

**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:** 93 (1951)

**Heft:** 12

**Artikel:** Toxoplasmose auch beim Huhn

**Autor:** Fankhauser, R.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-593321>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **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. [Voir Informations légales.](#)

### **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. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 16.03.2025

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

Aus der Abteilung für vergleichende Neurologie (Prof. E. Frauchiger)  
der Vet. Ambulatorischen Klinik Bern (Prof. W. Hofmann)

## Toxoplasmose auch beim Huhn

Von R. Fankhauser

In vorausgehenden Mitteilungen (Schweiz. Arch. Tierhk. 92, 217 (1950) und 93, 12 (1951), Schweiz. med. Wschr. 81, 336 (1951)) haben wir über Fälle von spontaner Toxoplasmose beim Hunde berichtet, deren Zahl sich übrigens inzwischen auf 12 erhöht hat. Ergänzend sei hier bemerkt, daß die Krankheit — nachdem es sich bei den ersten 9 Fällen um lauter Hündinnen gehandelt hatte — nun auch bei zwei männlichen Tieren beobachtet wurde. Einen kürzlich untersuchten Fall einer herdförmigen Encephalitis toxoplasmica beim Haushuhn halten wir, als den ersten in unserem Lande, einer kurzen Mitteilung wert.

Es handelte sich um ein jüngeres Tier der Leghornrasse, eingeschickt aus dem Kanton Freiburg. Klinisch ließ sich folgendes feststellen: das Huhn saß meist zusammengekauert und apathisch da und ließ sich nur schwer zum Gehen bewegen. Es trug den Hals eingezogen, das Federkleid war gesträubt. Lähmungen bestanden nicht, doch ging das Tier etwas ataktisch, mit steifen, ungeschickten Schritten und drehte stets in engen Kreisen gegen rechts. Führte man es am Kopfe, so vermochte es auch gegen links zu wenden, tat dies aber nie spontan. Es bestand Anisokorie, die rechte Pupille war mittelweit, die linke sehr eng. Auf Lichteinfall folgte auf beiden Seiten keine Reaktion. Die Ränder der Iris waren an beiden Augen auf etwa 1 mm Breite grauweiß verfärbt und ausgefranst.

Die klinische Verdachtsdiagnose lautete auf zerebrale Form der Marek'schen Hühnerlähmung. Das Tier wurde getötet und der Kopf uns zur Untersuchung übergeben. Die viszerale Organe sowie die Augen wurden leider nicht histologisch untersucht. Makroskopisch schienen die Organe der Brusthöhle sowie Leber, Milz, Nieren und Eierstock unverändert. Es bestand eine leichtgradige Enteritis, und im Darminhalt fanden sich Bandwürmer und Haarwürmer. Die Agglutination auf *Salmonella pullorum* fiel negativ aus.

Beim Zerlegen des in Formol gehärteten Gehirns entdeckten wir zu unserer Überraschung in der Region des Zwischen- und Mittelhirns einen rundlichen, ca. erbsengroßen, blaßgelben und

ziemlich scharf begrenzten Herd, dessen Ausdehnung auf einem Frontalschnitt die Abb. 1 wiedergibt.

Die histologische Untersuchung zeigt folgende Verhältnisse: Die weiche Hirnhaut ist basal — von der Oblongata bis vor die Sehnervenkreuzung — stark verdickt und mit rundzelligen Elementen, hauptsächlich Lymphozyten und Plasmazellen, infiltriert. Vereinzelt eosinophile Granulozyten finden sich ebenfalls vor. Außerdem besteht vielerorts eine ausgeprägte Proliferation von Fibroblasten. Die Binde-

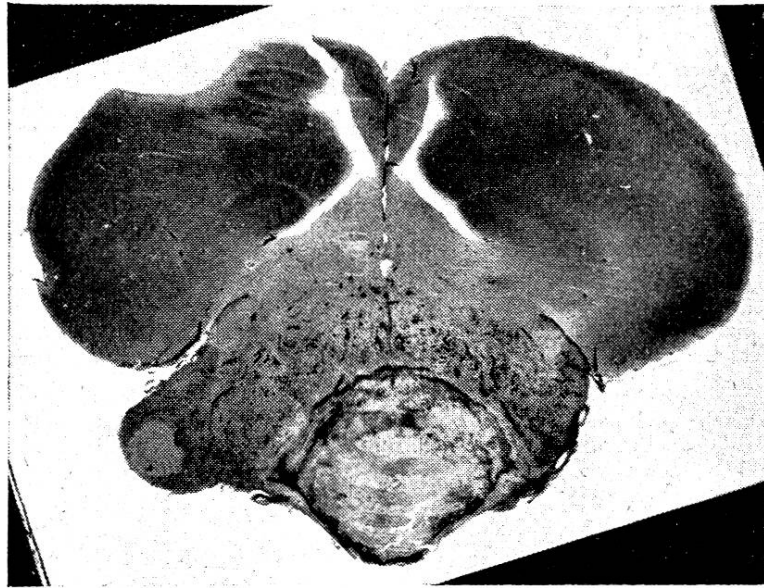


Abb. 1. Frontalschnitt, etwas schief nach hinten-unten geführt. Färbung mit Haemalaun-Eosin; Lupenvergrößerung.

gewebescheiden sind verbreitert und verquollen, oft durch den Austritt von Blut oder einer homogenen plasmatischen Flüssigkeit auseinandergedrängt. An der Konvexität des Großhirns und über dem Kleinhirn, wo die zellige Infiltration nur gering ist, findet sich eine hochgradige Gefäßerweiterung und Blutfülle. In jenen Randpartien des Gehirns, welche an die stark infiltrierten Piaabschnitte angrenzen, trifft man disseminierte rundzellige, perivaskuläre Infiltrate und eine mehr oder weniger dichte Gliaproliferation.

Interessant ist der Aufbau des Herdes. Er weist, wie die Abb. 2 deutlich zeigt, mehrere konzentrisch angeordnete Zonen auf. Das Zentrum besteht aus größtenteils nekrotischem Gewebe mit teils spärlichen, zerstreuten, teils in dichten Haufen angeordneten Kernen oder Kerntrümmern. Die Kerne weisen alle hochgradige regressive Veränderungen auf; sie sind geschrumpft und pyknotisch und haben offenbar die Tendenz, in einzelne kleine Stücke zu zerfallen. Die

Gefäße, deren Wände stark verdickt, hyalinisiert und oedematös verquollen sind, lassen sich nur als blasse Schatten erkennen und sind im allgemeinen leer. Nach außen umschließt dieses nekrotische Zentrum eine verschieden breite und teilweise mehrschichtige Demarkationszone, welche aus kleinen, aufs dichteste zusammengedrängten Zellen, offenbar vorwiegend Lymphozyten mit stark pyknotischen Kernen, besteht. Viele der Kerne sind in kleine Fragmente zerfallen. Gegen außen ist dieser Demarkationswall recht scharf abgesetzt, und es folgt eine schmale Zone verquollenen, oedematösen Gewebes, in welchem

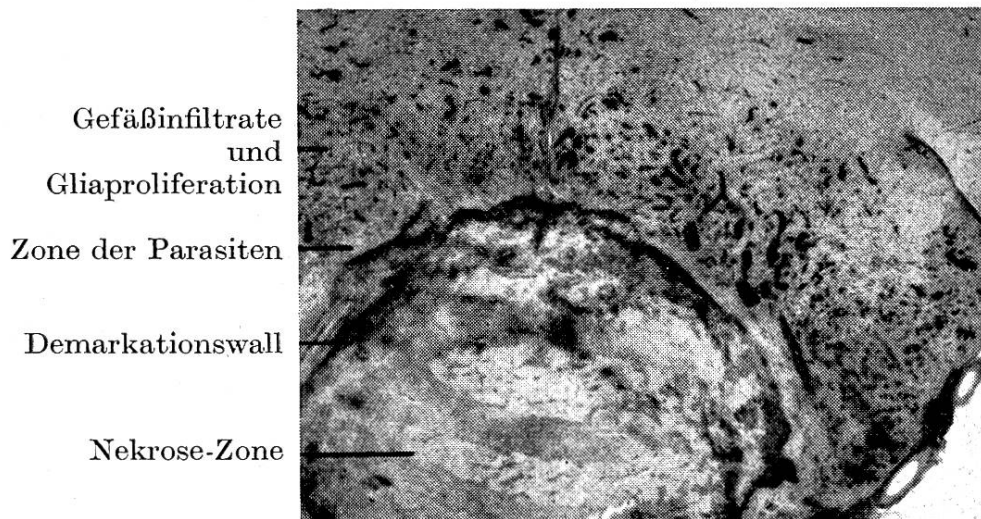


Abb. 2. Detail aus der vorhergehenden Abb., die einzelnen Zonen des Herdes zeigend. Haemalaun-Eosin; Lupenvergrößerung.

gewucherte Gliazellen und proliferierte Gefäßwände, beide mit weit fortgeschrittenen Degenerationserscheinungen, zu erkennen sind. Außerdem finden sich dort reichlich eosinophile Granulozyten. Dieser Bezirk nun und das Randgebiet der anschließenden Zone zeichnen sich aus durch einen erstaunlich hohen Gehalt an freien Toxoplasmen sowie an intrazellulären oder in Kolonien zusammengelagerten Parasiten.

Wenn auch vielfach, besonders in vergrößerten Gefäßwandzellen, die intrazelluläre Lagerung von Parasiten eindeutig ist, so scheint es doch vielerorts, als ob sie durch Teilung außerhalb von Wirtszellen selbständig die als „Pseudozysten“ bezeichneten Ansammlungen bildeten. Es läßt sich auch sehr deutlich verfolgen wie anfänglich, wenn nur ein halbes bis ein ganzes Dutzend der Parasiten beisammenliegen, ihre Form und Größe wie im freien Zustand gewahrt bleibt; mit zunehmender Zahl werden sie immer kleiner, es ist bloß noch die Kernsubstanz deutlich unterscheidbar, während die Umrisse des

Protoplasmaleibes verschwinden. In großen „Zysten“, wo man sechzig und mehr Kerne zählen kann, weisen die einzelnen Kernchen nicht mehr als ein Viertel der ursprünglichen Größe auf. Diese Beobachtungen lassen uns, in Übereinstimmung mit van Thiel und Rodhain, an die Möglichkeit einer echten Zystenbildung denken. Jedenfalls schiene es besser, den von Barnes Cross vorgeschlagenen Ausdruck „terminal colonies“ (verdeutschte vielleicht End-Kolonien) anstelle der Bezeichnung Pseudozysten für diese Art der Parasitenansammlungen zu verwenden.

Als äußerste und zugleich breiteste Zone folgt nun ein Gürtel intensiver perivaskulärer, lympho- und plasmazytärer Infiltration, mit welcher eine starke Proliferation von Gefäßwandzellen sowie eine intensive Gliawucherung parallel geht. Diese Zone fehlt natürlich, wie aus der Abb. I ersichtlich ist, auf der unmittelbar an die Pia anstoßenden Seite des Herdes. Gegen das „normale“ Gehirngewebe zu verliert sie sich nach und nach, indem die Gefäßinfiltrate kleiner und spärlicher werden und die Gliaproliferation sich immer mehr auflockert. Vereinzelt Infiltrate von geringem Umfang finden sich fast in allen Hirnabschnitten.

Das Gesamtbild des Herdes erweckt den Eindruck, als ob der Prozeß von innen nach außen fortschreite. Danach würden die vaskulär-entzündliche Reaktion und die Gliawucherung die Abwehr des Gewebes gegen die vordringenden Erreger darstellen, welche letztere hinter sich einen immer größer werdenden Bezirk zerstörter Hirnsubstanz zurücklassen.

Während für eine große Anzahl wildlebender und zahmer Vögel — unter letzteren z. B. Tauben, Wellensittiche und andere Käfigvögel — Toxoplasmose beschrieben worden ist, scheinen die beim Huhn bekanntgewordenen Fälle selten zu sein. Allerdings soll die Krankheit in Schweden, wo sie bei Hasen und wildlebenden Hühnerarten (z. B. den Auerhühnern, *Tetrao urogallus*) sehr verbreitet ist, auch beim Haushuhn auftreten (mündl. Mitteilung), doch ist m. W. darüber noch nichts veröffentlicht worden. Gegen die künstliche Ansteckung sollen die Haushühner resistent sein, was sogar zur Annahme einer Artresistenz geführt hat. Wolf und Mitarbeiter konnten die Toxoplasmen von einem Kind auf Kücken von 1 bis 11 Tagen Alter übertragen.

Einen zweifelsfreien Fall von Toxoplasmose beim Haushuhn hat 1939 Hepding beschrieben. Es handelte sich um ein Tier mit Enzephalitis, Keratokonjunktivitis und Iridozyklitis. Im Gehirn fanden sich disseminierte rundzellige Infiltrate. Die leuchtend gelb verfärbten Sehnerven waren trocken und brüchig; bei der histologischen Untersuchung zeigten sie sich hochgradig mit lymphoiden Zellen und Fibroblasten durchwuchert; von den Nervenfasern war

kaum mehr etwas zu sehen. In fast allen Schichten der von Nekroseherdchen durchsetzten Retina fanden sich reichlich Ansammlungen von Parasiten, welche nach der Beschreibung die typische Gestalt und Größe der Toxoplasmen aufwiesen. Sie waren sowohl in „terminal colonies“ als auch frei, bes. am Rand der Nekroseherdchen anzutreffen. Da sich im Gehirn keine Parasiten und im linken Nervus ischiadicus rundzellige Infiltrate fanden, nimmt Hepding eine Doppelinfection von Toxoplasma und Virus der Marek'schen Hühnerlähmung an und möchte lediglich die Retina-Veränderungen der Toxoplasmose zuschreiben.

In jüngster Zeit erschien eine Arbeit von Born (Hamburg), in welcher mitgeteilt wird, daß von 3 Hühnern aus der Umgebung eines serologisch positiv reagierenden Patienten 2 im Dye-Test nach Sabin-Feldmann ebenfalls positiv waren. Über das Sektionsergebnis der (klinisch gesunden) Tiere wird aber nichts mitgeteilt, so daß bei der umstrittenen Spezifität des Serofarbtastes die Beobachtung nichts Beweisendes an sich hat. (Den gleichen Vorbehalt muß man übrigens auch bei den Fällen angeblicher Hundetoxoplasmose machen, welche von der Hamburger Arbeitsgruppe veröffentlicht worden sind.)

### Zusammenfassung

Es wird über den ersten Fall einer Toxoplasmose beim Haushuhn berichtet, der in unserm Land zur Beobachtung kam. Das Tier zeigte klinisch Apathie, Anisokorie mit fehlender Pupillenreaktion, ataktischen Gang mit Manègebewegungen nach der rechten Seite. Bei der Sektion fand sich ein erbsengroßer Herd in der Mittel- und Zwischenhirngegend. Er bestand aus einem nekrotischen Zentrum, umgeben von einem lymphozytären Demarkationswall und einer breiten Zone vaskulär-gliöser, entzündlicher Reaktion. Außerhalb des Demarkationswalles fanden sich in großer Zahl freie und intrazelluläre Toxoplasmen.

### Résumé

Description du premier cas de toxoplasmose observé dans notre pays sur une poule. Symptômes cliniques: apathie, anisocorie sans réaction pupillaire, ataxie locomotrice avec marche circulaire à droite. A l'autopsie, on découvre un foyer de la grosseur d'un pois dans la région mésocéphalique et de l'encéphale intermédiaire. Il est constitué par un centre nécrosé entouré d'une élevation

démarcatrice lymphocitaire et d'une large zone vasculo — gélatineuse à réaction inflammatoire. Au-delà de l'élevure démarcatrice, se trouvent de grandes quantités de toxoplasmes libres et intra-cellulaires.

### Riassunto

Si riferisce per la prima volta un caso di toxoplasmosi nel pollo domestico del nostro Paese. Clinicamente l'animale presentava apatia, anisocoria con assenza di reazione pupillare, atassia con movimenti da maneggio verso il lato destro. All'autopsia, nelle regioni del mesencefalo e del diencefalo si trovò un focolaio grosso come un pisello. Esso consisteva in un centro necrotico circondato da un vallo linfocitario di demarcazione e da una larga zona con reazione infiammatoria glioso-vascolare. Fuori del vallo di demarcazione si trovò un gran numero di toxoplasmi liberi e intracellulari.

### Summary

Toxoplasmosis in a hen in Switzerland is described for the first time. Symptoms were: apathia, anisocoria with missing pupillary reaction, atactic gait, and right hand manège movements. Post mortem: Focus of pea size in the mesencephalon and diencephalon with necrotic centre with lymphocytary demarcation and a large zone of inflammatory vascular glious tissue; beyond the demarcation numerous free and intracellular toxoplasmas.

### Literatur

Barnes Cross, J. inf. Dis. 80, 278/1947. — Born, T. U. 6, 27/1951. — Fankhauser, Schweiz. Arch. Tierheilk. 92, 217/1950. — Fankhauser, Schweiz. Arch. Tierhk. 93, 12/1951. — Fankhauser, Schweiz. med. Wschr. 81, 336/1951. — Fankhauser, Schweiz. Arch. Neurol. u. Psychiat. (im Druck). — Galli-Valerio, Schweiz. Arch. Tierhk. 81, 458/1939. — v. Helsing, Handbuch der Geflügelkrankheiten. Stuttgart (Enke) 1929. — Hepding, Zschr. Infkr. Haust. 55, 109/1939. — Hülphers et al., Meddel. Kgl. Vet. Högskolan, Stockholm 1947. — Nicolau-Kopciowska, C. r. Soc. Biol. 119, 976/1935. — Nöller-Nitsche, B.T.W. 443/1923. — Rodhain, C. r. Soc. Biol. 144, 717/1950. — van Thiel, Doc. Neerl. et Indones. Morb. Trop., Vol. I, No. 2/1949. — Walzberg, Zschr. Infkr. Haust. 25, 19/1924.

---