des

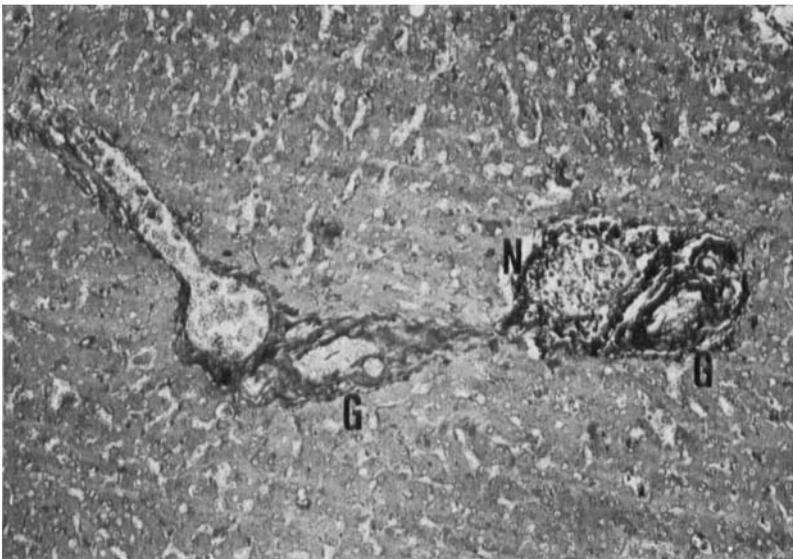


Abb. 7. Leber, vom Gefäß ausgehende Nekrose (N), Gallengang (G); Hauskatze S 4207, Azan, $\times 40$



Abb. 8. Großhirn (G — Neuropil); fibrinös-nekrotisierende Meningitis; Siamkatze S 4094, H und E, $\times 100$

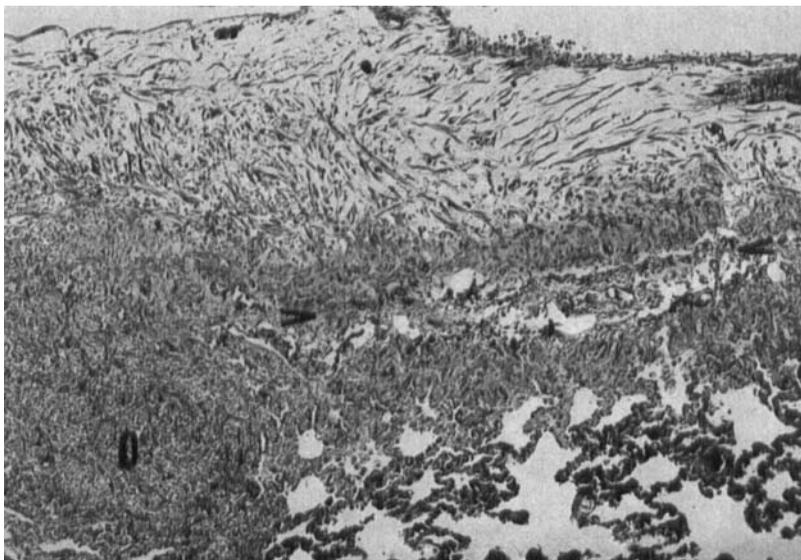


Abb. 9. Mesenchymale Hyperplasie und Proliferation der Pleura; ursprünglicher Verlauf der Pleura pulmonalis (Pfeile); granulomatöser Herd (O); Siamkatze S 4094, Azan, $\times 16$

Parenchyms gefunden wurden, ließ sich eigentlich immer eine Beziehung zum Gefäßsystem nachweisen (Abb. 7). Daß bereits Kapillaren Veränderungen zeigten, war am Zwerchfell zu demonstrieren, wo geschwollene Endothelzellen zwischen den Muskelfasern hervortraten.

In den Meningen erschienen lympho-plasmazelluläre Infiltrate um die Gefäße und lagerten unmittelbar der Pia mater auf, während sie in Richtung Dura zunehmend einem Kernzerfall unterlagen (Abb. 8).

3.5.3. Mesenchymale Hyperplasie und Regeneration

Regelmäßig wurde eine mesenchymale Hyperplasie gesehen, die sich in einer Transformation der Serosadeckzellen in kubische Elemente manifestierte.

Daneben bestanden myxomähnliche, aus großen spindeligen Zellen zusammengesetzte Proliferationsherde an den Serosen. An der Lunge konnte man beobachten, wie es über das ursprüngliche Niveau der Pleura hinaus zu lockeren Zellwucherungen gekommen war (Abb. 9). Auch an den Serosen von Harnblase, Uterus und Darm lagen solche Herde vor.

Trotz der auffälligen Destruktion des Gewebes und eines tiefgreifenden Umbaus waren auch Ansätze zur Regeneration festzustellen. In der Niere erschienen große regenerierende Tubulusepithelien und proliferierende Zellen an den Bowman'schen Kapseln, in der Lunge fanden sich Inseln von transformierten Alveolardeckzellen (Abb. 10).

In den Darmlymphknoten des Leoparden S 4227 fielen ausgedehnte Nekrosen und eine fibroblastische Stromavermehrung auf, Riesenzellen dagegen fehlten.

Bei einigen Tieren wurden in Serosadeckzellen und in hellen, großkernigen, an der Bildung von Granulomen beteiligten Zellen Kerneinschlüssen ähnelnde, azidophile Strukturen gesehen (Abb. 11).

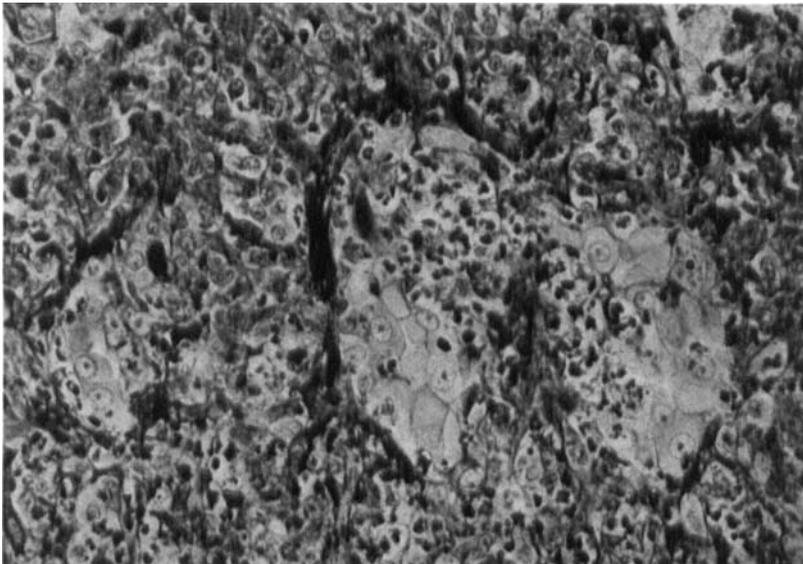


Abb. 10. Lunge; große, transformierte Alveolardeckzellen als Ausdruck einer Regeneration; Siamkatze S 4094, PAS, $\times 100$

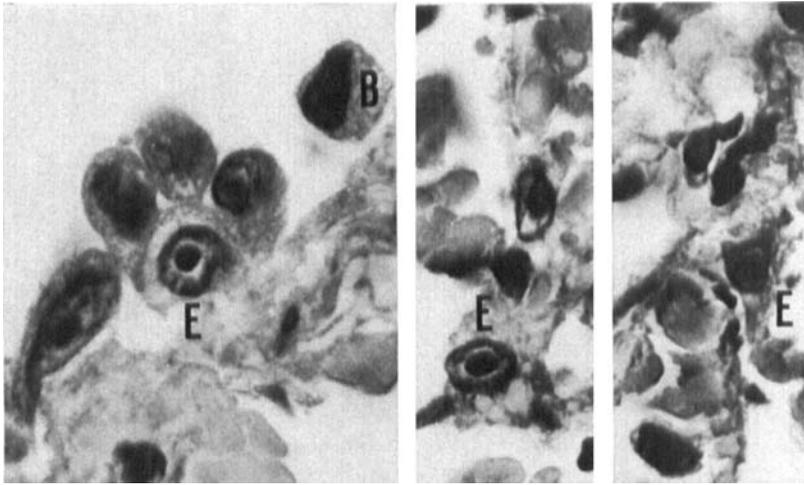


Abb. 11. Kerneinschlüssen ähnelnde, azidophile Strukturen in Serosazellen des Zwerchfells (E); basophile Kernschwellung (B); Hauskatze S 4207, H und E, $\times 400$

4. Diskussion

Die in der vorliegenden Arbeit beschriebene, spontan bei Haus- und Großkatzen aufgetretene und experimentell bei Hauskatzen erzeugte Krankheit gleicht epizootiologisch, klinisch, pathologisch-anatomisch und -histologisch dem in der Literatur beschriebenen Bild der Felinen Infektiösen Peritonitis und ist unseres Wissens die erste Mitteilung über das Auftreten dieser Erkrankung in Deutschland.

In epizootiologischer Hinsicht bestätigt sich in unserem Material die auch von anderer Seite gemachte Beobachtung, daß die FIP familiär und bei in engem Kontakt gehaltenen Katzen gehäuft auftreten kann (6, 22, 8, 18).

Dabei war die Morbidität, die nach HARDY und HURVITZ (1971) selbst bei intensivem Kontakt infolge zögernd verlaufender Ansteckung niedrig ist, in dem von uns untersuchten Siamkatzenwurf mit 3 bzw. 4 Fällen ausgesprochen hoch. ROBISON et al. (1971) beobachteten beispielsweise nur 17% Verluste an FIP in einer Katzenzucht im Verlauf von 4 Monaten. Auch bei den 2 erkrankten Leoparden handelte es sich um Geschwister, die allerdings verschiedenen Würfen entstammten. Ein interessanter Aspekt ergab sich aus der Anamnese der beiden letztgenannten Tiere. Denn hier läßt sich die Krankheit über die Eltern bis zum Tiergarten Rotterdam zurückverfolgen, wo die FIP bereits früher diagnostiziert worden war (17).

Die Übertragbarkeit der von uns untersuchten Krankheit konnten wir im Tierversuch unter Verwendung von Organen einer spontan erkrankten Siamkatze sichern. Dabei gelang die Infektion außer mit unfiltrierter Organsuspension auch mit einem 200 nm-Filtrat. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit Ergebnissen, wie sie von anderen Autoren mit FIP Material erzielt wurden. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchungen, einschließlich des negativ verlaufenen Infektionsversuchs mit einem aus einer experimentell infizierten Katze isolierten Mykoplasmenstammes, unterstützen unsere Übertragungsversuche somit die postulierte Virusätiologie der FIP.

Klinisch entsprachen alle bei den spontan erkrankten Tieren und bei den experimentell infizierten Katzen beobachteten Symptome, einschließlich der hämatologischen Befunde, der Inkubationszeiten und der hohen Letalität, den für die FIP gemachten Angaben im Schrifttum. Bei 2 der experimentell infi-

zierten Katzen ermittelten wir im Gegensatz zu WARD und PEDERSON (1969) einen zweigipfligen Temperaturverlauf, der möglicherweise Ausdruck einer zyklisch ablaufenden Infektion ist.

Pathologisch-anatomisch überwogen in unserem Material die Fälle mit Beteiligung des Bauchfells und hochgradiger Exsudation in die Bauchhöhle, also jene Veränderungen, die der Krankheit den Namen gegeben haben. Bei der Siamkatze S 4094 waren die sich als hochgradige granulomatöse Veränderungen präsentierenden makroskopischen Befunde außerhalb des Peritoneums lokalisiert. Der Fall ähnelt somit dem von MONTALI und STRANDBERG (1972) bei 12 von 32 FIP-Spontanfällen beschriebenen extraperitonealen Syndrom der FIP.

Nach MONTALI und STRANDBERG (1972) läßt sich auf Grund der Angaben aus der Literatur eine fibronekrotische Form, die sich vorwiegend auf die serösen Häute erstreckt (28, 3, 22), von einem granulomatösen Typ, bei dem eine Phlebitis vorherrscht, unterscheiden (4, 24, 25). Die proliferative Form soll häufiger bei spontanen Fällen vorkommen, die experimentellen Fälle weisen eher Nekrosen auf (22, 14). Wir fanden in unserem Material beide Typen von Läsionen ohne einen sicheren Hinweis einer Abhängigkeit von der Krankheitsdauer (1, 15).

Die pathologisch-histologischen Veränderungen in unserem Material waren bestimmt durch die starke Beteiligung neutrophiler Granulozyten und durch fibronekrotische Prozesse. Im Gefolge von Virusinfektionen treten im allgemeinen lymphozytäre, nichteitrige Entzündungen auf. Lympho-plasmazelluläre Infiltrate sind bei der FIP im Frühstadium der Infektion nachweisbar, und zwar vorwiegend perivaskulär. Aber offenbar unterliegen diese Zellaggregate einer raschen Degeneration, so daß die Einwanderung der Leukozyten sekundär erfolgt, um Zellzerfallsprodukte abzuräumen.

Angriffspunkt des infektiösen Agens scheint die Mesenchymzelle in Form des subserösen Bindegewebes und der Gefäßwandungen zu sein. Unsere morphologischen Befunde unterstützen die Annahme von MONTALI und STRANDBERG (1972), daß von einem subserös gelegenen nekrotischen Herd durch Arrosion subkapsulär gelegener Gefäße eine Verbreitung auf hämatogenem oder lymphogenem Weg erfolgen kann und daß nekrotische wie auch proliferative Prozesse in den Parenchymen von den Gefäßen ihren Ausgang nehmen.

Die Frage, ob die in Mesothelzellen beobachteten, an Einschlusskörperchen des Typs A nach PEREIRA (1961) erinnernden azidophilen Kernstrukturen einen Zufallsbefund oder eine für FIP spezifische Veränderung darstellen, können wir nicht eindeutig beantworten.

Interessanterweise finden sich im Schrifttum Hinweise, daß bei einer Coronavirus-Infektion, der Transmissiblen Gastroenteritis der Schweine, ähnliche eosinophile Gebilde in den Darmepithelzellen vorkommen (10, 21, 4, 11). Da in unserem Material neben derartigen azidophilen Gebilden auch allgemein vergrößerte, basophile Kerne beobachtet wurden, nehmen wir zunächst an, daß es sich hier um Kerndegenerationsformen, vorzugsweise geschwollene Nucleoli, handelt.

Die von WARD et al. (1971) bei einigen spontan erkrankten und experimentell infizierten Katzen in Granulozyten nachgewiesenen zytoplasmatischen Einschlüsse sind in unserem Material nicht aufgefallen.

Untersuchungen zur Klärung der Ätiologie der FIP würden wesentlich erleichtert, wenn die Züchtung des Erregers in Zellkulturen gelänge. Eigene Versuche, das Agens der FIP in Kulturen primärer Katzenlungen- und -nierenzellen und Peritonealmakrophagen und in Kulturen sekundärer Katzenmilz-

und -lungenzellen sowie einer permanenten Linie fetaler Katzenlungenzellen zur Vermehrung zu bringen, verliefen jedoch ebenso erfolglos wie ähnliche Bemühungen anderer Autoren (28, 2, 8).

Zusammenfassung

Bei 3 aus einem Wurf stammenden Siamkatzen und 2 ebenfalls spontan erkrankten, verschwisterten, schwarzen Leoparden (*Panthera pardus*) sowie bei 3 experimentell mit unfiltrierter und filtrierter Organsuspension von einer der Siamkatzen infizierten Hauskatzen wurden epizootiologische, klinische, pathologische und mikrobiologische Befunde erhoben, die dem Bild der Felinen Infektiösen Peritonitis (FIP) entsprechen. Damit ist diese Infektionskrankheit erstmals auch in Deutschland nachgewiesen worden.

Summary

Demonstration of Feline Infectious Peritonitis (FIP) in Domestic Cats and Leopards in Germany

Spontaneous cases of a disease resembling feline infectious peritonitis (FIP) with regard to epizootiological, clinical, pathological, and microbiological findings were demonstrated in 3 Siamese cats belonging to the same litter and in 2 black leopards (*Panthera pardus*) born in different litters of identical parents. Using unfiltered and filtered organ suspensions of one of the Siamese cats the disease was transmitted to 3 domestic cats. This is the first report on the occurrence of FIP in Germany.

Résumé

Diagnostic de la péritonite infectieuse féline (FIP) chez des chats domestiques et des panthères en Allemagne

Des résultats épizootologiques, cliniques, pathologiques et microbiologiques correspondant à l'image de la péritonite infectieuse féline (FIP) ont été trouvés chez 3 chats siamois malades de la même portée, chez 2 soeurs panthères noires (*Panthera pardus*) malades et chez 3 chats domestiques infectés expérimentalement avec une suspension d'organes filtrée et non filtrée d'un des chats siamois. Cette maladie infectieuse est trouvée pour la première fois en Allemagne.

Resumen

Verificación de la peritonitis infecciosa felina (FIP) en los gatos domésticos y leopardos en Alemania

En 3 gatos siameses procedentes de una camada y en 2 leopardos (*Panthera pardus*) negros hermanos, enfermos también espontáneamente, así como en 3 gatos domésticos, infectados experimentalmente con una suspensión no filtrada y filtrada de órganos de uno de los gatos siameses, se evidenciaron los hallazgos epizootológicos, clínicos, patológicos y microbiológicos, correspondientes al cuadro de la peritonitis infecciosa felina (FIP). Con ello, esta enfermedad infecciosa también ha sido diagnosticada por vez primera en la República Federal de Alemania.

Literaturverzeichnis

1. BICKFORD, A., 1969: In HARDY, W. D., and W. J. O'REILLY: Clinico-pathologic conference. J. Amer. Vet. Med. Ass. 155, 1728—1733.

2. COLBY, E. D., and R. J. LOW, 1970: Feline infectious peritonitis. *Vet. Med./Small Anim. Clin.* 65, 783—786.
3. DISQUE, D. F., M. T. CASE and J. A. YOUNGREN, 1968: Feline infectious peritonitis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 152, 372—375.
4. DJURICKOVIC, S., J. THORSEN, R. J. DUNCAN and C. K. ROE, 1969: Transmissible gastroenteritis of swine in Ontario. *Can. J. Comp. Med.* 33, 59—63.
5. DOHERTY, M. J., 1971: Ocular manifestations of feline infectious peritonitis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 159, 417—424.
6. FELDMANN, B. M., and B. S. JORTNER, 1964: Clinico-pathologic conference. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 144, 1409—1420.
7. HARDY, W. D., and W. J. O'REILLY, 1969: Clinico-pathologic conference. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 155, 1728—1733.
8. HARDY, W. D. jr., and A. I. HURVITZ, 1971: Feline infectious peritonitis: experimental studies. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 158, 994—1002.
9. HOLZWORTH, J., 1963: Some important disorders of cats. *Corn. Vet.* 53, 157—160.
10. HOOPER, B. E., 1966: Transmissible gastroenteritis of swine: studies on the pathogenesis. *Diss. Abstr.* 27, B, 527—528.
11. HOOPER, B. E., and E. O. HAELTERMAN, 1969: Lesions of the gastrointestinal tract of pigs infected with transmissible gastroenteritis. *Can. J. Comp. Med.* 33, 29—36.
12. INGRAM, P. L., 1970: The occurrence of feline infectious peritonitis in England. *Vet. Rec.* 86, 632.
13. INGRAM, P. L., 1971: Feline infectious peritonitis and its differential diagnosis. *J. Small Anim. Pract.* 12, 301—306.
14. MIEOG, W. H. W., and J. H. M. RICHTER, 1971: Feline infectious peritonitis. *Tijdschr. Diergeneesk.* 96, 585—598.
15. MONTALI, R. J., and J. D. STRANDBERG, 1972: Extrapertoneal lesions in feline infectious peritonitis. *Vet. Path.* 9, 109—121.
16. PEREIRA, H. G., 1961: The cytopathic effect of animal viruses. *Adv. Virus Res.* 8, 245—285.
17. POELMA, F. G., J. C. PETERS, W. H. W. MIEOG und P. ZWART, 1971: Infektiöse Peritonitis bei Karakal (*felis caracal*) und Nordluchs (*felis lynx lynx*). *Erkrankungen d. Zootiere*, 13. Int. Symp., Helsinki 249—283.
18. ROBINSON, R. L., J. HOLZWORTH, and C. E. GILMORE, 1971: Naturally occurring feline infectious peritonitis: signs and clinical diagnosis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 158, 981—986.
19. SCHAUFFLER, A. F., 1970: Feline infectious peritonitis — by any other name. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 156, 521.
20. STEVENSON, R. G., S. E. TILT, and J. G. PURDY, 1971: Feline infectious peritonitis and pleurisy. *Can. Vet. J.* 12, 97—99.
21. TRAPP, A. L., V. L. SANGER, and E. STALNAKER, 1966: Lesions of the small intestinal mucosa in transmissible gastroenteritis-infected germfree pigs. *Am. J. Vet. Res.* 127, 1695—1702.
22. WARD, B. C., and N. PEDERSON, 1969: Infectious peritonitis in cats. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 154, 26—35.
23. WARD, J. M., 1970: Morphogenesis of a virus in cats with experimental feline infectious peritonitis. *Virology* 41, 191—194.
24. WARD, J. M., R. J. MUNN, D. H. GRIBBLE, and D. L. DUNGWORTH, 1968: An observation of feline infectious peritonitis. *Vet. Rec.* 83, 416—417.
25. WARD, J. M., and G. H. THEILEN, 1969: Generalized phlebitis and peritonitis in a kitten. *Vet. Med./Small Anim. Clin.* 64, 1052—1056.
26. WARD, J. M., R. SMITH, and O. W. SCHALM, 1971: Inclusions in neutrophils of cats with feline infectious peritonitis. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 158, 348.
27. WILKINSON, G. F., 1970: Feline infectious peritonitis. *Vet. Rec.* 86, 674.
28. WOLFE, L. G., and R. A. GRIESEMER, 1966: Feline infectious peritonitis. *Path. Vet.* 3, 255—270.
29. WOLFE, L. G., and R. A. GRIESEMER, 1971: Feline infectious peritonitis: review of gross and histopathologic lesions. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 158, 987—993.
30. ZOOK, B. C., N. W. KING, R. L. ROBINSON, and H. L. MCCOMBS, 1968: Ultrastructural evidence for the viral etiology of feline infectious peritonitis. *Path. Vet.* 5, 91—95.

Anschrift der Verfasser: Dr. K. Tuch, 519 Stolberg, Aachener Straße 79, Dr. K. H. Witte, Institut für Virologie der Tierärztlichen Hochschule Hannover, 3 Hannover, Bischofsholerdamm 15 und Dr. H. Wüller, 463 Bochum, Hans Böckler-Straße 20.