



# Tijdschrift voor diergeneeskunde

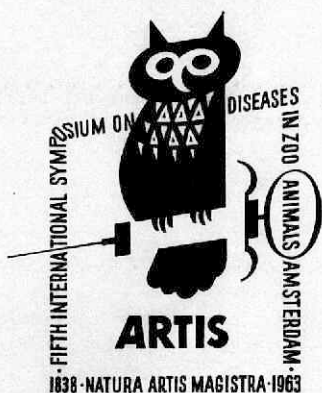
<https://hdl.handle.net/1874/274392>

VWC 953

# Fifth International Symposium on Diseases in Zoo-Animals

21-25 april 1963  
Amsterdam

Proceedings



Tijdschrift voor Diergeneeskunde, Vol. 89, 1964 supplementum I.

BIBLIOTHEEK DER  
RIJKSUNIVERSITEIT  
UTRECHT.



**TIJDSCHRIFT  
VOOR  
DIERGENEESKUNDE**

PUBLISHED BY THE ROYAL NETHERLANDS  
VETERINARY ASSOCIATION

*Published on the 1st and 15th of each month*

**Editorial Board:**

*E. H. Kampelmacher, D.V.S., President*

*Professor J. H. J. van Gils, Treasurer*

**Members:**

*P. H. W. Tacken, D.V.S.*

*Professor G. Wagenaar*

*H. L. L. van Werven*

*Official editorial secretary: W. A. de Haan, D.V.S.*

*Veterinary editor: L. S. B. G. H. Harmsen*

*Office: Rubenslaan 123, Utrecht, The Netherlands,*

*Tel. (030) 1 14 13*

SUBSCRIPTION: f 40,—, ABROAD: f 45,— YEARLY, PAYABLE  
IN ADVANCE. POSTAL CHEQUE ACCOUNT NO. 511606 IN THE  
NAME OF KONINKLIJKE NEDERLANDSE MAATSCHAPPIJ VOOR  
DIERGENEESKUNDE



# CONTENTS

<i>Introduction</i> . . . . .	9
<i>List of authors</i> . . . . .	12
<i>List of participants</i> . . . . .	13

## Diseases in Animals of Prey.

<i>J. Mortelmans et J. Vercruyse, A propos de quatre années d'observations pathologiques chez les carnivores sauvages au Zoo d'Anvers (1959—1962)</i> . . . . .	19
<i>K. J. Gabrys, Ueber Struma bei Löwen</i> . . . . .	25
<i>P. Krediet and P. Zwart, Congenital anomalies of the heart and the arterial trunks in lion cubs</i> . . . . .	32
<i>N. O. Christensen, Some observations on diseases in carnivores in the Copenhagen Zoo</i> . . . . .	46
<i>A. Kuntze, Beitrag zu den Zahnerkrankungen der Raubtiere</i> . . . . .	57
<i>S. Pruski, Dreimaliger Kaiserschnitt bei derselben Löwin</i> . . . . .	73
<i>J. C. Peters, Ruptured uterus in a puma (<i>Puma concolor</i>)</i> . . . . .	80
<i>H. Heymann, Hydrocephalus bei einem Tiger</i> . . . . .	81
<i>O. Graham-Jones, Further thoughts on a metabolic disease of lions; is it secondary hyperparathyroidism?</i> . . . . .	83
<i>K. Borg, Human tuberculosis in an otter (<i>Lutra lutra</i> L.)</i> . . . . .	90
<i>H. Kraft, Die sogenannte Katzenseuchen bei Raubtieren</i> . . . . .	91
<i>M. Brack und L. Stoll, Tuberkulose bei einem Eisbären, verursacht durch <i>M. tuberculosis</i> (Typus humanus)</i> . . . . .	94
<i>M. Brack und G. Klöppel, Chronische Nebennierenrindeninsuffizienz bei einem Thailand-Tiger</i> . . . . .	97
<i>G. M. Smits, The effect of chlordiazepoxide (Librium-F. Hoffmann-la Roche) on a Black Leopard</i> . . . . .	101
<i>W. Misdorp and G. M. Smits, A mammary carcinoma in a tigress</i> . . . . .	105
<i>I. Dószá, Ueber einige interessante pathologische Fälle bei Raubtieren im zoologischen Garten von Budapest</i> . . . . .	110
<i>D. Thienpont, J. Mortelmans et J. Vercruyse, Le traitement de la trichuriose et de la capillariose d'animaux tenus en captivité</i> . . . . .	115

<i>Cs. G. Anghi, The favourable influence of dosing Furoxon (Furazolidon) to a Bengal tiger fully emaciated in consequence of unknown reasons . . . . .</i>	121
---	-----

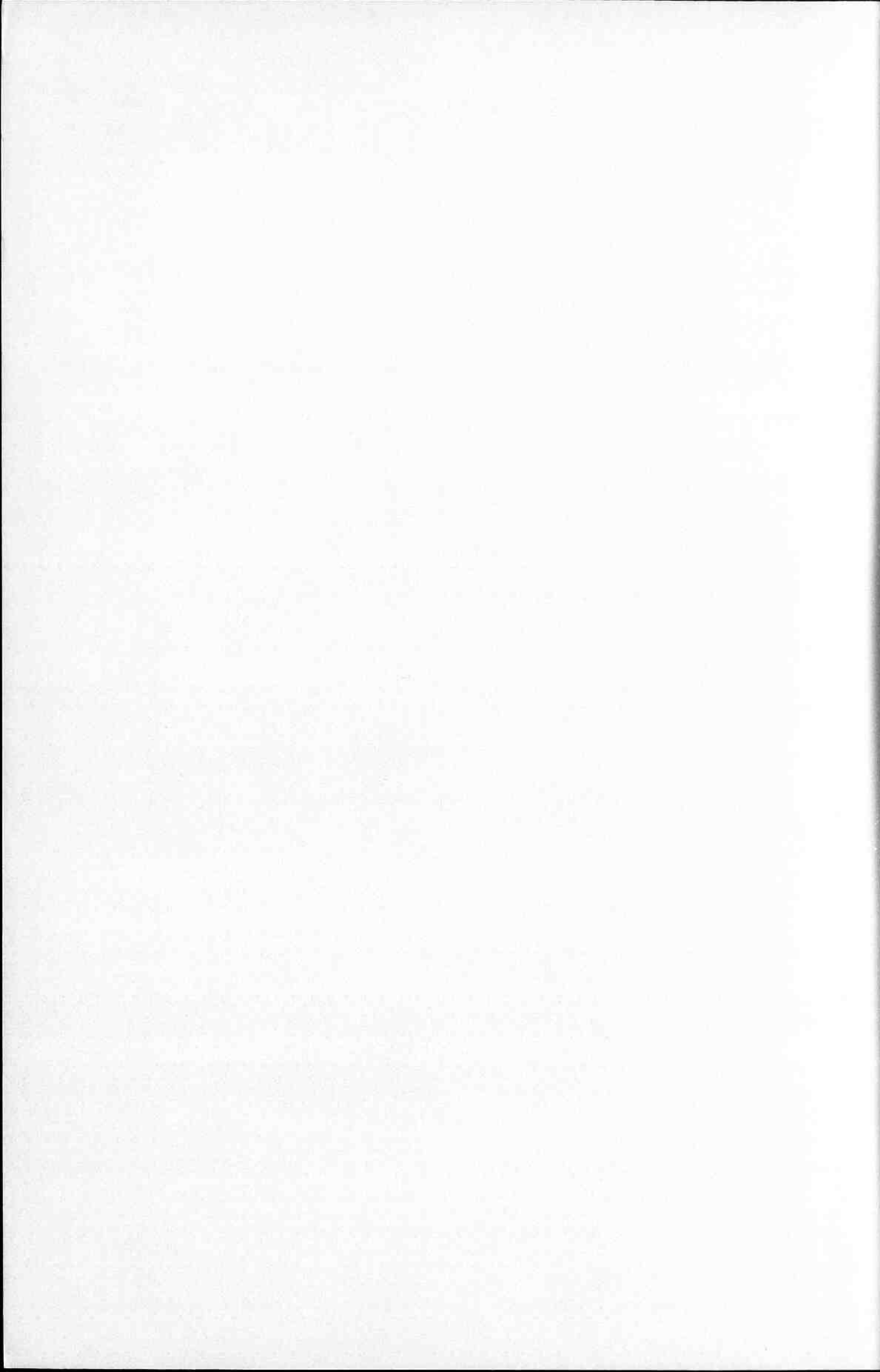
#### Diseases in Marsupials.

<i>E. Eriksen, Observations on diseases in Kangaroos in the Copenhagen Zoo . . . . .</i>	126
<i>P. Zwart and W. Strik, Globidiosis in an Bennett's Wallaby . . . . .</i>	138
<i>K. H. Lindau, Ueber Todesfälle von Kangeruhs im zoologischen Garten Köln . . . . .</i>	143
<i>F. G. Poelma, Diseases in Marsupials in captivity . . . . .</i>	149

#### Brief Communications

<i>J. Mortelmans et J. Vercruysse, A propos du syndrome d'occlusion et d'obstruction intestinale chez des mammifères au Zoo d'Anvers . . . . .</i>	159
<i>I. Dóza and F. Kemenes, Investigations on the susceptibility of pheasants (<i>Phasianus colchicus torquatus</i>) to experimental infection with <i>Pasteurella tularensis</i> and <i>Pasteurella aviseptica</i> . . . . .</i>	163
<i>L. Pásztor, Parasitologische Untersuchungen an dem Fasanenbestand des Budapester Zoologischen Garten . . . . .</i>	168
<i>J. C. Peters, Prosthesis of the lower bill in an African Ground Hornbill (<i>Bucorvus leadbeateri</i>) . . . . .</i>	173
<i>H. Francke, Erfahrungen mit INH-Dauertherapie zur Tuberkuloseprophylaxe . . . . .</i>	176
<i>A. van der Schaaf, S. R. Numans and A. C. de Smidt, Nocardiosis in a dromedary . . . . .</i>	180
<i>W. J. Jordan, Yew (<i>Taxus baccata</i>) poisoning in Pheasants (<i>Phasianus colchicus</i>) . . . . .</i>	187
<i>W. J. Jordan, Tetanus (<i>Clostridium tetanie</i>) infection in a young Wapiti Deer (<i>Cervus canadensis</i>) . . . . .</i>	188
<i>W. J. Jordan, Dystocia in an reticulated Giraffe (<i>Giraffa camelopardis</i>) . . . . .</i>	190
<i>M. R. Honer, Parasitic mortality in Birds . . . . .</i>	192
<i>G. M. Smits, Some experiments and experiences with neuroleptic and hypnotic drugs on Ungulates with special regard to librium . . . . .</i>	195
<i>L. W. Friedl, Einschläfern eines Elefanten . . . . .</i>	199

<i>E. C. Appleby, Observations on Wild Grey Seals in Britain . . .</i>	201
<i>I. Orbanyi, Beiträge zur Kenntnis der Biologie des Wisents und Bisons . . . . .</i>	204
<i>L. Víz, I. Dósa und L. Pásztor, Ueber Immunisierungsversuche an verschiedenen Geflügelarten mit abgetöteten, entkapselten Tuberkelbazillen vom Typus gallinaceus . . . . .</i>	209
<i>L. Víz, I. Dósa und L. Pásztor, Serologische (Objektträger-Agglutinations) Untersuchungen an Zoo-Vögeln mit einem aus entkapselten aviären Tuberkelbazillen hergestelltem Antigen . . . . .</i>	214
<i>P. Barányai, I. Dósa und Gy. Kapus, Vergleichende Immun-elektrophoretische Untersuchungen zwischen den Eiweiss Fraktionen von Blutsera menschlichen und tierischen Ursprungs (Zusammenfassungen) . . . . .</i>	219
<i>T. Fodor, Some data on the artificial hatching and raising of Bustard (Otis tarda tarda L.) in the Budapest Zoo . . . . .</i>	221
<i>A. M. Harthoorn and I. C. Player, The narcosis of the white rhinoceros. A series of eighteen case histories . . . . .</i>	225



## Introduction

On the occasion of the 125th anniversary of the Amsterdam-zoo „Artis” the 5th International Symposium on Diseases in Zoo-Animals was organized from 21 to 25 april 1963 by the “Stichting tot instandhouding van de diergaarde van het Koninklijk Zoölogisch Genootschap” (Foundation for the preservation of the zoological garden of the Royal Zoological Society) „Natura Artis Magistra”, called in short „Artis”.

The organization of such an international congress entails a great deal of work and many authorities were cooperating for the success; in this connection we must surely remember the important financial assistance of the City of Amsterdam.

The Foundation extended hospitality to a large number of guests out of the Netherlands and of several Foreign Countries, mostly veterinary surgeons, full of half time working for zoological gardens.

The meeting was opened by the following address of welcome of the Foundation's President Drs. W. F. Westermann:

*Ladies and Gentlemen,*

*As president of the Board of the Royal Zoological Society „Natura Artis Magistra”, I extend a cordial welcome to all veterinarians attending the Fifth International Symposium.*

*I am extremely glad that you have been willing to come to Amsterdam in such large numbers and that our Society will have the pleasure of being your host during this congress.*

*I wish the congress every success for the good of animals in zoological gardens all over the world and shall now delegate the further conduct to the chairman of the symposium, Dr. O. Graham-Jones of the Zoological Society of London.*

Thereupon the inaugural speech was held by Dr. Graham Jones of London:

*Ladies and Gentlemen,*

*It is a significant honour that this International Meeting of Zoo Pathologists is happening this year in Amsterdam at the „Natura Artis Magistra” as part of the celebrations of the 125th anniversary of this wonderful Society.*

*Those of us who arrived yesterday will already have savoured the social arrangements made for us all and I am sure that you will join with me in thanking the Director of „Natura Artis Magistra”, Dr. Jacobi, who with his staff has made all the complex arrangements not only for the delivering and recording and multiple translating of all our scientific discussions, but for our welfare during our stay in this beautiful city of Amsterdam.*

*I am greatly honoured that you have chosen me to be President of your Symposium and I myself am greatly honoured to have on my right Professor Van der Schaaaf of Utrecht University, and on my left Dr. Lang of Basel Zoo. These gentlemen will in turn be taking the Chair and I feel confident will make good the many deficiencies in my Presidency.*

*May I, therefore, welcome you all to this Meeting and wish you well with your deliberations: at the same time, let us for a moment consider all those colleagues of ours who would wish to be here but who, for one reason or another, cannot join us.*

It is not necessary to mention that the friendly atmosphere of the congress was predominating and that there was an excellent air during the meetings, conferences, discussions and festive occasions.

This Symposium will therefore stay long fresh in the participators' minds. This fact was stressed most clearly in the speech by Dr. Jones, saying:

*Ladies and Gentleman,*

*We have all had a stimulating and nutritious few days together during which time we have exchanged views and presented facts. It is true that we have not always agreed but it must be stated that friendly disagreement leads to a fertile discussion and I am sure we have all learned much from our deliberations.*

*As you know, we received greetings from Dr. Dobberstein and I know you would wish me to send greetings to him as the „father“ of all our Symposia. I would like to convey your thanks, coupled with my own, to Dr. Jacobi for his endless energy during these last few days, and for his many kindnesses which have made our stay such a memorable one both scientifically and socially.*

*The President of „Natura Artis Magistra“ we respectfully offer our congratulations and our deepest thanks — we are conscious of the honour that he has done us in allowing us to meet here. Dr. Smits has assisted Dr. Jacobi and has made our presence here the more pleasurable by his efforts. We should not forget all the unseen staff of „Natura Artis Magistra“ who have themselves done so much to ensure the success of our Symposium. Many people have worked very hard for months before we arrived and will have much work to do to clear up after we leave and although we have never seen them and may never meet them, I know you would wish me to thank them on your behalf.*

*We should not forget to thank the valient interpreters who have worked unceasingly throughout our complicated and complex papers and have, at all times, remained courteous and charming and have never appeared to become distressed.*

*Finally may I thank my two Vice Presidents, Professor Van der Schaaaf and Dr. Lang who have so ably assisted me throughout these days.*

*As you have heard our next Meeting in 1964 will be in Vienna and it remains only for me now to declare this Symposium closed.*

Dr. Jacobi wanted to express his thanks more specially to different persons to whom the smooth style and the satisfactory course of the congress was owing:

*Ladies and Gentlemen,*

*I feel the need of thanking a few people who have not yet been thanked by the President.*

*It is true that a lot of work has been done but the fact that this congress has been successful is due to the presence of so many experts. We have to thank the committee of three, which we see behind the table, for the fact that everything has gone off so well. I therefore express my thanks to them for their contribution towards the success of these two scientific days.*

The Editorial Board of the "Tijdschrift voor Diergeneeskunde" is very honoured to have the occasion to contribute to the compilation of the Proceedings: the edition of these Proceedings was made possible by the contributions granted by:

the Ministry of Education, Arts and Sciences (the State University of Utrecht; Veterinary Faculty);  
the Ministry of Agriculture and Fisheries (Veterinary Service);  
the Royal Netherlands Veterinary Association, and  
the Foundation „Diergeneeskundig Memorandum”, wherein are cooperating: the Imperial Chemical Industries Holland N.V.,  
de Koninklijke Nederlandsche Gist- en Spiritusfabriek N.V.,  
N.V. Koninklijke Pharmaceutische Fabrieken v/h Brocades-  
Stheeman en Pharmacia,  
Philips Duphar Nederland N.V.



## List of Authors

Anghi, Cs. G. ....	121	Krediet, P. ....	32
Appleby, E. C. ....	201	Kuntze, A. ....	57
Barányai, P. ....	219	Lindau, K. H. ....	143
Borg, K. ....	90	Misdorp, W. ....	105
Brack, M. ....	94, 97	Mortelmans, J. ....	19, 115, 159
Christensen, N. O. ....	46	Numans, S. R. ....	180
Dósza, I. 110, 163, 209, 214, 219		Orbányi, I. ....	204
Eriksen, E. ....	126	Pásztor, L. ....	168, 209, 214
Fodor, T. ....	221	Peters, J. C. ....	80, 173
Francke, H. ....	176	Player, I. C. ....	225
Friedl, L. W. ....	199	Poelma, F. G. ....	149
Gabrys, K. J. ....	25	Pruski, St. ....	73
Graham-Jones, O. ....	83	Schaaf, A. van der ....	180
Harthoorn, A. M. ....	225	Smidt, A. C. de ....	180
Heymann, H. ....	81	Smits, G. M. ....	101, 105, 195
Honer, M. R. ....	192	Stoll, L. ....	94
Jordan, W. J. ....	187, 188, 190	Strik, W. ....	138
Kapus, Gy. ....	219	Thienpont, D. ....	115
Kemenes, F. ....	163	Vercruysse, J. ....	19, 115, 159
Klöppel, G. ....	97	Vizy, L. ....	209, 214
Kraft, H. ....	91	Zwart, P. ....	32, 138

**5th International Symposium**  
**on**  
**Diseases in Zoo-Animals**

**Amsterdam, april 1963**

**Congress Board:**

President:

Dr. O. Graham-Jones.

Vice-president:

Prof. A. van der Schaaf.

Vice-president:

Dr. E. M. Lang.

**Organizing Committee:**

Miss. Drs. W. G. Pelt

Dr. E. F. Jacobi

Mr. G. van Mourik

**Congress Bureau:**

Miss G. Krijgsman

# List of Participants

## *Austria*

- Dr. W. GRÜNBERG; Tierärztliche Hochschule, Institut für Pathologie, Linke Bahngasse 11, Wien III.  
Dr. E. KUTZER; Tierärztliche Hochschule Institut für Parasitologie, Linke Bahngasse 11, Wien III.

## *Belgium*

- Dr. R. MARSBOOM; Research Laboratorium Dr. C. Janssen, Beerse.  
Prof. Dr. J. MORTELMANS; Koninklijke Maatschappij voor Dierkunde van Antwerpen, Koningin Astridplein 26, Antwerpen.  
Dr. J. VERCRUYSSSE; Koninklijke Maatschappij voor Dierkunde van Antwerpen, Koningin Astridplein 26, Antwerpen.

## *Denmark*

- Dr. N. O. CHRISTENSEN; Director Royal Veterinary & Agricultural College, Bülowsvej 13, Copenhagen.  
J. DALBORG-JOHANSEN; Dyrlæge, Jernbanegade 6, Odense.  
E. ERIKSEN; Veterinary Surgeon, Bülowsvej 13, Copenhagen.

## *France*

- Dr. Vre. CHAUVIER; Parc Zoologique, Paris XIIe.  
Dr. Vre. J. FERNEY; Directeur du Jardin Zoologique, Parc de la Tête-d'Or, Lyon.  
Dr. P. GUTKNECHT; 26, Rue de l'Est, Mulhouse (Ht-Rhin).  
Prof. Dr. Vre. J. NOUVEL; Directeur du Parc Zoologique, Paris XIIe.  
Dr. Vre. RINJARD; Parc Zoologique, Paris XIIe.

## *Germany*

- Dr. K. BIRKMANN; Direktor des Zoologischen Gartens, Ettlingerstrasse 6, Karlsruhe.  
Dr. H. BONNEKESSEL; Zoologische Garten, Himmelreichallee, Münster.  
Dr. M. BRACK; Staatliches Veterinär — Untersuchungsamt und Institut für Zoonosenforschung der Joh. Wölg. Goethe-Universität, Paul Ehrlichstrasse 22, Frankfurt.  
Dr. E. BRAHM; Tierpark, Hohel Wall 20, Dortmund.  
Dr. H. P. BRANDT; Tierärztliche Hochschule, Hans-Böckler-Allee 16, Hannover.  
Dr. L. DITTRICH; Firma L. Ruhe, Hindenburgstrasse 53, Hannover.  
Frau Dr. INGRID FAUST; Zoologischer Garten, Alfred-Brehm-Platz 16, Frankfurt.  
Dr. H. J. FLASSHOFF; Bad Kissingen.  
Dr. K. FLIR; Staatliches-Veterinär Untersuchungsamt, von Esmarchstrasse 12, Münster/Westf.  
Dr. H. FRANCKE; Zoologischer Garten, Hardenbergplatz 8, Berlin 12.  
Dr. H. FRANK; Veterinär-Pathologisches Institut der Justus Liebig-Universität, Frankfurterstrasse 94, Giessen/Lahn.  
Dr. W. FRANK; Zoologisches Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule, Stuttgart-Hohenheim.  
Dr. L. W. FRIEDL; Tierpark Hellabrunn, Siebenbrunnerstrasse 6, München.  
R. GÖLTENBOTH; Zoologischer Garten, Alfred-Brehm-Platz 16, Frankfurt.  
Dr. W. HABERMALZ; Tierhandlung Ruhe Alfeld (Zoo Hannover), Ravenstrasse 43, Alfeld/Leine.  
Frl. U. HICK; Zoologischer Garten, Riehlerstrasse 173, Köln.  
JORDAN; Zoologischer Garten, Ettlingerstrasse 6, Karlsruhe.  
Dr. G. KLÖPPEL; Zoologischer Garten, Alfred-Brehm-Platz 16, Frankfurt.

- Dr. H. G. KLÖS; Direktor des Zoologischen Gartens, Hardenbergplatz 8, 1 Berlin 12.
- Dr. A. KOHM; Zoologischer Garten, Ettlingerstrasse 6, Karlsruhe.
- Dr. H. KRAFT; Medizinische Tierklinik der Universität, Veterinärstrasse 13, München 22.
- Dr. G. LAHDE; Tiergesundheitsamt Aussenstelle Osnabrück, Neuer Graben 19/21, Osnabrück.
- Dr. K. H. LINDAU; Zoologischer Garten, Riehlerstrasse 173, Köln.
- Dr. D. MARHOLD; Zoologischer Garten, Riehlerstrasse 173, Köln.
- O. MIDDELBERG; Dechaneischanze 10, Münster/Westf.
- Frau Dr. ERNA MOHR; Kraemerstieg 8, Hamburg - Langenhorn 1.
- G. Moog; Direktor des Zoologischen Gartens, Bismarckstrasse 4, Saarbrücken-Neuscheidt.
- C. MÜLLER; Zoologischer Garten, Hindenburgstrasse 53, Hannover.
- Dr. R. MÜLLER; Direktor des Zoologischen Gartens, Hubertusallee 30, Wuppertal.
- Dr. W. NEUGEBAUER; Zoologischer Garten Wilhelma, Stuttgart-Bad Cannstatt.
- Dr. H. PAULING; Zoologischer Garten, Mülheimerstrasse 273, Duisburg, (Linsingenstrasse 2, Oberhausen).
- Dr. W. D. PRIEUR; Tierarzt, Mülheimerstrasse 192, Duisburg.
- Dr. H. REICHLING; Direktor des Zoologischen Gartens, Himmelreichallee, Münster/Westf.
- Frl. Dr. MARIANE REINECK; Senckenberg-Institut, Schleuseninsel 10, Wilhelmshaven.
- Dr. O. SCHÄUFFELEN; Tiergarten Augsburg, Parkstrasse 25a, Augsburg.
- Frau Dr. I. SCHERBAUER; Tierärztliche Privatklinik, Breisacherstrasse 6, München 8.
- Dr. J. SCHERBAUER; Tierärztliche Privatklinik, Breisacherstrasse 6, München 8.
- Prof. Dr. SCHMIDT-HOENSDORF; Douglasstrasse 10, Berlin-Grünewald.
- Dr. J. SCHMITT; Zoologischer Garten, Alfred-Brehm-Platz 16, Frankfurt.
- Prof. Dr. W. SCHULZE; Tierärztliche Hochschule, Hans Böckler Allee 16, Hannover.
- Dr. A. SEITZ; Direktor des Zoologischen Gartens, Am Tiergarten 30, Nürnberg.
- Dr. G. STEINBACHER; Direktor des Zoologischen Gartens, Parkstrasse 25a, Augsburg.
- Dr. L. STOLL; Institut für Zoonosenforschung, Paul Ehrlichstrasse 22, Frankfurt.
- Dr. H. G. THIENEMANN; Direktor des Zoologischen Gartens, Mülheimerstrasse 273, Duisburg.
- Dr. H. UNGER; Zoologischer Garten, Parkstrasse 25a, Augsburg. (Kaiserplatz 10, Augsburg)
- Dr. W. WINDECKER; Direktor des Zoologischen Gartens, Riehlerstrasse 173, Köln.

#### *Hungary*

- Dr. L. PÁSZTOR; Zoological Garden, Városliget, Budapest XIV.

#### *Italy*

- Dr. V. SANNA; Giardino Zoologico, Campi Flegrei, Napoli (Via Toiano 2, Arco Felice Napoli).

#### *Sweden*

- Dr. K. J. BORG; State Veterinary Medical Institute, Stockholm 50.

#### *Switzerland*

- Dr. E. M. LANG; Direktor des Zoologischen Gartens, Basel.
- Prof. H. STÜNZI; World Health Organization, Palais des Nations, Genève.
- Dr. P. WEILENMANN; Zoologischer Garten, Zürichberg, Zürich (In der Ey 66, Zürich).

*United Kingdom*

- Dr. E. C. APPLEBY; Royal Veterinary College, Royal College Street, Camden Town, London N.W.1.  
Dr. O. GRAHAM-JONES; Zoological Society of London, Regent's Park, London N.W.1.  
Dr. W. J. JORDAN; Zoological Garden, Chester.

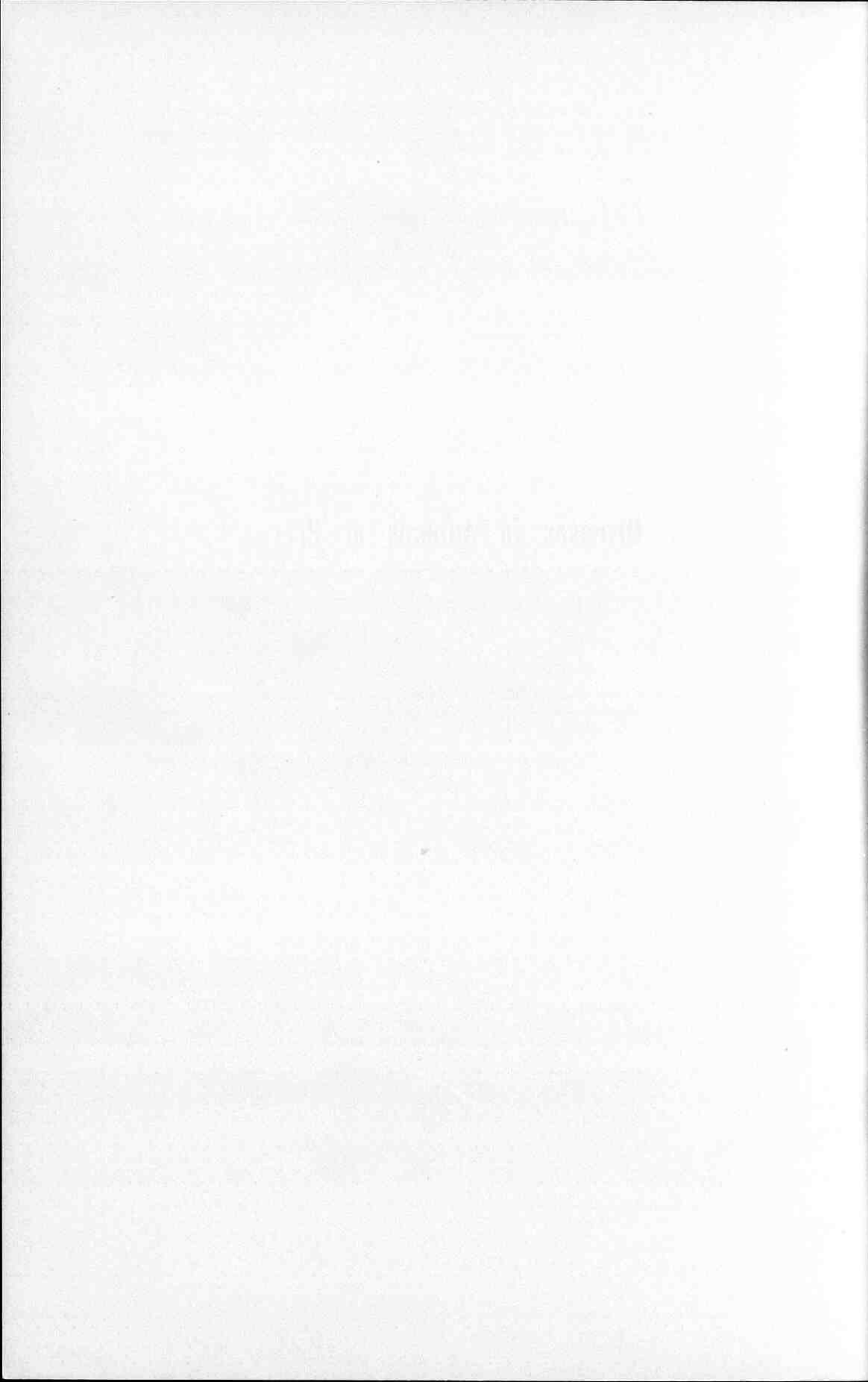
*United States of America*

- Dr. M. W. WILLIAMSON; Chicago Zoological Park, Brookfield III, U.S.A.

*The Netherlands*

- Drs. H. L. BLONK; Ds. R. Lomanlaan 1, Geldermalsen.  
Drs. J. DOCTERS VAN LEEUWEN; Culemborgsegrintweg 2, Drumpt (Tiel).  
Dr. C. J. FOLMER, Honthorststraat 7, Amsterdam.  
Drs. G. P. A. FRIJLINK; Instituut Buitenpraktijk, Rijksuniversiteit, Biltstraat 172, Utrecht.  
G. H. P. J. GOUDA QUINT; Ouwehands Dierenpark, Grebbeberg, Rhenen. (Utrechtsestraatweg 128, Renkum)  
Drs. J. L. VAN HAAFTEN; I.T.B.O.N., Kemperbergweg 11, Arnhem.  
Prof. Dr. W. K. HIRSCHFELD; Instituut voor Zoötechniek der Rijksuniversiteit, Biltstraat 172, Utrecht.  
Drs. M. R. HONER; Zoölogisch Laboratorium der Landbouwhogeschool, Binnenhaven 7, Wageningen.  
Drs. A. VAN KEULEN; Veeartsenijkundige Dienst, 1e van den Boschstraat 4, Den Haag.  
Dr. C. L. VAN LIMBORG; N.V. Trouw & Co, Spinozastraat 1, Amsterdam.  
Drs. W. MISPORP; Antoni van Leeuwenhoekhuis, Sarphatistraat 106-108, Amsterdam.  
Dr. S. R. MULDER; Hoofdstraat 20, Velp (Gld.).  
Drs. JOH. C. PETERS; Stichting Koninklijke Rotterdamse Diergaarde, Van Aerssenlaan 49, Rotterdam. (Walenburgerweg 51, Rotterdam)  
Drs. F. G. POELMA; Instituut voor Tropische en Protozoaire Ziekten, Biltstraat 172, Utrecht.  
Drs. G. R. REIJNGOUD; Leeuweriklaan 20, Riethoven (N.-Br.).  
Mej. A. C. RIJPSTRA; Instituut voor Tropische Hygiëne, Mauritskade 57, Amsterdam.  
Prof. A. VAN DER SCHAAF; Instituut voor Veterinaire Bacteriologie; Biltstraat 172, Utrecht. (Leyensweg 34, Bilthoven)  
Drs. J. SCHOENMAKER; Ruusbroeckstraat 137, Zwolle.  
Mevr. Dra. V. SCHOENMAKER—KOETS; Ruusbroeckstraat 137, Zwolle.  
Dr. H. H. SCHOLTEN; Veeartsenijkundige Dienst, Anna van Burenlaan 65, Haarlem.  
Drs. G. M. SMITS; Kon. Zoöl. Genootschap Natura Artis Magistra, Plantage Kerklaan 40, Amsterdam. (Raphaelstraat 8hs, Amsterdam)  
Mej. W. STRIK; Instituut voor Tropische en Protozoaire Ziekten, Biltstraat 172, Utrecht.  
Dr. A. L. J. SUNIER; Smutslaan 4, Baarn.  
Drs. J. VAN VLOTEN; Centraal Diergeneeskundig Instituut, Afd. Rotterdam, Prof. Poelslaan 35, Rotterdam.  
Drs. J. VAN DER WAAL; Veeartsenijkundige Dienst, Anna van Burenlaan 65, Haarlem.  
Prof. Dr. D. J. B. WIJERS; Instituut voor Tropische Hygiëne, Mauritskade 57, Amsterdam.  
J. A. YPENBURG; Oudwijkersdwaarsstraat 132, Utrecht.  
Dr. P. ZWART; Instituut voor Veterinaire Pathologie, Biltstraat 166 Utrecht. (Burg. v. d. Weyerstraat 14, Bunnik)

**Diseases in Animals of Prey**



## **A propos de quatre années d'observations pathologiques chez les carnivores sauvages au Zoo d'Anvers (1959-1962).**

par J. MORTELMANS\*) et J. VERCRUYSE\*\*)

Quoique nos observations sont assez limitées dans le temps, quatre années seulement, nous pensons tout de même qu'elles méritent d'être exposées dans le but de les comparer avec celles faites par d'autres observateurs dans d'autres zoos d'Europe ou ailleurs. D'un autre côté nous pensons nous limiter aux faits qui peuvent avoir un certain intérêt, nous n'allons pas mentionner ce qu'on peut appeler les „faits divers” comme les blessures par exemple, ni les mortalités dites de „vieillesse”.

### **Maladies bactériennes.**

Il est un fait connu que les carnivores sauvages en captivité sont particulièrement sensible à la tuberculose, il n'est pas toujours possible d'éliminer les sources probables d'infection: viande contaminée, nourriture donnée par des personnes tuberculeuses ou provenant d'une famille de tuberculeux, infection aérogène etc.

Nous avons connu trois cas.

Le premier cas fut constaté chez un chacal avec de la tuberculose pulmonaire à *M. tuberculosis var. hominis*; l'animal avait succombé sans avoir manifesté des signes alarmants.

Un deuxième cas fut trouvé chez un puma; cet animal commença brusquement à maigrir et le diagnostic de tuberculose fut posé sur un frotté de salive récolté à la bouche de l'animal quand il venait de faire caresser aux barreaux. L'animal est mort au moment ou on l'a infirmé dans le box de traitement pour subir sa première injection de streptomycine. A l'autopsie nous avons trouvé de très fortes lésions de bronchopneumonie avec de grosses cavernes nécrotiques. L'identification de la souche ne fut pas pratiquée.

Un troisième cas fut trouvé chez un léopard de 12 ans, mort accidentellement; l'animal était dans un état d'embonpoint très satisfaisant. A l'autopsie, nous avons trouvé plusieurs nodules dans les deux poumons, certains de ces nodules avaient un diamètre de trois à quatre centimètres; à côté de ceux - ci il y en avait plusieurs plus petits, il est à noter que ces nodules n'avaient pas de caractère nécrotique. La souche isolée fut du type humain.

Nous pensons que ce dernier cas fût un cas en voie de guérison; en effet, dès qu'on avait trouvé le cas du puma (août 1960) on a immédiatement instauré un traitement antituberculeux à base de INH chez tous nos grands carnivores se trouvant dans le même bâtiment.

\*) Prof. Dr. J. Mortelmans: Professeur à l'Institut de Médecine Tropicale, Anvers (Belgique).

\*\*\*) Dr. J. Vercruyse; Vétérinaire à la Laboratoire du Zoo d'Anvers; Place Reine Astrid 26, Anvers.



Nous avons administré l'INH\*) sous forme d'une poudre mélangée à la ration journalière de viande à raison de 5 milligrammes par kilo de poids vif de l'animal (estimation); nous avons continué ce traitement pendant 6 mois et depuis lors nous n'avons plus enregistré de cas de tuberculose dans le même bâtiment de grands carnivores. Le troisième cas du léopard fut d'ailleurs trouvé dans le cinquième mois du traitement, l'animal fut achevé par un jaguar qui était venu accidentellement en contact avec le léopard. Comme nous l'avons signalé plus haut, il y avait encore des bacilles tuberculeux viables, mais les lésions n'avaient plus l'aspect de cavernes caséuses et à l'examen microscopique nous n'avons plus retrouvé les bacilles acido résistantes dans les coupes histologiques.

Nous n'avons pas retrouvé d'autres infections microbiennes spécifiques, ni sur des cadavres, ni sur des sujets vivants, il est vrai qu'un diagnostic ethnologique d'infection à bactéries pathogènes n'est pratiquement pas réalisable chez ces animaux sauvages sauf le diagnostic qui repose sur l'examen bactériologique des excréments.

Toutefois, quand nous constatons qu'un carnivore sauvage manifeste des symptômes pathologiques comme de la prostration de l'anorexie, les poils piqués, des vomissements ou d'autres signes qui peuvent être des manifestations d'une infection quelconque, nous essayons de lui pratiquer une injection d'antibiotiques (penicilline - streptomycine) suivie d'un traitement par voie orale aux sulfamidés à effet prolongé. Nous avons l'impression que nous avons un résultat nettement supérieur avec les nouveaux sulfamidés qu'avec les antibiotiques à large spectre. Il va sans dire que ce traitement oral aux sulfamidés est soutenu par l'administration de fortifiants, d'eupéptiques et de vitamines.

### Maladies à virus.

Les principales maladies à virus parmi les carnivores sauvages sont indiscutablement le distemper - complex chez les canidés et le complexe de la laryngogastroentérite infectieuse chez les félidés.

Nous pratiquons systématiquement chez les canidés la vaccination ou la sero-vaccination chez les jeunes sujets ou chez les nouveaux entrants. En général nous vaccinons deux fois avec un intervalle d'environ 15 jours; si nous pratiquons la sero-vaccination nous appliquons la seconde vaccination 21 à 28 jours après la première. Nous pouvons dire que nous n'avons pas eu de pertes dues à des manifestations de la maladie de Carré.

Il n'est pas ainsi chez les félidés. Nous pratiquons la vaccination chez les jeunes sujets à partir de l'âge de 4 semaines avec des intervalles de 14 jours. Nous avons utilisé des vaccins de différentes origines; nous donnons la première fois une dose - chat, la deuxième fois 2 doses - chat, la troisième fois trois doses, et ainsi de suite. Malgré ces vaccinations, soutenues par des injections de vitamines et des antianémiques, nous avons enregistré plusieurs mortalités dues à la laryngogastroentérite infectieuse.

---

\*) I N H = Hydrazide de l'acide isonicotinique. Nous avons utilisé le produit Rimifon (r) de la maison Roche (Bruxelles) que nous remercions sincèrement de nous l'avoir mis gracieusement à notre disposition.

Nous avons nettement eu l'impression que trois ou quatre séances de vaccination ne suffisent pas et n'empêchent pas la maladie de s'installer sous sa forme classique et meurtrière avec des lésions classiques à l'autopsie. Nous avons l'impression que le nouveau vaccin Behringwerke possède une activité immogène nettement supérieure aux autres; nous utilisons ce vaccin en association avec des vaccins d'autres origines à raison de deux doses Behringwerke contre une dose d'un autre fabricant. Quatre ou cinq séances de vaccination sont la règle. Depuis que nous appliquons ce système nous n'avons plus eu qu'une seule perte où il s'agissait nettement d'une rupture d'immunité chez une jeune tigresse de 11 mois, l'animal est mort d'une infection subaiguë avec les lésions classiques de l'entérite infectieuse à l'autopsie.

Nous n'avons pas eu de résultats satisfaisants chez des félidés sauvages adultes, récemment importés de leur pays d'origine; ces bêtes en pleine période d'acclimation sont extrêmement sensibles à l'infection virale; nous donnons suivant le cas, dès que possible, deux ou trois doses - chat, mais néanmoins nous avons dû enregistrer plusieurs mortalités parmi des civettes, des ocelots, etc., et ceci malgré des mesures d'hygiène, d'isolement, des injections de fortifiants, etc.

### Maladies parasitaires.

Les maladies parasitaires ne nous ont pas causé de pertes directes quoique indirectement elles influencent d'une façon négative, la résistance et la vitalité des animaux. L'ascaridiose a été le problème majeur chez nos carnivores sauvages en matière de maladies parasitaires; nous avons eu également à faire à la coccidiose.

Les animaux sont régulièrement traités contre les ascaris au moyen d'adipate de piperazine que nous ajoutons à une portion de viande hachée. Un traitement régulier à la piperazine et l'enlèvement régulier des excréments suivi d'un nettoyage rigoureux à la brosse donne des résultats satisfaisants et nous n'avons pas eu à enregistrer des pertes dues aux ascaris. Il importe pourtant d'être tout à fait attentif quand il y a des jeunes, vu le danger de complications dû au cycle d'évolution des parasites. A chaque séance de vaccination nous administrons la piperazine sous forme de sirop aux jeunes sujets.

Quoique la présence d'oocystes de coccidies dans les excréments des carnivores sauvages n'est pas nécessairement un indice de coccidiose, nous croyons pourtant que nous avons eu un tigre qui souffrait de cette maladie; le parasite en cause était *Isospora felis*. L'administration de sulfamezathine sodique à raison de 2% à l'eau de boisson durant trois jours a guéri l'animal, dont l'état général était devenu très piètre; les oocystes avaient disparu des excréments et il n'était plus possible de les mettre en évidence, même pas d'après des méthodes d'enrichissements, les selles elles-mêmes étaient aussi devenues normales.

### Troubles métaboliques.

Les jeunes sujets de carnivores sauvages ont besoin de fortes doses de vitamines. Nous profitons des séances de vaccination pour leur administrer des vitamines A, D et B complex sous forme d'injections intra-

musculaires. Plus tard pendant la période de croissance nous administrons ces vitamines ainsi que des sels minéraux et des oligoéléments par voie orale; nous les incorporons dans de la viande hachée.

Quoique les animaux, jeunes et adultes, reçoivent régulièrement un apport vitaminique et minéral, il arrive quand même qu'il y en a qui semblent manifester des perturbations de la croissance et du développement normal, soit un amaigrissement non explicable, soit une reconvalescence trop traînante après une maladie quelconque. Nous administrons dans ces cas des anabolisants par voie orale; nous utilisons le plus souvent le Dianabol (Ciba) sous forme de gouttes. Aux jeunes nous donnons environ 1 goutte par kilo de poids et par jour, aux adultes 1 goutte par 5 kilo de poids; ce traitement se pratique pendant des périodes de 2 à 4 semaines en général. Ces stéroïdes anabolisants ont une action intense sur le métabolisme protidique, l'appétit augmente, on note des gains de poids et une amélioration de l'état général, chez les jeunes il est à noter une action favorisant la fixation du calcium dans les os.

Il nous est arrivé d'avoir à soigner des sujets très âgés pour des troubles dits de „vieillesse”; nous administrons assez couramment des préparations gériatriques comme le Senton (Organon) Gresutron (Bayer) etc. Nous croyons avoir eu de bons résultats avec ces produits chez une lionne, un loup à crinière, un renard, une hyène.

A la fin de cette rubrique nous voulons mentionner aussi la vitamine H (biotine) que nous administrons pour obtenir une peau luisante et saine, le produit (Murnil de Bayer) est aussi incorporé à la viande hachée.

### Chirurgie et Gynaecologie.

Nous avons eu deux lionnes, dont une primipare, qu'on a dû délivrer par une opération césarienne; un tigre a dû subir une laparotomie explorative. L'anesthésie a été réalisée avec de l'évipan sodique par voie intramusculaire potentialisée par le propionylpromazine (Combelen).

Nous avons eu une louve morte avec deux jeunes après avoir mis bas le premier. Malheureusement, nous n'avons pas pu intervenir à temps.

Un léopard mâle qui n'avait jamais manifesté le moindre intérêt sexuel pour des femelles en chaleur à reçu par voie orale 5 milligrammes de yohimbine. Après la deuxième prise, environ quatre heures après la première, l'animal a commencé à manifester un libido normal; il y a eu accouplement suivi de grossesses. Depuis lors cet animal se comporte normalement au point de vue libido et se signale comme un géniteur de choix.

Nous avons trouvé un matin un jeune chacal adulte mort d'une *invagination intestinale*; il n'y avait pas d'indices pour expliquer la phénomène; on n'avait pas remarqué de signes cliniques auparavant.

Tout dernièrement nous avons trouvé une civette, un animal très âgé, refusant sa nourriture, le poil hérissé, en état de prostration mais sans symptômes de coliques. Comme il faisait très froid nous pensions qu'il s'agissait d'un refroidissement et nous avons mis l'animal dans un local bien chauffé. La lendemain matin l'animal est mort, à l'autopsie nous avons trouvé une torsion de 360° dans l'intestin à environ 80 cm de l'anus avec tous les signes d'une *occlusion intestinale totale*.

## Nourrissons.

A plusieurs reprises nous avons été obligé d'élever des jeunes carnivores pour des raisons diverses: opération césarienne, abandon par la mère, mort de la mère.

Nous n'avons pas réussi à élever, et ceci pour des causes diverses de jeunes renards, ni des jeunes chacals, ni un louveteau, ni deux jeunes tigres.

Par contre nous avons eu des lionceaux qui se sont merveilleusement adaptés à un élevage artificiel. Un des premiers impératifs, est la chaleur; c'est d'ailleurs le manque de chaleur ou le refroidissement progressif du jeune nouveau-né qui a été à la base des échecs chez les autres animaux énumérés ci-dessus. Nous enfermons les nouveaux-nés dans une petite caisse, que nous plaçons dans un local bien chauffé et nous ajoutons un peu de chaleur pendant la nuit en mettant une lampe à rayons infrarouges au-dessus de la caisse (environ 1 mètre au-dessus du jeune animal). L'animal reçoit le biberon toutes les quatre heures pendant une semaine, puis on supprime le biberon de la nuit.

Nous utilisons comme nourriture, une préparation commerciale, Dog-O-Lac (Duphar) de composition suivante:

protéine brute totale	25% (min.)
protéine brute digestible	23% (min.)
graisse	10% (min.)
sucré et amidon	36% (min.)
humidité	10% (max.)
matières minérales totales	7% (max.)
cellulose brute	1% (max.)

Dose d'emploi: 200 grammes de poudre de la formule ci-dessus par litre d'eau tiède.

La croissance et l'état de santé du jeune animal est suivi de tout près et suivant les besoins on ajoute des vitamines et des sels minéraux. A quatre semaines on commence les vaccinations et l'animal reçoit du jus de viande hachée, puis de la viande très finement hachée.

Malgré les meilleurs soins, nous avons perdu un lionceau à cause d'une broncho-pneumonie causée par une fausse déglutition. Nous en avons perdu deux autres à cause de méningite à origine non déterminée.

Chez deux autres jeunes lionceaux élevés au biberon, nous avons trouvé les symptômes suivants: vers la troisième ou quatrième semaine, l'animal commença à manifester de l'opistotonus, il pleure beaucoup et ne sait plus se tenir sur ses pattes; il tombe toujours du même côté. A deux reprises nous avons guéri les deux lionceaux avec des injections journalières de 100 milligrammes de vitamine B 1; cinq ou six interventions furent suffisantes.

Nous avons observé une fois le même phénomène chez un jeune lion vers l'âge de 5 à 6 mois, qui était importé d'Afrique à l'âge d'environ 3 mois; un traitement à la vitamine B 1 en injections a fait disparaître les symptômes au bout d'une semaine environ.

### Remerciements.

Il nous est particulièrement agréable de remercier ici Monsieur W. v a n d e n B e r g h, Directeur du Zoo d'Anvers, pour le soutien permanent que nous rencontrons toujours auprès de lui, nous remercions également D r. A. G y z e n, Zoologiste et Monsieur V. S i x, pharmacien pour leur conseils permanents.

## RÉSUMÉ.

**A propos de quatre années d'observations pathologiques chez les Carnivores sauvages au Zoo d'Anvers (1959—1962).**

par J. Mortelmans et J. Vercruyse.

Nous avons voulu communiquer les faits pathologiques chez les animaux sauvages au Zoo d'Anvers, qui nous ont frappé particulièrement durant les quatre dernières années que nous avons eu l'occasion de les observer.

A côté des incidents mineurs et des autopsies ne révélant rien de particulier nous voulons citer tout particulièrement trois cas de tuberculose, les difficultés avec les maladies à virus, le traitement régulier de l'ascaridiose par la piperazine, un cas de coccidiose chez un tigre, quelques interventions chirurgicales et deux cas d'occlusion intestinale à issue fatale.

Finalement nous donnons une brève description de nos difficultés rencontrés avec l'élevage artificiel de jeunes sujets.

## SAMENVATTING.

**Pathologische bevindingen bij wilde vleeseters in de dierentuin te Antwerpen (1959—1962).**

door J. Mortelmans en J. Vercruyse.

Er wordt een overzicht gegeven van belangrijke pathologische waarnemingen bij roofdieren in de Antwerpse Dierentuin gedurende de laatste vier jaren.

Naast enige incidentele ziektegevallen en secties die geen vermeldenswaardige bevindingen opleverden, wordt melding gemaakt van drie gevallen van tuberculose, alsmede van moeilijkheden bij de bestrijding van virusziekten, de regelmatige behandeling tegen Ascariden met piperazine, een geval van coccidiosis bij een tijger, verschillende chirurgische ingrepen en twee gevallen van darmobstructie met dodelijke afloop.

Tenslotte worden de moeilijkheden bij de opfok van jonge, door hun moeder verlaten, dieren besproken.

## SUMMARY.

**Concerning four years of pathological observations carried out on wild Carnivores at the Antwerp Zoo (1959—1962).**

by J. Mortelmans and J. Vercruyse.

The paper deals with some particularly interesting pathological features in wild animals of prey at the Antwerp Zoo noted by the authors during the past four years when they had an opportunity of observing them.

Apart from less important diseases and autopsies which did not reveal any noteworthy features, the authors mention in particular three cases of tuberculosis, difficulties encountered with virus diseases, the regular treatment of ascariosis with piperazine, one case of coccidiosis in a tiger, several surgical interventions, and two fatal cases of intestinal occlusion.

Finally, the authors briefly describe the difficulties encountered in rearing young animals abandoned by their mothers.

## ZUSAMMENFASSUNG.

**Schlussfolgerung und Zusammenfassung der Beobachtungen von Krankheiten fleischfressender wilder Tiere im Zoologischen Garten der Stadt Antwerpen während 1959 bis 1962.**

von J. Mortelmans und J. Vercruyse.

Es wird berichtet von wichtigen pathologischen Beobachtungen bei den Raubtieren des Antwerpener Zoologischen Garten wie sie uns im Laufe der letzten vier Jahre aufgefallen sind.



Ausserhalb einiger incidentellen Krankheiten und wesentlich unbedeutender Sektionen möchten wir vor allem drei Fälle von Tuberkulose erwähnen, sowie die Schwierigkeiten bei Viruserkrankungen, die regelmässige Behandlung der mit Askariden behafteten Tiere mit Piperazin, einen Fall von Kokzidiose bei einem Tiger, verschiedene chirurgische Eingriffe und zwei Fälle von Darmverschluss mit tödlichem Ausgang.

Abschliessend wird eine kurze Beschreibung gegeben der Schwierigkeiten, bei der künstlichen Aufzucht mutterloser Jungtiere.

## **Über Struma bei Löwen**

von K. J. GABRYS\*)

*Aus dem Zoologischen Garten Katowice, Polen.*

Schilddrüsenerkrankungen scheinen bei allen Zoo-Tieren vorzukommen, obwohl die Literatur über dieses Thema ziemlich dürftig ist. Die Schilddrüse ist ein dynamisches Organ. Sie ist zahlreichen inneren und äusseren Faktoren, die alle mehr oder weniger ihre Funktion und damit die Struktur beeinflussen können, unterworfen.

Die Schilddrüse ist aus epithelialen Follikeln zusammengesetzt, deren Lumen von einem homogenem Kolloid ausgefüllt ist. Diese kolloidalen Massen haben wir als Depotform des Schilddrüsenhormons und als wichtigen Jodstapelplatz des Organismus anzusehen. Die wirksamen Stoffe der Schilddrüse sind offenbar nicht einheitlicher Natur. Als wichtigstes Inkret der Schilddrüse sehen wir das Thyroxin an. Ausser dem Thyroxin kommen in der Schilddrüse aber noch andere biologisch wirksamen Stoffe vor, insbesondere ist die Bedeutung des Dijodtyrosins als wichtig erkannt worden. Das gegenseitige Verhältnis zwischen diesem Stoff und dem Thyroxin scheint für die biologische Wirkung der Schilddrüseninkrete von besonderer Bedeutung zu sein. Nach der Ansicht von Abelin wirkt das Dijodtyrosin dem Thyroxin in mancher Hinsicht entgegen und stellt in dieser Weise einen Regulator der Schilddrüsentätigkeit dar. Die charakteristische Eigenschaft des Schilddrüsenhormons ist sein hoher Jodgehalt und es bestehen enge Beziehungen zwischen der Schilddrüsentätigkeit und dem Jodstoffwechsel. Das Schilddrüsenhormon fördert die Oxydationsvorgänge, steigert den Grundumsatz und beschleunigt den Herzschlag.

Die krankhaften Zustände werden sowohl durch mangelhafte Hormonbildung wie auch durch Überproduktion des Hormons ausgelöst. Spontan tierische Schilddrüsenaktivierung im Sinne einer Erkrankung analog dem menschlichen Basedow ist nur in Einzelfällen berichtet worden. Klose (zit. nach Co hrs, 1958), der diese Fälle nachprüfte, kam zu dem Ergebnis, lediglich bei einer Löwin und bei Pferd und Hund, Tieren die hier nicht zu Diskussion stehen, einen Spontanbasedow zuzugeben. Von

\*) Dr. Karol, J. Gabrys; Direktor des Zoologischen Gartens, Katowice (Polen).

anderen in Gefangenschaft gehaltenen Tieren scheint eine Spontanerkrankung nicht bekannt geworden zu sein. Häufiger dagegen werden bei Tieren Vergrößerungen, geschwulstähnliche Entartungen der Schilddrüse angetroffen.

Curson und Thomas (1930) beschreiben einen Fall von Adenocarcinom der Schilddrüse mit Metastasen in den Lungen bei einem Tiger. Von Karzinom dieses Organs bei einem afrikanischen Leopard berichten Dechambre und Drieux (1945). Denselben Befund erhob Ratcliffe (1949) bei einem 19-jährigen Leopard. Eine eitrige Entzündung der Schilddrüse sah Hamerton (1938) bei einem Löwen, eine nichteitrig chronische Thyreoiditis Fox (1923) beim Löwen und Leopard. Struma bei Junglöwen erwähnte Schulze (1957).



### **Klinische Symptome.**

Die hier geschilderten Erscheinungen wurden an 10 jungen und einer vollausgewachsener Löwin beobachtet.

1. Die Erscheinung einer sich immer mehr entwickelnden Anschwellung im Bereich der Schilddrüse wurde bei den Junglöwen im Alter von etwa 6-8 Wochen festgestellt. Sie vergrößerte sich langsam aber ständig. Bei einem nicht behandeltem Tier im Alter von 5 Monaten erreichte die Anschwellung die Grösse einer geballten Mannesfaust.

Die Junglöwen zeigten anfangs keine allgemeine Störungen. Sie waren munter, lebhaft, bei gutem Appetit. Doch schon nach kurzer Zeit bemerkte man, dass die betroffenen Jungtiere im Vergleich zu anderen im Wachstum merklich zurückblieben. Augenfällig wurden besonders die kur-

zen Beine und relativ grossen Köpfe. Die Tiere bekamen einen „Hängebauch“. Sie wurden merklich träger und ruhiger. Auch dem Menschen gegenüber verhielten sich die im Alter von 2½ Monaten frischentwöhnten Jungtiere merkwürdig phlegmatisch und mild, was sonst nicht der Fall sein dürfte.

Beim Betasten stellte sich die vergrösserte Schilddrüse als glatt und von festerer Konsistenz. Die Haut war über dem Kopf verschiebbar. Klinisch wurden die hyperplastischen Veränderungen nur im rechten Schilddrüsenlappen bei der Mehrzahl der Tiere festgestellt. Er erreichte in diesen Fällen die Grösse eines Hühnereies (auch Prusk i).

Bei einem Tier im Alter von 5 Monaten erreichte der Kropf so eine Grösse, dass sich Atemnot und erschwertes Abschlingen durch Kompression der Luft- und Speiseröhre bemerkbar machten. Eine gewisse Blutstauung in den Schleimhäuten des Kopfes ist festgestellt worden. Das Tier hatte einen eigentümlichen starren Blick. Ich glaubte auch einen leichten Exophthalmus bemerkt zu haben. Merkwürdigerweise habe ich diese Feststellung nur bei einer jungen Löwin gemacht. Bei ihren beiden Wurfgeschwistern entwickelten sich auch kropfartige Änderungen, die jedoch nicht jene Ausmasse erreichten und auch von keinen klinisch wahrzunehmenden Symptomen begleitet waren.

Eine Verzögerung des Wachstums trat bei schon ältern Löwen, etwa im Alter von 7 Monaten, klarer hervor (S t a r z y n s k i).

Merkwürdigerweise entwickelte sich der Kropf nur bei den Nachkommen gewisser Löwinnen. In einem Falle warf eine Löwin dreimal je 3 Junge! Struma entwickelte sich nur bei den Tieren des zweiten Wurfes. In anderem Falle trat der Kropf unter der Nachkommenschaft zweier von mehreren Löwinnen auf (S t a r z y n s k i). In der Regel ist diese Erkrankung bei allen Tieren eines Wurfes erkannt worden. Nicht alle Geschwister wurden gleichermassen von ihr ergriffen. Die Grösse der Hyperplasie variierte bei den einzelnen Wurfgeschwistern. Demzufolge verschieden gestalteten sich auch die klinischen Erscheinungen.

2. Bei eines 8-jährigen Löwin traten die strumaartigen Erscheinungen kurz vor Ablauf der Trächtigkeit auf. Der Blick wurde eigentümlich starr, der Geburtsakt, der kurz darauf begann, verlängerte sich beträchtlich. Das Tier war träge, fettleibig, der Kropf wohl entwickelt.

### Behandlung.

An Medikamenten wurden Thyreoideum siccatum und Lugol'sche Lösung versucht.

Das Schilddrüsenpräparat „Thyreoideum siccatum“ zeigte sich wenig oder gar unwirksam. Drei Junglöwen im Alter von etwa 5 Monaten erhielten täglich 2 x 0.06 mg Thyreoid. sicc. in Tablettenform pro Tag und Tier durch 8 Wochen. Nicht nur, dass der therapeutische Effekt ausblieb, aber der Kropf vergrösserte sich zusehends. Die Dosis wurde später auf 0.2 mg täglich erhöht. Prusk i reichte vorsichtig ½ Tablette à 0.06 mg durch 10 Tage hindurch, gleichzeitig auch Viterra Therapeutic (Pfizer) ohne Erfolg zu verzeichnen.

Einen radikalen Rückgang der Struma erreichte ich nach etwa 2-3 Wochen durch Gaben von 10 Tropfen Lugol'scher Lösung per os pro Tag und Tier. Schon nach einigen Tagen bemerkte ich, dass die vorher sich



hart anfühlende Struma merklich weicher wurde und schliesslich ihre Konsistenz verlor. Die Erscheinungen bildeten sich in kurzer Zeit gänzlich zurück.

Pruski reichte 15 Tropfen täglich und sah den Kropf auch nach 2-4 Wochen schwinden. Die Kur mit Lugol'scher Lösung musste längere Zeit geführt werden. Wenn Sie z.B. in einem Falle nach 14 Tagen unterbrochen worden ist, ist der Rückfall binnen 10 Tagen eingetreten. Die Schilddrüse begann sich wieder zu vergrössern.

Die vorhererwähnte alte Löwin bekam täglich 30 Tropfen Lugol'scher Lösung durch 3 Wochen hindurch. Nach dieser Zeit traten die erwähnten Symptome zurück.

Schulze (1957) erzielte Besserung durch Injektionen von Vitamin A, D<sub>3</sub> und E durch vorsichtige Gaben von einigen Tropfen der Lugol'scher Lösung.

### **Vorbeuge.**

Bei einer alten Löwin, unter deren Nachkommenschaft wiederholt Kropf aufgetreten war, versuchte Pruski prophylaktisch 1 Monat vor der Geburt mit Lugol'scher Lösung das Auftreten des Kropfes bei den Nachkommen zu verhindern. Diese Massnahme rechtfertigte sich im vollen Umfange.

### **Obduktion, histologische Untersuchung.**

Die die erkrankten Tiere meistens wieder genasen beschränken sich hier die Beobachtungen auf 2 Fälle.

Bei einem etwa 1-jährigem Löwen, der aus einem anderen Grunde zu Obduktion kam, war die Thyreoidea vergrössert. Zu Lebzeiten ist keine Schilddrüsenvergrösserung mehr erkennbar gewesen.

Der zweite Fall betraf einen Löwen, der mit 9 Monaten zum Exitus kam. Das Tier wog 41 kg und zeigte alle Anzeichen einer Wachstumsverzögerung. Die Thyreoidea wog bei diesem Tier 250 gramm, davon entfielen auf den rechten Lappen 150 gramm, auf den linken 90 gramm, Isthmus 10 gramm. Zum Vergleich das ermittelte Gewicht einiger anderen Organe desselben Tieres: linke Niere 190 gramm, rechte Niere 170 gramm, Hypophysis 183 milligramm.

Die histologische Untersuchung der Schilddrüse ergab eine Struma diffusa parenchymatosa mit zahlreichen Vakuolen.\*)

### **Zur Ätiologie.**

Ursächlich wird in der Entstehung der Struma eine komplexe Wirkung von exo- und endogenen Faktoren angenommen.

Von ersteren scheint in diesen Fällen der Jodmangel die Hauptrolle zu spielen. Bei unzureichendem Angebot von Jod fehlen die Bausteine für den Aufbau des Thyroxinmoleküls. Die verminderte Schilddrüsenleistung hat eine Erniedrigung des Hormonspiegels im Blut zu Folge. Um einen

---

\*) Die Untersuchung wurde freundlicherweise von Herrn Dr. Podgórnjak vom Vet.-Pathologischen Institut der Tierärztlichen Fakultät der SGGW in Warschau durchgeführt.

Ausgleich zu schaffen versucht die Schilddrüse die Anreicherungsfläche für Jod durch Hyperplasie zu vergrössern.

Eine sehr wichtige Rolle scheint der Nahrung zuzukommen. Die Löwen werden ja hauptsächlich mit Pferdefleisch gefüttert, das arm an Vitamin A und B ist. Nach verschiedenen Autoren (zit. nach Jantschew, 1962) zieht der Mangel an A Vitamin denselben von B Vitamin nach sich. Das soll Störungen im Mechanismus der Peroxydase, die als Katalysatoren bei der Thyroxinsynthese mitwirken, bewerkstelligen.

In einem Falle war der ganze Wurf bis zum Auftreten der Struma und noch darüber in ziemlich dunklen Käfigen gehalten, da die einzige Freianlage von einer Löwenherde besetzt war. Vielleicht hat die ungenügende UV-Einstrahlung, die eine Dämpfung des Sympathicotonus, diese eine Steigerung der oxydativen Vorgänge mit vermehrter Thyroxinanforderung bewirkend, Kropf erzeugt.

Auch der Gedanke an Heredität ist nicht wegzuweisen. Es ist bekannt, dass ein kropfiger Kamelhengst strumöse Junge zeugte (zit. nach Chors, 1958).

In unseren Fällen waren die Löwen-männer ausnahmslos frei von diesen Erscheinungen, aber nach Keller (zit. nach Chors, 1958) kann die Disposition dazu vererbt werden und erst verschiedene Faktoren lösen die Wucherung aus.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Über Struma bei Löwen.

von K. J. Gabrys

Er werden Fälle von Struma bei Junglöwen und einer 8. jährigen Löwin mitgeteilt. Die kropffartigen Veränderungen wurden bei Junglöwen erstmals im Alter von 6-8 Wochen bemerkt. Nichtbehandelt vergrösserte sich der Kropf ständig. Klinisch wurde nur die Vergrösserung des rechten Schilddrüsenlappens festgestellt.

Anfangs zeigten die betroffenen Tiere keine Störungen, später jedoch stellte man kurze Beine, relativ grosse Köpfe und Hängebauch fest. Im Alter von 6 Monaten war eine Wachstumsverzögerung sehr deutlich zu sehen.

Die Erscheinungen traten nach der Behandlung mit Lugol'scher Lösung in einer Dosierung von 10-15 Tropfen pro Tag und Tier nach 2-4 Wochen zurück.

Histologisch handelte es sich um Struma diffusa parenchymatosa mit zahlreichen Vakuolen.

#### SAMENVATTING.

##### Struma bij leeuwen.

door K. J. Gabrys

Bespreking van gevallen van struma bij jonge leeuwen en bij een achtjarige leeuwin. De krop-achtige veranderingen werden bij de jonge leeuwen eerst op een leeftijd van 6 tot 8 weken ontdekt. Indien ze niet werden behandeld, vergrootte de krop zich geleidelijk. Klinisch werd de vergroting alleen aan de rechter schildklierkwab waargenomen.

In het begin toonden de dieren geen stoornissen; later echter werden korte poten, een relatief te grote kop en een hangbuik waargenomen. Op een leeftijd van zes maanden was zeer duidelijk groeivertraging waarneembaar. De verschijnselen verdwenen na behandeling met Lugol-oplossing in een dosering van 10 tot 15 druppels per dier per dag gedurende twee tot vier weken.

Histologisch bleek hier sprake te zijn van struma diffusa parenchymatosa.

## SUMMARY.

### On Struma in Lions

by K. J. Gabrys.

The paper deals with several cases of struma in lion cubs and in an 8-year old lioness. The goiter-like changes in lion cubs were first noticed at the age of 6 to 8 weeks. Unless treated, the thyroid glands steadily enlarged. Clinical examination showed that only the right lobe of the thyroid was enlarged.

Initially, the affected animals did not show any changes, though later they were found to have short legs, relatively large heads and sagging bellies. At the age of 6 months inhibited growth was clearly visible.

The symptoms receded following to treatment with Lugol's solution, dosed at 10-15 drops a day per animal, during a period of 2 to 4 weeks.

Histological examination demonstrated struma diffusa parenchymatosa with numerous vacuoles.

## RÉSUMÉ.

### A propos du goitre chez les lions

par K. J. Gabrys

L'auteur rapporte sur des cas de goitre chez des jeunes lions et chez une lionne de 8 ans. Chez jeunes animaux les premiers signes de goitre furent constatés lorsque les bêtes avaient 6 à 8 semaines. Sans traitement le goitre devenait de plus en plus grand. Cliniquement on ne put constater qu'un agrandissement de la lobe droite de la glande thyroïde.

Au début les animaux en question ne montraient pas de déviations mais plus tard on constata qu'ils avaient des pattes courtes, la tête grosse et le ventre avalé. A 6 mois ils montraient un considérable retard dans leur croissance.

Après un traitement à la solution Lugol dans le dosage de 10 à 15 gouttes par jour par animal, les symptômes disparurent au bout de 2 à 4 semaines.

Examen histologique élevait qu'il s'agissait des cas de goitre diffuse parenchymateuse avec de nombreuses vacuoles.

## LITERATURVERZEICHNIS

- Curson, H. H. and Thomas, A. D.: *J. comp. Path.* 43, 158, (1930).  
Cohrs, P., Jaffe, R. und Meesen, H.: *Pathologie der Laboratoriumstiere.* Göttingen, 1958.  
Dechambre, E., et Drieux, H.: *Bull. Acad. vét. France* 18, 187, (1945).  
Fox, H.: *Diseases in captive wild mammals and birds.* Philadelphia 1923  
Greaves, J. P., Scott, M. G. and Scott, P. P.: *J. Physiol.* 148, No. 2, p.p. 73 P-74, P of Proceedings.  
Hamerton, A. E.: *Proc. zool. Soc. Lond.* 108, 498, (1938).  
Holzworth, J., Husted, P. and Wind, A.: *Cornell Vet.* 45, 487, (1955).  
Jantschew, J.: *Abh. des 2 Internat. Symp. Path. Zoo-Tiere, Warschau* 1962.  
Nieberle und Cohrs: *Lehrbuch der spez. anat. Path. Haust. Jena* 1961.  
Pflugfelder, O.: *Z. Altersforschung* 9, 1, 1955.  
Pruski, St.: *Schriftliche Mitteilung.*  
Radacot, J.: *C. R. Soc. Biol., Paris*, 151, 1005, (1957).  
Ratcliffe, H. L.: *Rep. Penrose Res. Lab.*, 1949.  
Schulze, W.: *Medycyna Weterynaryjna* 9, 555, (1957).  
Starzyski, Zb.: *Schriftliche Mitteilung.*

# ANTIBIOTICA **MYCOFARM-DELFT**

DIERGEENEESKUNDIGE PREPARATEN

WETENSCHAP  

---

KWALITEIT  

---

SERVICE



Aavi-13

koninklijke  
nederlandsche  
gist- en  
spiritusfabriek n.v.  
afdeling  
mycofarm-delft



## **Congenital anomalies of the heart and the arterial trunks in lion cubs.**

by P. KREDIET\*) and P. ZWART\*\*)

*From the Institute of Veterinary Anatomy and the Institute of Tropical and Protozoan Diseases, State University, Utrecht, The Netherlands.*

The occurrence of lethal changes in fullborn lioncubs has to our knowledge not been recorded in literature. Congenital abnormalities in lions have been described by Heuschle (1959). This recording concerned the occurrence of harelip and cleft palate in some animals of one litter.

The observations performed on two sister lionesses might be of some interest. These animals, Big One and Lustica, sisters of the famous lioness Elsa (subject of the book „Born Free” by Mrs. Adamson) were born in January 1956 in Kenya. On the first of February 1956, they were caught and raised by the family Adamson.

In July 1956 the two lionesses arrived in Blijdorp Zoo (Rotterdam). Their sister Elsa stayed in Afrika, was finally set at liberty, mated and produced early 1960 a litter of 3 cubs. The cubs developed normally, as was observed by Mrs. Adamson.

In Blijdorp Zoo the lion Gabdia was at disposal for the two lionesses. Gabdia was born about 1952 and was a descent of the „Leipziger Zucht”. All cubs resulting from the two lionesses and this lion Gabdia in the period between 12-1-1958 and 24-6-1959 were either dead at delivery or died within a maximum of 14 days.

The lesions observed on post mortem examination in the cubs of both mothers were almost the same. In some of the 32 cubs produced in this period, no macroscopical lesions of parenchymatous organs were observed. **The only abnormality** being some oedema present in the subcutis of the neck and forelegs. The majority however showed changes of the lungs and heart, while hernia diaphragmatica was a frequent complication. The lungs might show more or less pronounced dysplasia. Sometimes a slight hypoplasia of pulmonary lobes was noted. On other instances the pulmonary lobes were thin like paper, demonstrating the larger bronchi as the nerves in a leaf. Occasionally only a small irregular nodule of lungtissue, not exceeding the size of a hazel-nut or even a pea, was observed at the bifurcation of the trachea. In one animal even the complete trachea was lacking. In this case only the larynx, with thickened vocal cords, was present. Abnormalities of the hearts were regular findings.

On basis of the findings in four litters of each of the two lionesses the lion Gabdia was supposed to be hereditary tainted. To prove this, Gabdia was lend to another zoo and mated with a lioness of which the descent too reached back to the „Leipziger Zucht”. The cubs born from this combination were normal.

\*) Dr. P. Krediet; Senior member of the Scientific Staff of the Veterinary Faculty of the State University of Utrecht; Bekkerstraat 141, Utrecht.

\*\*\*) Dr. P. Zwart; Member of the Scientific Staff of the Veterinary Faculty of the State University of Utrecht; Biltstraat 166, Utrecht.

Meanwhile the lionesses Big One and Lustica in Blijdorp Zoo were mated with another lion named "Christoffel". Christoffel was born in the wild about 1956 or 1957 in Bechuanaland. The first litters of Big One as well as of Lustica demonstrated the same alterations in the cubs as in the offspring of Gabdia.

From this intermezzo was concluded that either the lionesses were hereditary tainted or some other external cause might have induced the changes. In literature some data were found on the influence of Vitamin A deficiency on embryonal development. In pigs, eye-lesions had been observed (Hale, 1935). While experimental Vitamin A deficiency in rats caused subcutaneous oedema around the anterior part of the body, hypoplasia of lungs, cardiac abnormalities and even hernia diaphragmatica (Wilson and Warkany, 1950).

On this basis attempts were made to prevent the abnormalities in lioncubs by a dosing of  $\pm 35.000$  I.U. Vitamine A per day per animal during the gestation period. The first litter of Lustica x Christoffel obtained with extra vitamin A, was born on 31st of October 1960 and consisted of four healthy cubs, which were raised normally. The five cubs of Big One x Christoffel born on 19th October 1960 died the day after delivery, in spite of preventive vitamin A dosing.

A second litter of Lustica x Christoffel obtained under vitamin A gifts consisted of four cubs, which all died within some weeks after delivery but were free of visible alterations in the thoracal organs. In this case a lack of care by the mother might have attributed to this disappointing result as the mother was in heat very early again. The third (and up till now last) litter of Lustica x Christoffel was normal again.

Two litters of Big One x Christoffel on 2-5-1961 and on 14-2-1963 were normal. In both cases Vitamin A was given during the gestation period.

### **Anomalies of the heart and the arterial trunk in lion cubs.**

The Institute for Veterinary Anatomy and Embryology received as many as fourteen still-born lion cubs from the Department of Tropical Diseases. The cubs were born at the Blijdorp Zoo at Rotterdam out of two sister lions. Many of the cubs showed abnormalities of the lungs and of the arterial trunks in the thorax.

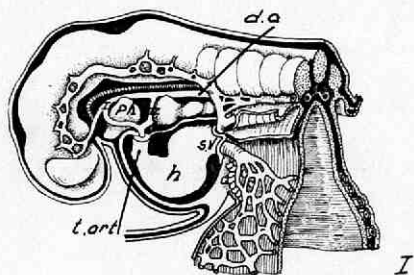
Three cubs of one litter are particular interesting, seen from an embryological point of view. Two of them show a right-sided aorta with the truncus pulmonalis and the ductus arteriosus Botalli missing, while the third one combines the lack of a truncus pulmonalis with a left arcus aortae and a retained ductus arteriosus.

To explain these anomalies, it is necessary to review the normal development of the heart and the arterial trunks in the thorax. With this normal process in mind we may try to find the basical disturbance and its secondary consequences.

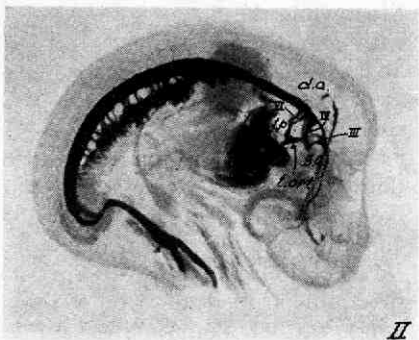
The early development of the heart up to the beginning of the septation (picture I) and the formation of the symmetrical aortic arch system is hardly ever disturbed, so we may start in this stage (pig's embryo of 12 mm.).

The heart is now composed of the sinus venosus, partly taken into the

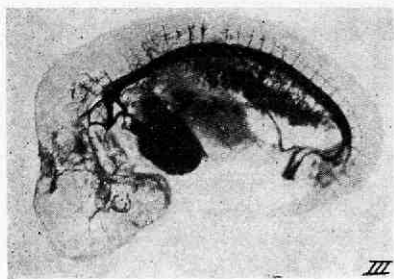




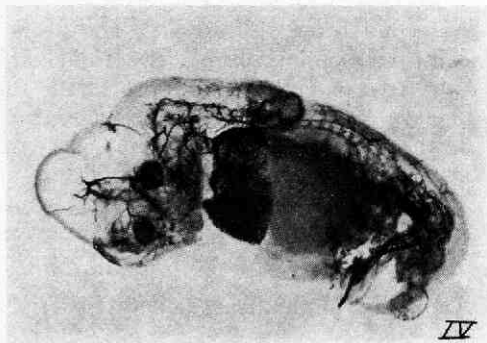
I



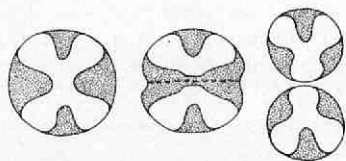
II



III



IV



V

#### Picture I.

Embryo of 2 mm. The heart (h) is lying in the pericardial cavity, ventrally to the pharynx (ph). The caudal part, the sinus venosus (s.v.), is in the anterior intestinal portal (a.i.p.), the cranial part, the truncus arteriosus (t.art.) is ventrally to the second visceral arch. The truncus arteriosus is connected to the dorsal aortae (d.a.) by the first and the second pair of aortic arches (I and II).

The vascular system of young embryo's of the pig is injected with indian ink by way of the ventricle. The embryo's are embedded in a clear plastic, making them transparent. The arterial vascular system can now be studied with a dissection microscope.

#### Picture II.

Embryo of 12 mm. The truncus arteriosus (t.art.) connects the ventricle with the saccus aorticus (s.a.), out of which the third (III) and fourth (IV) pair of aortic arches originate. The truncus pulmonalis (t.p.) springs independently out of the truncus arteriosus to the lungprimordium. The sixth pair of aortic arches (VI) forms the connection of the truncus pulmonalis and the dorsal aortae (d.a.).

#### Picture III.

Embryo of 16.5 mm. The partitioning of the truncus arteriosus has proceeded into the bulbus region. The valvulae semilunares are visible. The left fourth aortic arch and the left dorsal aorta are the main connections of the saccus aorticus to the aorta dorsalis. The left sixth arch is the future ductus Botalli. (Note the anastomosis between the left fourth and the left sixth arch, often called the fifth aortic arch.)

#### Picture IV.

Embryo of 21 mm. The arcus aortae begins to develop. The saccus aorticus has been taken into the arcus aortae, the crossing of the truncus aorticus and the truncus pulmonalis resembles that of the full-term embryo. The shadow dorsally to the heart is the fore-leg. The a. subclavia sinistra still originates from the aorta caudally to the ductus Botalli. The shadow caudally to the heart is the liver.

#### Picture V.

The truncus septum in partitioning two bulbus cushions, leaves each vessel three clusters of endocardial cushion tissue. As each cluster will form a cusp, both canals have three cuspid valves.



atrium, the ventricle and the truncus arteriosus. Just ventrally to the pharynx the truncus arteriosus ends in a widened sac, the saccus aorticus, out of which the third and fourth pair of aortic arches are given off, while caudal out of the saccus the truncus pulmonalis originates, directed to the developing lungs (picture II). The sixth pair of aortic arches rise from this truncus. Dorsally to the pharynx the two dorsal aortae run caudally, uniting caudally of the sixth pair of arches to form the aorta dorsalis.

Around the atrio-ventricular canal five endocardial cushions are formed, two of which, the caudo-dorsal and the cranio-ventral one are the largest and fuse, dividing the canal in a right and a left ostium. The atrium is divided by the first atrium septum (the septum primum) into a right and a left atrium. In the septum an opening is formed, the foramen ovale primum.

The ventricle too is partitioned by a septum. The caudal part of it connects with the fused atrio-ventricular endocardial cushions. Now the left atrium opens into the left ventricle, the right one into the right ventricle. The cranial part of the ventricle septum ends under the origin of the truncus arteriosus. Through this opening, the foramen interventriculare, both ventricles are connected to each other. Blood coming to the heart by the sinus venosus into the right atrium will spread over both atria by way of the foramen ovale. The equilibrium will be restored as all the blood is pressed into the still undivided truncus arteriosus by both ventricles. In the saccus aorticus the blood is distributed over a. the third pair of aortic arches to the head, b. over the fourth pair of aortic arches and the dorsal aortae to the caudal part of the body including the developing allantois and c. to the — single — truncus pulmonalis. From this trunk the blood flows to the dorsal aorta by way of the sixth pair of aortic arches, by passing the primitive lungs.

Out of the dorsal wall of the saccus aorticus, caudally to the origin of the fourth pair of aortic arches, but cranially to the origin of the truncus pulmonalis, a fold is formed, protruding into the lumen of the saccus aorticus and directed by its tips towards the truncus arteriosus.

This septum grows out proximally through the truncus arteriosus, turning clockwise to the right. The original caudal part, connected distally to the truncus pulmonalis, comes first to lie to the left, then cranially to the truncus aorticus, while the cranial part, the truncus aorticus turns over right to caudally of the now proximally elongated truncus pulmonalis (picture III). At last the septum reaches the heart in the bulbus cordis. Shortly after the formation a division takes place in the septum trunci, by which the truncus pulmonalis and the truncus aorticus are detached from each other.

As the spiral movement is completed, the tip started at the right side of the saccus aorticus via the caudal and the left side is connected over the wall of the bulbus to the cranio-ventral tip of the septum ventriculorum.

The left tip turning over the cranial and the right wall of the truncus arteriosus reaches at the end the cranioventral atrio-ventricular endocardial cushion, which is also connected to the septum atriorum and the septum ventriculorum.

The opening, remaining between the concave upper edge of the septum ventriculorum and the concave lower edge of the truncus-bulbus septum

is the foramen interventriculare (picture IV). This foramen remains open during some period of the embryological development.

In the proximal part of the truncus arteriosus four endocardial cushions are formed. As each tip of the truncus septum grows through a cushion opposing each other, dividing them into two parts, each vessel will contain three clusters of endocardial cushion tissue. This later will lead to the development of a three-cuspid valve in each canal (picture V).

The situation after this septation is that the left ventricle gives its blood via the truncus aorticus to the saccus aorticus and the third and fourth pair of aortic arches, while the right ventricle pumps its blood through the truncus pulmonalis to the lungs, most of it being discharged by the sixth pair of aortic arches to the dorsal aortae (picture XII, 1).

Still more caudal of the sixth pair of arches the seventh cervical intersegmental arteries, the future aa. subclaviae, rise from the aortae, while near the ninth segment (= the second thoracic) the two dorsal aortae join to form the aorta dorsalis.

This symmetrical system of aortic arches soon begins to shift over into the more adult pattern. First of all the right sixth aortic arch disappears, leaving the left six one alone to carry the blood from the truncus pulmonalis to the left dorsal aorta and so to the bifurcatio aortae.

The dorsal connections between the third and fourth aortic arches disappear soon afterwards. The third pair will become a part of the aa. carotides internae.

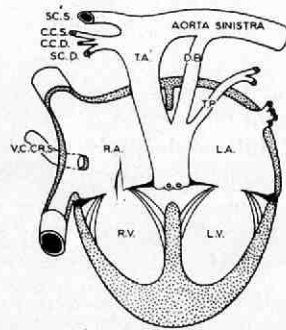
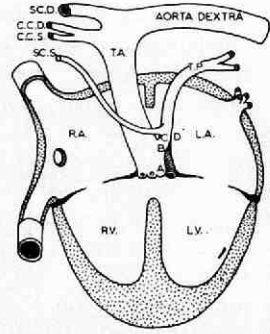
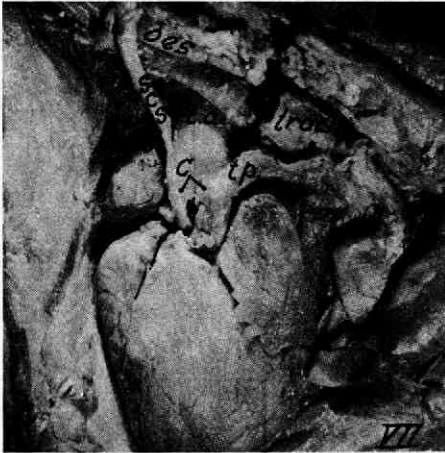
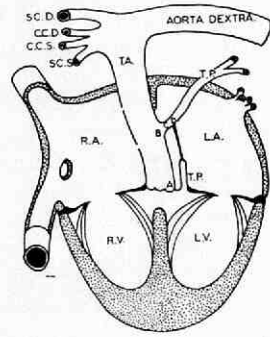
The right fourth aortic arch and the right dorsal aorta reduce to the same lumen of the right seventh segmental artery (the a. subclavia dextra). The connection with the bifurcatio aortae now disappears completely, leaving the right fourth arch as the proximal part of the a. subclavia dextra (picture XII, 2).

The aorta dorsalis is now connected to the left ventricle by way of the truncus aorticus, the saccus aorticus, the left fourth aortic arch and the left dorsal aorta, together forming the "arcus aortae".

The next big change in the vascular pattern is the so-called descensus of the heart. In the beginning the saccus aorticus was situated ventrally to the first embryonic segment, during the descensus of the heart it shifts caudally till it is ventrally to the ninth or tenth segment. As out of the eighth segment ribs begin to form the heart is taken into the thoracic cavity.

During this descensus the seventh segmental arteries, the aa. subclaviae, must continue to run cranially around the first rib. The a.-subclavia dextra has no difficulties in doing so as it is loosened from the bifurcatio aortae. The left one however has to shift cranially over the wall of the aorta dorsalis at the same speed the aorta shifts caudally. During this process it passes over the orifice of the ductus arteriosus (the left sixth aortic arch) (picture XII, 3).

After all these transformations there are two ways by which the blood from the heart flows to the body. The first way is from the left ventricle through the truncus aorticus to the saccus aorticus. Here the vessels to the head originate. The remaining blood flows caudally through the left fourth aortic arch to the aorta dorsalis.



Picture VI.

The arterial trunk of a still-born lion cub. The ductus arteriosus Botalli is still very wide.

Picture VII.

Lion cub II. The arcus aortae is right-sided. The vessel to the lungs originates from the truncus aorticus, together with the a. subclavia sinistra (C = C).

Picture VIII.

Lion cub II. The truncus aorticus is opened through the origine of the side-branch at point C (see also picture 10).

Picture IX.

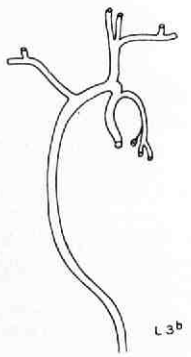
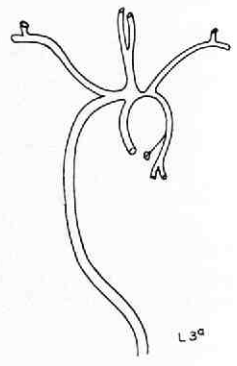
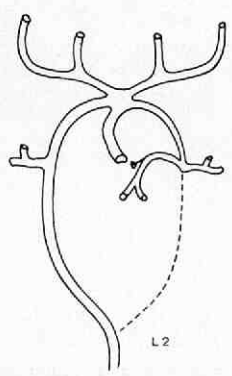
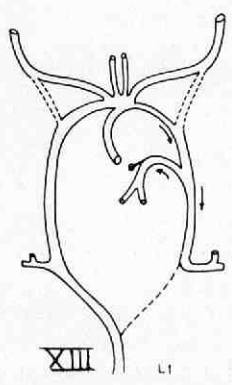
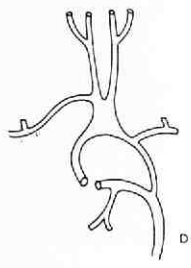
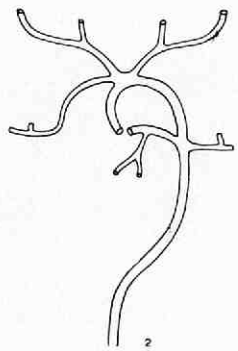
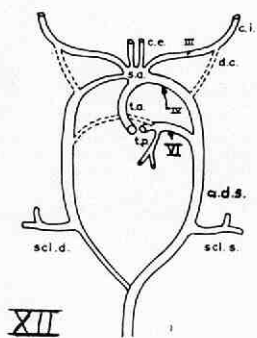
Lion cub I. A diagram of the arterial trunk. The blind origine of the truncus pulmonalis from the heart over the foramen interventriculare persists could be entered by a probe. The a. subclavia sinistra passed over to the saccus aorticus, forming an a. brachiocephalica sinistra.

Picture X.

Lion cub II. The a. subclavia sinistra originates from the side-branch to the lungs at C (see picture VII and VIII). The proximal part of the truncus pulmonalis is a groove in the wall of the truncus aorticus (A-B).

Picture XI.

Lion cub III. The undivided truncus arteriosus gives rise to three branches: the truncus aorticus, the ductus Botalli and the distal part of the truncus pulmonalis. Compare this with picture II.



Picture XII.

1. A ventral view of the aortic arch pattern before the transformation.
2. The same pattern after the falling away of the right sixth arch and the dorsal aortae between III and IV. The *a.subclavia sinistra* passes over the ductus Botalli.
3. The arterial trunk of a full-term carnivore. An *a.brachiocephalica dextra* is formed.

Picture XIII.

- L1. The aortic arch pattern developing a right-sided *arcus aortae* in combination with an obliterated *truncus pulmonalis*.
- L2. The critical moment the *a.subclavia sinistra* passes over the ductus Botalli.
- L3a. The *a.subclavia sinistra* is still a side-branch of the vessel to the lungs  
(Lion cub II).
- L3b. The *a.subclavia sinistra* has passed on to the *truncus bicaroticus* to form an *a.brachiocephalica sinistra* (Lion cub I).

This route is called the "arcus aortae". Most of the blood from the right ventricle flows through the truncus pulmonalis and the ductus arteriosus also to the left dorsal aorta and the bifurcatio aortae. This route we may call the "arcus pulmonalis". The developing lungs are fed out of this arcus pulmonalis (picture VI).

In this stage both ventricles are still connected to each other by the foramen interventriculare. Over this foramen stands the lower edge of the septum trunci, distributing the blood over the arcus aortae and the arcus pulmonalis. If the septum trunci has divided the truncus arteriosus into two equal parts, both arcus will contain about the same amount of blood. It is easy to understand, that changes in the position of this lower edge of the septum trunci may greatly influence the distribution of the blood over the two arcus.

The lower edge will only be in the right place, as the clockwise turning of the septum trunci is carried out in the normal way, that is to say that both tips of the septum have made the same spiral turn over the same angle (about  $210^\circ$ ).

If the turn of one of the tips is to slow or to quick, one of the trunks will be narrowed, the other one widened. This must result in an unequal distribution of the blood from the heart over the arcus.

During the description of the transformation of the symmetrical aortic arch system into the more adult pattern, we have stated, that normally the left fourth aortic arch becomes the functioning arcus aortae, while the right fourth arch becomes the proximal part of the a. subclavia dextra. If however anomalously the right fourth arch develops to be the functioning arcus aortae, the right dorsal aorta will carry the blood from the saccus aorticus to the bifurcatio aortae. The a. subclavia dextra will now have to wander cranially during the descensus.

The complications come from the left side, as the ductus arteriosus still carries its blood over the left dorsal aorta to the bifurcatio aortae. This means that the arcus aortae is a right sided one, the arcus pulmonalis left sided. The result is the development of a vascular ring around the oesophagus, as is often encountered in puppy dogs (K r e d i e t, 1962).

If the development of the right arcus aortae is also complicated by an unequal distribution of the blood by a deviation of the lower edge of the septum trunci, many complications can be expected. If the truncus pulmonalis has been narrowed, less and less blood will flow through the arcus pulmonalis. The saccus aorticus will get more and more blood. With a progressive diminishing of the lumen of the truncus pulmonalis there will be a moment that the lungs will take all the blood, leaving nothing to pass the ductus arteriosus. It can even very soon be possible that the blood flows the reverse way in the ductus arteriosus.

Then the lungs will be supplied from the left dorsal aorta through the ductus arteriosus (picture XIII, L 1).

The truncus pulmonalis may now fall away, being totally superfluous.

We now have the situation in which the right sided arcus aortae connects the saccus aorticus across the right side of the oesophagus with the bifurcatio aortae, while the left fourth arch and the left dorsal aorta form a rather small vessel, passing across the left side of the oesophagus, also connecting the saccus and the bifurcatio aortae (picture XIII, L 2).



From this small vessel two side branches emerge, the ductus arteriosus feeding the lungs and the a. subclavia sinistra. The caudal part of the left dorsal aorta will now reduce completely. Then the left fourth aortic arch and the proximal part of the left dorsal aorta together form a side branch of the right sided arcus aortae, feeding the lungs and the a. subclavia sinistra.

As it has no connections anymore with the dorsal side of the thoracic cavity, it will shorten. After that, from the right sided arcus aortae a small trunk will rise, branching into the a. subclavia sin. and the aa. pulmonalis. The a. subclavia has to pass over the left side of the oesophagus, around the first rib to supply the front leg (picture XIII, L 3a).

It is also possible, that at the moment the arcus pulmonalis closes, the a. subclavia sinistra has passed already the orifice of the ductus arteriosus. It now can proceed its way over the left fourth aortic arch to the saccus aorticus. It will now give rise, together with the truncus bicaroticus to an a. brachiocephalica sinistra (the mirror image of the normal situation) (picture XIII, L 3b).

We must keep in mind that the branch to the lungs is formed by the proximal part of the truncus pulmonalis and the ductus arteriosus. The latter one will close after birth!

Summarizing, we have the picture that from the heart rises only one trunk, the truncus aorticus, originating from both ventricles standing over the foramen interventriculare. This trunk first gives off a branch to the lungs, out of which may originate the a. subclavia sinistra (lion cub I), but the a. subclavia may also have passed over to the saccus aorticus, forming an a. brachiocephalica sinistra (lion cub II).

In both the hearts of these two lion cubs a rudiment of the obliterated truncus pulmonalis was found. In the heart of cub I there was only a small sulcus along the wall of the truncus aorticus from the valvulae semilunares to a small sidebranch, giving rise to the narrowed truncus pulmonalis and the a. subclavia sinistra. The a. subclavia has to cross the thoracic cavity to cranial, where it turns around the first rib to the left foreleg (picture VII, VIII, X and XIII, L 3a). In the heart of cub II the rudiment of the truncus pulmonalis is found in the roof of the foramen interventriculare. The proximal part is passable by a probe, the distal part is obliterated and connected to the branch to the lungs by a band of connective tissue. The part of the sidebranch between the truncus aorticus and the band of connective tissue is originally formed by the left fourth aortic arch, the proximal part of the left dorsal aorta and the ductus arteriosus Botalli.

The vascular pattern of the third lion cub of the same litter was quite different. Here a normal left sided arcus aortae has developed. Out of the heart however only one trunk emerges. This trunk divides at one point into three vessels, the cranial one gives rise to the a. brachiocephalica dextra and the a. subclavia sin., so being the truncus aorticus. The middle one joins the dorsal aorta again (the ductus arteriosus), while the caudal one branches into the lungs, thus this vessel is the distal part of the truncus pulmonalis. The large vascular trunk from the heart arises over a large foramen interventriculare (picture XI).



The splitting up of the vascular trunk on one spot resembles an early phase, at which the truncus arteriosus has not yet divided and the third and fourth pair of aortic arches originate out of the saccus aorticus, while the truncus pulmonalis come caudally out of the saccus, giving rise to the sixth pair of aortic arches.

In this cub the third pair has developed normally, the left fourth arch became the arcus aortae, the truncus pulmonalis and the left sixth arch the ductus arteriosus, remained on its original place. It is evident that in this cub the truncus septum did not develop at all. The large vascular trunk originating from the heart in this cub is the undivided truncus arteriosus. The beginning is marked by a three cuspid valve, one of which is larger than the other two.

We must keep in mind that a truncus arteriosus does not need to have a four-cuspid valve. It is even doubtful whether a four-cuspid valve could maintain itself.

The anomaly of this third cub supports the hypothesis that the anomaly, found in cub I and II is partly due to a fault in the outgrowing of the septum trunci arteriosi and partly due to the development of a right sided arcus aortae.

#### SUMMARY.

##### **Congenital anomalies of the heart and the arterial trunks in lion cubs**

by P. Krediet and P. Zwart

The occurrence of subcutaneous oedema and congenital anomalies of the hearts, lungs and of the mediastinum in several litters of lioncubs obtained from two sister lionesses are recorded.

A marked improvement in breeding results was observed after daily gifts of 35.000 I.U. vitamin A during pregnancy had been administered.

Special attention is paid to the embryonic development of the observed abnormalities in the heart and the arterial trunks of three of these cubs. Two of them showed right-sided aorta in combination with the obliteration or absence of the proximal part of the truncus pulmonalis.

In the third specimen lack of the truncus pulmonalis was combined with presence of the left arcus aortae and a truncus arteriosus persistens.

#### SAMENVATTING.

##### **Aangeboren afwijkingen van het hart en de arteriële stammen bij welpen**

door P. Krediet en P. Zwart

Het voorkomen van subcutaan oedeem en aangeboren afwijkingen aan hart, longen en mediastinum van verschillende worpen van welpen, afkomstig van twee zusterleeuwinnen, werd genoemd.

Een aanzienlijke verbetering in de fokresultaten werd verkregen na toediening van een dagelijkse gift van 35.000 I.E. vitamine A gedurende de dracht.

Bijzondere aandacht werd besteed aan de embryologische ontwikkeling dezer waargenomen afwijkingen van het hart en de arteriële stammen van drie dezer welpen. Twee hunner vertoonden een rechts gelegen aorta, gecombineerd met de afwezigheid of reductie van het proximale deel aan de truncus pulmonalis. Bij de derde welp was de afwezigheid of reductie van het proximale deel van de truncus pulmonalis, gecombineerd met de aanwezigheid van de linker arcus aortae en een truncus arteriosus persistens.

## RÉSUMÉ.

### Anomalies congénitales du coeur et des troncs artériels chez des lionceaux

par P. Krediet et P. Zwart

L'auteur rapporte des cas d'œdèmes subcutanés et d'anomalies congénitales au coeur, aux poumons et au médiastin chez plusieurs petits de deux lionnes socurs.

La qualité de la progéniture s'est trouvée sensiblement améliorée après l'administration d'une dose journalière de 35.000 U.I. de vitamine A aux lionnes en gestation. On a spécialement étudié le développement embryonnaire des anomalies du coeur et du système artériel chez trois de ces petits.

Deux animaux ont montré une aorte à droite en combinaison avec une absence ou réduction du part proximal du truncus pulmonalis. Chez le troisième l'absence du truncus pulmonalis était combinée avec une présence de l'arcus aortae gauche et un truncus arteriosus persistens.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Angeborene Anomalien des Herzens und der arteriellen Blutgefäße bei Welpen

von P. Krediet und P. Zwart.

Es wird das Auftreten von subkutenem Ödem und angeborenen Anomalien an Herz, Lungen und Mediastinum bei Welpen besprochen, die von verschiedenen Würfen zweier Schwester-Löwinnen abstammten.

Nach Verabreichung einer täglichen Gabe von 35.000 I.E. Vitamin A während der Trächtigkeitsperiode, wurde eine bedeutende Besserung der Zuchtresultate erreicht.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der embryologischen Entwicklung der wahrgenommenen Abweichungen des Herzens und der arteriellen Gefäße bei drei dieser Welpen geschenkt.

Zwei derselben besaßen eine rechtsseitige Aorta, kombiniert mit dem Fehlen, bzw. der Verkleinerung des proximalen Teils des Truncus pulmonalis.

Beim dritten Welpen war das Fehlen oder die Verkleinerung des proximalen Teils des Truncus pulmonalis mit dem Vorhandensein des linken Arcus aortae und einem Truncus arteriosus persistens verbunden.

## REFERENCES

- Hale, F.: The relation of Vitamin A to anophthalmos in pigs. *Am. J. Ophthalm.*, 18, 1087, (1935).
- Heuschele, W. P.: Cleft palate in lions of one litter. *J. Am. vet. med. Ass.* 134, 365, (1959).
- Krediet, P.: Anomalies of the arterial trunks in the thorax, Thesis, Utrecht, (1962).
- Wagenaar, G., Krediet, P. en van Nie, C. J. Some cases of congenital heart defects in the cow. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 88, 1298, (1963).
- Wilson, J. G. and Warkany, J.: Cardiac and aortic arch anomalies in the offspring of Vitamin A deficient rats, correlated with similar human anomalies. *Pediatrics*, 5, 708, (1950).

## Some observations on diseases in Carnivores in the Copenhagen Zoo.

by N. O. CHRISTENSEN\*)

From the Ambulatory Clinic, Royal Veterinary & Agricultural College, Copenhagen, Denmark.

A survey of 35 years' autopsy material (from 1909-1944) mainly derived from the Copenhagen Zoo was published by Sjølte (1944-1945); in this material 113 *Carnivorae* were included, 9 *Canidae*, 21 *Ursidae*, 15 *Procyonidae*, 20 *Mustelidae*, 2 *Viverridae*, 5 *Hyaenidae* and 55 *Felidae*.

The principal disease observed in this group of animals was tuberculosis, in general a chronic tuberculosis of the organs, which was found in *Felidae*, *Mustelidae*, *Ursidae* and *Canidae*.

Another important disease causing death was the cat distemper complex which especially attacked the small *Felidae* and leopards. Often the course of the disease was very acute. Dog distemper was found in *Canidae* and *Hyaenidae*.

Congenital struma in wolf-cubs was previously described by Mombert Jørgensen (1934-1935).

Various tumours are also reported in the said material.

From 1954 a registration of all clinical as well as autopsy cases in the Copenhagen Zoo has been made.\*\*)

These eight years' observations form the basis of this report. The species which have needed veterinary attention are grouped in Table I.

### Infectious diseases.

Introductorily it is worth noticing that not a single case of tuberculosis has been observed in this period.

The most important and loss-involving infectious disease occurring among carnivores in the Copenhagen Zoo are cases to be registered within the so-called feline distemper complex. Diseases of this type have been observed among all species of the suborder *Feloidea*.

### PANLEUKOPENIA FELIS

The clinical picture has been rather varied, but the majority of cases has been characterized by gastrointestinal disorders, and should no doubt be grouped as panleukopenia felis, even if in a single case only — a leopard (*Panthera pardus*) — it has been possible to perform a blood examination and leucocyte count to establish the diagnosis. In this animal the leucocyte count was below 1000/mm<sup>3</sup> blood.

Even within this group with gastrointestinal disturbances the clinical pictures and especially the severity of the disease may vary considerably. The smaller species have been most severely affected, while e.g. lions seem to be

\*) Dr. N. O. Christensen, director of the Ambulatory Clinic, Royal Veterinary and Agricultural College, Bülowsvej 13, Copenhagen, Denmark.

\*\*\*) All autopsies were performed in the Department of General Pathology and Pathological Anatomy of the Royal Veterinary and Agricultural College, and the results have kindly been placed at my disposal by professor J. P. Sjølte.

**Table I.**  
*A survey of species, which have needed veterinary attention.*

---

<b>A. CANOIDEA</b>	
1. <i>Canidae</i>	
European wolf	— <i>Canis lupus</i>
Red fox	— <i>Vulpes vulpes</i>
Arctic fox	— <i>Alopex lagopus</i>
Azara's fox	— <i>Pseudalopex azarica</i>
Fennec	— <i>Canis (Fennecus) zerda</i>
Oriental jackal	— <i>Canis aureus</i>
Raccoon like dog	— <i>Nyctereutes procyonoides</i>
2. <i>Ursidae</i>	
Himalayan black bear	— <i>Ursus tibetanus</i>
Kodiak bear	— <i>Ursus middendorffii</i>
American black bear	— <i>Ursus americanus</i>
Polar bear	— <i>Ursus maritimus</i>
Sun bear	— <i>Ursus malayanus</i>
3. <i>Procyonidae</i>	
Kinkajou	— <i>Potos flavus</i>
Raccoon	— <i>Procyon lotor</i>
Coatis	— <i>Nasua rufa</i>
Panda, lesser	— <i>Ailurus fulgens</i>
4. <i>Mustelidae</i>	
Beech-marten	— <i>Martes foina</i>
American marten	— <i>Martes americana</i>
Stoat	— <i>Mustela erminea</i>
Badger	— <i>Meles meles</i>
<b>B. FELOIDEA</b>	
1. <i>Viverridae</i>	
Indian Mongoose	— <i>Herpestes edwardsii</i>
2. <i>Hyaenidae</i>	
Spotted hyena	— <i>Crocuta crocuta</i>
Striped hyena	— <i>Hyaena hyaena</i>
3. <i>Felidae</i>	
Wild cat	— <i>Felis silvestris</i>
Caffer cat	— <i>Felis ocreata</i>
Tiger cat	— <i>Felis tigrina</i>
Ocelot	— <i>Felis pardalis</i>
Serval	— <i>Felis serval</i>
Puma	— <i>Felis concolor</i>
Canadian lynx	— <i>Felis lynx</i>
Lion	— <i>Panthera leo</i>
Tiger	— <i>Panthera tigris</i>
Leopard	— <i>Panthera pardus</i>
Snow-leopard	— <i>Panthera uncia</i>
Jaguar	— <i>Panthera onca</i>
Cheetah	— <i>Acinonyx jubatus</i>

---

rather resistant. Furthermore, the most severe course of the disease has been observed in young animals.

The following is a typical case.

The first signs are distress, depressions, and anorexia. Then follows vomiting and profuse and foulsmelling diarrhoea tinged with blood to actual haemorrhagic droppings. Temperature measuring reveals a high fever of 41-41.5° C.

The symptoms do not seem to be influenced by any treatment. The animal grows extremely dehydrated in a very short time, and may show muscular twitchings to real epileptiform convulsions. Death occurs after 2-3 days' disease. In a number of cases the disease may have a fulminant course and be lethal within one day or less. Other cases may have a more prolonged course, and result in recovery.

As treatment tetracyclines or chloramphenicol in large doses perorally and parenterally as well as stimulation of the animal's fluid balance with repeated fluid therapy has been employed. In some few cases this treatment seems to have had some effect, but in general the course of the disease is not influenced by treatment, and the prognosis is bad.

As a routine prevention vaccination with one or another feline distemper vaccine is used. In the beginning the first vaccination was given at the age of 2-2½ months, but after we had observed severe and fatal cases of panleukopenia in a snow-leopard and leopard cubs at a younger age, the first vaccination has been given as early as at the age of 3-4 weeks.

The vaccinations are repeated monthly four or five times, and are now also given at a later stage to adult animals by means of the 'cap-chur' gun.

After the introduction of systematic vaccinations abortive cases of depression and diarrhoea with recovery after 1 or 2 days' symptoms have been observed rather frequently among the various species of *Feloidea*.

The origin of the outbreaks of the disease may be infection brought to the Zoo in straw from farms where the disease exists in cats.

#### FELINE INFLUENZA

Among the *Feloidea* a disease of a few days' duration and having a very mild course is occasionally observed.

The cats show inappetence and a slight mucous discharge from the nostrils. The nose may be somewhat reddened and its skin irregular. Often a slight salivation is observed, and the tip of the tongue may be reddened. Complete recovery is obtained.

In 1955 an outbreak of this type affected all the *Feloidea* in the big carnivore-house in the Zoo. The infectiousness and morbidity was very high, and within 14 days all *Felidae*, especially tigers and leopards, and to a less degree the lions, were affected.

The first symptoms were inappetence and dullness. The animals licked a little milk, but apart from that they sat quietly in a corner, with the saliva in long streams from the mouth. The oral cavity and especially the tongue seemed very sore.

At inspection greyish-yellow coatings were found on the tongue, the palatum, and the inside of the cheek and the lips. Furthermore the skin of the nose seemed somewhat irritated.

After a couple of days, a little more for the older animals than for the younger ones, the appetite returned and the salivation decreased.

At that time the coatings on the oral mucous membrane had disappeared, and the mucous membrane on the tip and border of the tongue and on the palatum was lively red and covered by a very thin epithelium. Recovery was quick and uneventful.

The incubation period was, estimated from the development of the disease in the carnivore-house, rather short, not exceeding 2-4 days.

Experiments to transmit the disease to other animals were performed.

Minced scrapings were inoculated into the scarified oral mucous membrane in a cat, and the scarified planta of 4 guinea pigs, as well as intraperitoneally in mice. In none of the animals symptoms were observed.

The affected animals were given chlortetracycline in milk. The effect was apparently rather dubious and unspecific.

The three cubs in the 1961 litter of snow-leopards (*Panthera uncia*) showed pronounced coryza, serous nasal discharge, and respiratory distress. Initially the appetite was not influenced. In two of the animals temporary amelioration was observed on antibiotic treatment, while the disease progressed in one animal with distinct symptoms from the lungs (rales etc.), dehydration, and a lethal outcome after 4 days' illness.

Conditions grew worse in the two other animals, which died 2 days later with similar stoscopic findings. At autopsy of all three animals croupous inflammation of the whole respiratory passage and acute purulent bronchopneumonia were found. The stomach and intestines showed only catarrhal inflammation.

These clinical and pathological findings may be interpreted as feline influenza, which in the young, very susceptible animals has been combined with severe secondary infections. The possibility of quite another type of disease in the cubs should, however, be considered.

#### CANINE DISTEMPER

In *Canidae* — *Canis lupus* and *Canis zerda* — canine distemper was observed. The symptoms were typical of the disease, and the course was fatal. At autopsy inclusion bodies were found in the tracheal and vesical epithelium. Also in dog puppies belonging to nurse dogs distemper has occurred.

Vaccination against distemper should be considered a good policy in the case of susceptible animals, and in young animals vaccination at an earlier stage than in dogs generally should be preferred.

#### BACTERIAL INFECTIONS

Concerning bacterial infections it may be mentioned that in some of the *Felidae*, dead from panleukopenia, a super infection with *Salmonella typhimurium* was found, but no primary infections of this type causing disease and death were observed in carnivores.

Nocardiosis with development of chronic fibrinopurulent pleuritis has been demonstrated in a male serval (*Felis serval*), and is the cause of disease in some subacute cases suspected to be of chronic pleuritis (v.i.). In a male, 3-4 years old, sun bear (*Helarctos malayanus*), which had a



bite wound on the dorsum of the right hand with development of a severe subcutaneous and subfascial phlegmone, convulsions developed. At first the fits came with rather long intervals, later they were more frequent, and finally the bear showed continuous convulsions while it was lying down on one side, and it was sacrificed.

The animal had been treated surgically and with large doses of antibiotics and antitetanic serum. The necropsy did not reveal any specific finding apart from the local lesions.

It is presumed that the animal was attacked by tetanus developed from the wound on the leg.

### Parasite invasions.

Most of our carnivores are regularly controlled for parasite infestation by faeces examinations. Very often eggs of ascarids, strongylids, and coccidia are found, but only in rare cases a distinct disease caused by the invasion is observed. Ascarid invasions seem to be especially common in bears.

Fatal invasions have been observed in Caffer kittens, wolf cubs, and cubs of various foxspecies at a very young age.

Systematic treatments in positive cases are performed with carbontetrachloride capsules or piperazine adipate given in the feed or in milk.

A special finding in a fennec (*Canis zerda*), which died from ulcerous gastroenteritis, was the larva of the pentastomid *Armilifer moniliformis* in the perirenal fat tissue.

In foxes infestation with *Otodectes cynotis* is observed very often. Scratching of the ear and its surroundings, shaking of the head, and in some cases othematoma is seen.

### Breeding and rearing.

The fertility among the carnivores in our garden is in general as good as can be expected, and the course of the births is as a rule uncomplicated. In rare cases pitupartin has been administered by means of the 'cap-chur' gun.

In some species difficulties with the nursing of the cubs occur.

Table II.

*A survey of the litters of the couple of snow-leopards (Panthera uncia) in the Copenhagen Zoo. Litter size and fate of the cubs are noted.*

- |    |           |     |  |
|----|-----------|-----|--|
| 1. | June 1956 | 2,0 | One cub bitten by the nurse dog, got cranial fracture and died 8 days old. The other animal grew up but died 3 years old from chronic myocarditis. |
| 2. | May 1957  | 1,1 | The male cub died 3 weeks old of enteritis. The female cub died 2 months old from panleukopenia.   |
| 3. | May 1958  | 1,1 | The female cub died 8 days old, presumably suffocated by the nurse dog.<br>The male grew up.   |
| 4. | May 1959  | 2,1 | All grew up.   |
| 5. | May 1960  | 2,0 | Both grew up.  |
| 6. | May 1961  | 2,1 | All died on the 14th-18th day from pneumonia.  |
| 7. | May 1962  | 1,1 | Both died on the 4th and 6th day from pneumonia.   |

In our snow-leopards it has never been possible to get the mother to rear the cubs. A survey of the reproduction of the Copenhagen snow-leopard couple is given in tabel II.

Each year a dog is kept ready to take over the nursing of the cubs, which for several years has been successful. If a milk-yielding dog is not available, it is necessary to give the animals milk of the right composition by a bottle. The administration of minced meat is started at the age of 3-4 weeks. Even if the dog is not milk-yielding, it is of great importance to the cubs, as it will nurse them, keep them warm, etc.

As another reason of mishaps frightening of the mother should be mentioned. In Caffer cats it has several times been observed that the whole litter is eaten by the mother if the kittens have been handled by persons. Also in other species the cubs may be bitten by their mother, in some cases with lethal outcome due to skull fractures, multiple rib fractures, etc.

In lions a very common finding is a swelling of the subcutis on the dorsum of the neck and occiput. This seems to be caused by the mother's carrying her cubs.

In some cases a real hygroma is developed and the lion cub has a strange profile. Later this hygroma disappears without treatment.

In many cases the artificial rearing of carnivore cubs gives good results, and animals with very pleasant psychic behaviour are obtained.

For this reason artificial rearing is performed in some cases, even if the mother animal is able to nourish her offspring. It may, of course, always be discussed if such inoffensive specimens are desirable, when animals of prey are dealt with. In this connection it should be mentioned that the breeding results may be disturbed because of the occurrence of various congenital deformities.

Malformation of the legs, tendineal contractures and umbilical hernia were observed in tiger cubs, palatoschisis in lion cubs, etc., and surgical treatment of the umbilical hernia has been performed successfully several times.

The danger of obtaining hereditary malformations is of course greater if consanguinity exists, and this should be avoided.

#### **Diseases of the alimentary system.**

A rather common finding in foxes is alveolar periostitis and ostitis of the jaw bones. After extraction of the affected teeth recovery is in general complete and uneventful.

Apart from the mentioned cases, presumably to be registered as virus infections, gastrointestinal disturbances are rather rare and have generally been attributed to bad quality of the feed.

An arctic fox (*Alopec lagopus*) died suddenly after few hours' illness with pronounced distension of the abdomen. At autopsy acute dilatation of the stomach was observed.

In a female tiger, 15 years old, repeated periods of inappetence and vomiting after feeding were observed. The general condition of the animal was undisturbed apart from loss of weight and a dull fur during the periods of disease. A dyspepsia was suspected, and some effect of the administration of pepsin hydrochloric acid for a week of two was observed, periods without symptoms following such treatments.



Similar symptoms and therapeutic results have been obtained in a young female Mongolian tiger.

A male, about 10 years old, cheetah (*Acinanyx jubatus*) had for about 6 months a capricious appetite and periodic distension of the abdomen. Finally the animal became emaciated, was extremely weak and dull, and had a staggering gait. Treatment with vitamin B complex was initiated, but without success. The animal was sacrificed, and at the autopsy a chronic dilatation of the oesophagus, catarrhal gastroenteritis and chronic bronchopneumonia with bronchiectases were found. No specific infection was established at the bacteriological examination.

Foreign bodies in the alimentary canal have been observed a few times. A cheetah had several times a piece of bone wedged between the two rows of upper teeth. The treatment was manual, and recovery naturally complete.

In a male, 5 years old lion, which died after 5 days' illness with vomiting and diarrhoea, a perforation of the jejunum by long sharp bone splinters and a consecutive diffuse purulent peritonitis was found. Hair balls are rather often found in the stomach at autopsy, no clinical symptoms have in general been observed.

In two 15 years old Kodiak bears (*Ursus middendorffii*) symptoms of severe icterus were observed. For weeks the animals showed varying, rather unspecific symptoms, anorexia, alternatively diarrhoea and obstipation, and finally a pronounced yellow colour of the conjunctivae developed.

In the male a liver tumour (carcinoma hepatocellulare) with metastases was found, while in the female a mixed ovarian tumour with widespread metastases, especially to the liver, had occurred.

Icterus was also found in a Lesser panda (*Ailurus fulgens*), which died suddenly and at autopsy showed livercirrhosis.

In a racoon-like dog (*Nyctereutes procyonides*) a swelling on the posterior part of the abdomen with several ulcers was observed. The animal was sacrificed, and at autopsy an incarcerated immobile umbilical hernia with fistulous eruptions to the skin was found. These fistula seemed to have functioned as a sufficient anus praeternaturalis.

### Diseases of the respiratory system.

Sporadic respiratory diseases with distinct symptoms of pneumonia have occasionally been observed and successfully treated with antibiotics, while other cases, especially in young animals, have had a lethal outcome.

A female coatis (*Nasua rufa*) showed illness, anorexia and loss of weight for several months. Serous discharge from the nose and a swelling in the left parotic region was observed. Post mortem revealed a tumour of the parotid gland with metastasis to apertura thoracis and consecutive chylothorax.

A 3 years old female leopard (*Panthera pardus*) had a prolonged parturition lasting 2 days in which 4 dead cubs were brought to birth. During the parturition the leopard showed dullness, inappetence and loss of aggression. Abundant reddish discharge from the vulva was observed. The animal lived for five days after parturition showing progressive weakness, respiratory distress, and subnormal temperature. The animal was treated with antibiotics and stimulants.

At autopsy pleuritis serofibrinosa adhaesiva and lymphadenitis purulenta retropharyngealis duplex et popliteaea dextra were found. At bacteriological examination of lymph nodes and pleural exsudate no specific pathogens were found. Presumably this must be looked upon as a case of nocardiosis.

### Cardiovascular diseases.

A male Indian mongoose (*Herpestes edwardsii*) suddenly fell ill with bloody foamy discharge from the nostrils and the mouth. The animal was very weak and had an extremely forced respiration. It died within a few hours in spite of treatment with heart stimulants. Autopsy revealed acute heart degeneration and acute lung edema.

A 3 year old snow-leopard (*Panthera uncia*) showed for about 5 weeks repeated epileptiform convulsions with intervals of one or more days. Treatment with B-vitamines was performed. The animal died suddenly, and the autopsy revealed a chronic fibrous myocarditis.

A similar case was found in a beech marten (*Martes foina*).

### Diseases of the urogenital system.

A female jaguar (*Panthera onca*), about 12 years old, which had had a cub only once and then for 8-9 years had been sterile, had periodic distension of the abdomen and greyish-yellow discharge from the vulva, which also showed some swelling at times. The animal died suddenly, and at autopsy a chronic purulent endometritis, salpingitis, and a diffuse purulent peritonitis were found.

In a lynx (*Felix lynx*), a sun bear (*Helarctos malayanus*) and a coatis (*Nasua rufa*) chronic indurative nephritis with uraemia was observed. In een badger (*Meles meles*) generalized amyloidosis with uraemia was found. All these animals had shown unspecific symptoms, and death occurred rather suddenly.

### Nutritional diseases.

A litter of wolf cubs (*Canis lupus*) showed pronounced anaemia. The hemoglobin percent was less than 30. Treatment with injections of iron-dextran and B-vitamins showed good effect.

Rather often in newborn and young cubs (leopard, snow-leopard, tiger, etc.) especially those raised artificially, disturbance of the equilibrium is observed. The animals show abnormal movements of the head, sometimes being "star gazers". In these cases injections of vitamin B<sub>1</sub> or the whole vitamin B complex seem to be of therapeutic value.

In a litter of arctic fox (*Alopex lagopus*), which had thriven normally, posterior paresis occurred at the age of 6 weeks. Out of 14 cubs 9 died. The feed was rather rich in herring.

A deficiency of vitamin B<sub>1</sub> (Chasteks paralysis) was suspected, and treatment with vitamin B<sub>1</sub> was used. In one dead cub 4 ascarids were found. Therefore also a treatment with piperazine adipate was instituted. The cubs recovered perfectly. The exact role of the ascarids in the clinical picture is difficult to determine.

## Neoplastic disease.

Apart from the above mentioned cases neoplastic disease has been observed in two American martens (*Martes americanus*). An 8-9 year old female had a cystadenoma mammae, and a 4 year old male had generalized lymphadenosis.

In a male raccoon (*Procyon lotor*) a case of struma was observed. In the laryngeal region the animal had a nodulated swelling the size of a fist and without adhesion to the skin or the underlying tissue.

A case of carcinoma of the thyreoid with metastases to the lung was observed in a 31 year old spotted hyena (*Crocuta crocuta*), which suddenly died.

## Sundry.

Very often small excoriations and wounds located to the skin of different parts of the body, the legs, the tailtip, etc. are observed. These lesions are caused by bites by cagemates or other traumatic cases, and generally heal without difficulties or after minor surgical intervention.

A female black panther (*Panthera pardus*) was found bitten to death by the male cage-mate. The body showed several lacerated wounds, and at autopsy severe bruises and internal haemorrhages were found.

Finally it may be mentioned, that clipping of claws now and then is necessary in the large carnivores. The legs in question are fixed with rope and drawn out through the grating of the cage.

## SAMENVATTING.

**Enige waarnemingen aangaande ziekten bij vleeseters in de Dierentuin te Kopenhagen**  
door N. O. Christensen

Er wordt een overzicht gegeven van de verschillende ziekten, bij carnivoren vanaf 1954 waargenomen in de Dierentuin te Kopenhagen.

Achtereenvolgens wordt het voorkomen besproken van bacteriële- en infectieziekten, virusziekten, parasitaire ziekten, ziekten van het maagdarmkanaal, van de ademhalingsorganen, het circulatieapparaat, het urogenitaalapparaat, voedings- en stofwisselingsziekten.

## SUMMARY.

**Studies on disease in carnivores in the Zoological Garden of Copenhagen**

by N. O. Christensen.

The various forms of diseases of carnivores observed in the Zoological Garden of Copenhagen since 1954 are reviewed.

The incidence of diseases caused by bacteria, infectious diseases, virus diseases, parasitic diseases, diseases of the gastro-intestinal tract, the respiratory organs, the circulatory system and the uro-genital apparatus, nutritional diseases and metabolic disorders are discussed in succession.

## RÉSUMÉ.

**Quelques observations concernant des maladies de carnivores au Jardin Zoologique de Copenhague**

par N. O. Christensen.

Un aperçu est présenté des différentes maladies de carnivores observées depuis 1954 au Jardin Zoologique de Copenhague.

Successivement on discute la présence de maladies bactériennes, virales, et parasitaires, de maladies du tractus gastro-intestinal, des organes respiratoires, et circulatoires, de l'appareil génito-urinaire, de maladies de la nutrition et de troubles métaboliques.

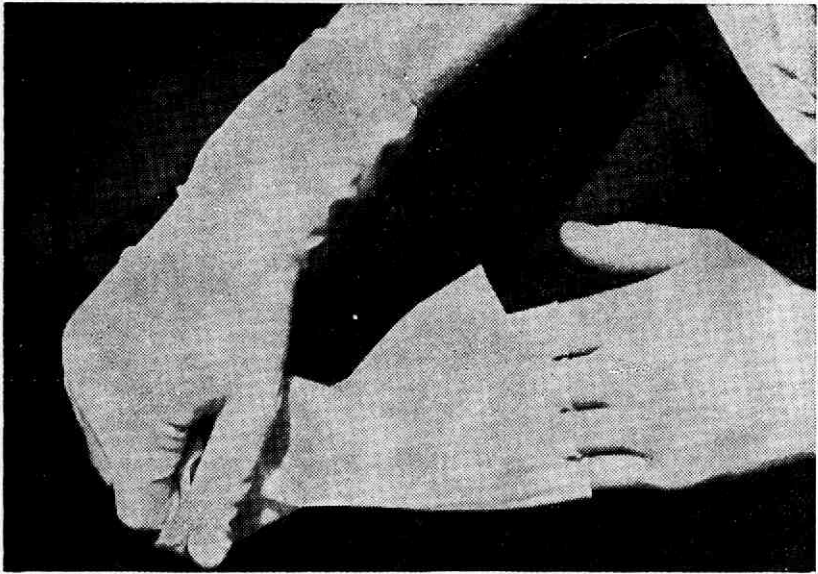
#### ZUSAMMENFASSUNG.

#### **Enige Wahrnehmungen hinsichtlich Krankheiten bei Fleischfressern im Tiergarten zu Kopenhagen**

von N. O. Christensen.

Es wird eine Übersicht von verschiedenen Krankheiten gegeben, die vom Jahre 1954 ab im Tiergarten zu Kopenhagen wahrgenommen wurden.

Der Reihe nach werden bakterielle- und infektiöse Krankheiten, Viruskrankheiten, parasitäre Krankheiten, Krankheiten des Magendarmkanals, der Atmungsorgane, des Zirkulationsapparates, des Urogenitalapparates, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten besprochen.



**Zelfs bij binnenste buiten keren...**

...zoudt U de infectiehaarden  
in de uier niet zo  
efficiënt kunnen bereiken  
als 'Dispolac' dit doet.

## **'DISPOLAC' BEDWINGT MASTITIS**

Handelsmerk

**'DISPOLAC' P.S.** Tubes bevattende  
100.000 E procaïne-penicilline en 100.000 E  
dihydrostreptomycine sulfaat in dozen met 12 stuks.

**'DISPOLAC' P.S.** Injectoren bevattende  
100.000 E procaïne-penicilline en 100.000 E  
dihydrostreptomycine sulfaat in dozen met 4 stuks.

**'DISPOLAC' P.S.-3** Injectoren bevattende  
300.000 E procaïne-penicilline en 100.000 E  
dihydrostreptomycine sulfaat in dozen met 4 stuks.



**I. C. I. (HOLLAND) N. V.**

WIJNHAVEN 107 - ROTTERDAM-1 - TELEFOON (010) 14 01 22

PHh 123

## Beitrag zu den Zahnerkrankungen der Raubtiere.

von A. KUNTZE\*)

Aus dem Tierpark Berlin-Friedrichsfelde.

Den Zähnen, insbesondere den Fang- oder Eckzähnen (*Dentes canini*) der grossen Raubtiere (Feliden, Ursiden, Caniden und Hyaeniden) schenkt das Publikum Zoologischer Gärten besondere Beachtung. Für den Besucher verkörpert und repräsentiert das Gebiss das Typische am Raubtier. Der Tiergärtner legt daher beim Ankauf von Raubtieren besonderen Wert auf guterhaltene und vollwertige Zähne.

Wir haben seit dem 1.2.1961 bei insgesamt 7 Bären (4 Eisbären — *Thalarchos maritimus* —, 1 Brillenbär — *Tremarctos ornatus* —, 1 Kragenbär — *Selenarctos thibetanus* —, 1 Baribal — *Euarctos americanus* —), sowie bei 7 Grosskatzen: 3 Löwen (*Panthera leo*), 2 Tigern (*Panthera tigris*), 1 bunter Panther (*Panthera pardus fusca*) und 1 schwarzer Panther (*Panthera pardus*) einen oder mehrere Zähne, teilweise in mehreren Sitzungen, extrahiert. Zahnbehandlungen bei einem Hyänenhund (*Lycaon pictus*) und 2 Fischottern (*Lutra lutra*) werden gleichfalls erwähnt.

Während des Zahnwechsels treten gelegentlich schon bei Jungtieren Zahnerkrankungen auf, die sich in leichteren Fällen in Form von mehr oder weniger deutlichen Gesichtsschwellungen manifestieren und in schweren Fällen phlegmonöse Kopfweichteilswellungen verursachen.

So wurde uns ein 3½ Monate alter männlicher Baribal (*Euarctos americanus*) wegen einseitiger Oberkieferschwellung vorgestellt.

In Höhe der rechten Incisura nasomaxillaris war eine stark schmerzempfindliche, vermehrt warme Auftreibung palpabel. Die Gingiva um den oberen rechten *Dens caninus* war diffus höher gerötet, stark schmerzempfindlich und deutlich geschwollen. Auf Berührung des Zahnfleisches entleerte sich aus dem Zahnfach ein serös-blutiges, stinkendes Sekret. Der Zahn selbst war glanzlos und von grünlicher Färbung. Beim Extraktionsversuch brach er in mehrere Stücke, die aber zusammen mit stinkendem, eitrigem Sekret aus der Alveole ohne Schwierigkeiten entfernt werden konnten. Die Schwellung klang ohne weitere Behandlung innerhalb dreier Tage ab.

Neun Tage später war der gesamte Unterkiefer sowie die Zunge bei dem gleichen Baribal diffus angeschwollen. Aus dem Fang tropfte bluthaltiger, zähflüssiger, übelriechender Speichel. Beide unteren *Canini* waren miszfarben grau-grünlich und konnten leicht aus dem entzündeten Zahnfleisch eliminiert werden. Eine Röntgenaufnahme bestätigte den Verdacht auf Rachitis. Trotz antirachitischer Therapie musste auch der letzte verbliebene Milchcaninus (oben links) 4 Wochen später extrahiert werden.

Mehrmalige schwere Kopfweichteilswellungen zwangen uns auch bei einem 2 Monate alten männlichen schwarzen Panther (*Panthera pardus nigra*) in mehreren Sitzungen nacheinander 8 Zähne zu extrahieren. (1) c. mand. sin., p<sub>4</sub> max. dextr., (2) c. max. sin., p<sub>3</sub>, p<sub>4</sub> max. sin., (3) c.

\*) Dr. A. Kuntze, Direktor der Tierklinik des Tierparks Berlin-Friedrichsfelde (Direktor Prof. Dr. Dathé).



max. dextr.,  $p_3$  max. dextr.). Hier wurde bereits bei der ersten Behandlung Vitamin  $D_3$  injiziert und die Erhöhung der Mineralsalzmengezufütterung angeordnet.

Einseitige Gesichtspflegmone mit schweren Allgemeinstörungen (Inappetenz, T.  $40,8^\circ$  C) beobachteten wir auch bei einer 3 Monate alten Hyänenhündin (*Lycaon pictus*), die sich im Alter von 25 Tagen eine Oberkieferfraktur im Bereich des  $p_3$  zugezogen hatte (Abb. 1).



Abb. 1.

*O,1 Hyänenhund juv. Akute Gesichtsschwellung links infolge eines kallös in der Maxilla festsitzenden  $p_3$ .*

Aufnahme H. Pitschke.

Bei den erwachsenen Tieren haben wir eine akute Kieferschwellung mit Verringerung des Appetites nur einmal bei einem 15 Jahre alten Kragenbären (*Selenarctos thibetanus*) gesehen, bei dem wir einen bis zum Zahnhals abgebrochenen, fast hohlen rechten oberen Caninusstummel entfernten.

Die ersten akuten Symptome werden wahrscheinlich in den meisten Fällen übersehen, da ja bekanntermassen unsere Patienten erst bei sehr schweren pathologisch-anatomischen Alterationen Krankheitshinweise (verändertes Benehmen, Inappetenz) erkennen lassen. Schon bei den Haustieren bestehen nach Schebitz und Wintzer (1955) grosse Schwierigkeiten, Zahnerkrankungen frühzeitig genug, d.h. noch im heilungserfolgsversprechendem Anfangsstadium erkennen zu können. Bei unserem viel unzugänglicherem Patientenmaterial sind die diagnostischen Schwierigkeiten von vornherein als erheblicher anzusetzen. Die Anfänge entzündlicher oder destruierender Prozesse am Einzelzahn oder Gesamtgebiss des Raubtieres werden wohl in den meisten Fällen übersehen. Erkennbar sind jedoch



frische Verletzungen (Frakturen) an den Canini. Deutliche Allgemeinstörungen haben wir bei keinem unserer erwachsenen Patienten beobachtet. Bei einer über 20-jährigen Eisbärin (*Thalarctos maritimus*) mit kariösen Backzähnen und bis zu Stummeln abgewetzten Incisiven und Caninen fiel neben schwachem Foetor ex ore lediglich eine Verringerung der Kau-geschwindigkeit auf. Mehr oder weniger deutliche Geruchsabweichungen der Ausatmungsluft waren meist die ersten und oftmals auch die einzigen anamnestischen Hinweise, die wir erhielten.

Fünf Patienten wurden mit erheblichen Zahnfisteln vorgestellt, die in 3 Fällen länger als 2 Jahre bestanden hatten. Auch hier gab das zuständige Pflegepersonal übereinstimmend an, das die Tiere immer gut und ohne Schwierigkeiten gefressen hätten.

Ein erwachsener Zirkuslöwe (*Panthera leo*) der etwa 1½ Jahre lang an einer Fistel des rechten unterem Caninus litt, hatte während der ganzen Zeit zweimal täglich ohne Schwierigkeiten mit der erkrankten Seite ein Ende eines Seiles gehalten, auf dem sich ein 95 kg schwerer Dompteur schaukelte!

Bei allen erwachsenen, älteren Patienten waren mindestens ein Caninus, manchmal auch mehrere Fangzähne erkrankt (s. Tab. 1).

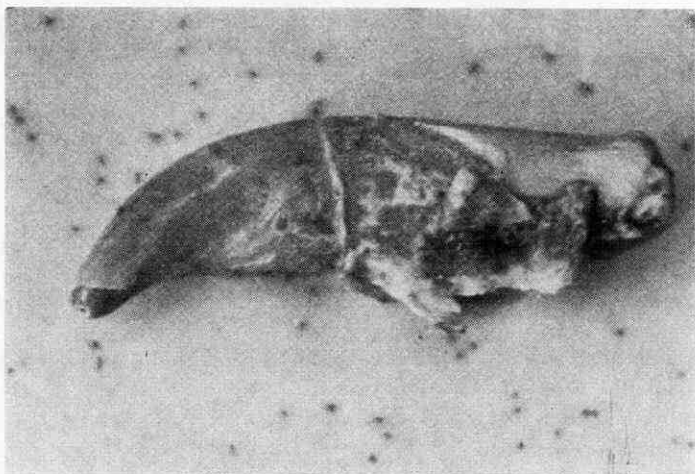
In 2 Fällen (eine über 20jährige Eisbärin, ein ca. 8jähriger männlicher Fischotter (*Lutra lutra*)) waren ausserdem Erkrankungen der Backzähne nachzuweisen.

Bei allen Canini war durch Traumen, die längere Zeit zurückliegen mussten, die Kronenspitze abgebrochen und dadurch die Pulpahöhle eröffnet worden. Die kranken Zähne waren nicht immer durch Farbdifferenzen von den gesunden Zähnen zu unterscheiden. Die eröffnete Pulpahöhle stellte sich aber immer als mindestens stricknadelstarke, schwärzliche oder bräunlich verfärbte Eindellung im Zentrum der Zahnspitze dar (s. Abb. 2). Meist erscheint das umgebende Zahnfleisch samtartig feucht und höher gerötet. Manchmal hatten sich zwischen Zahnhals und -fleisch übelriechende Gewebefasern eingeschoben. Bei dem über 20jährigen männlichen Eisbären „Kosta“ war durch jahrelange Fistelung die Mandibula erheblich zerstört worden. Der „Zahn“-rest bestand lediglich aus einer Dentinmanschette (Abb. 3).

Völlig hohle „Zahnhülsen“ fanden wir auch bei dem alten Fischotter, der uns wegen einer frischen Zahnfistel vorgestellt wurde. Die meisten Schneide- und Backzähne fehlten. Die verbliebenen Zahnstummel erschienen rau, glanzlos und bräunlich.

In allen Fällen wurden die Zähne unter Allgemeinnarkose nach gründlicher Lockerung (entweder mit Bein'schem Hebel oder mit Meissel und Holzhammer bzw. beides kombiniert) extrahiert. Gelegentlich sind wir auch nach der von Christoph (1960) angegebenen Methode vorgegangen, wonach die Zähne nach Abpräparieren der Gingiva und Ausstem-peln der Alveolenwand nach buccal herausgebrochen werden.

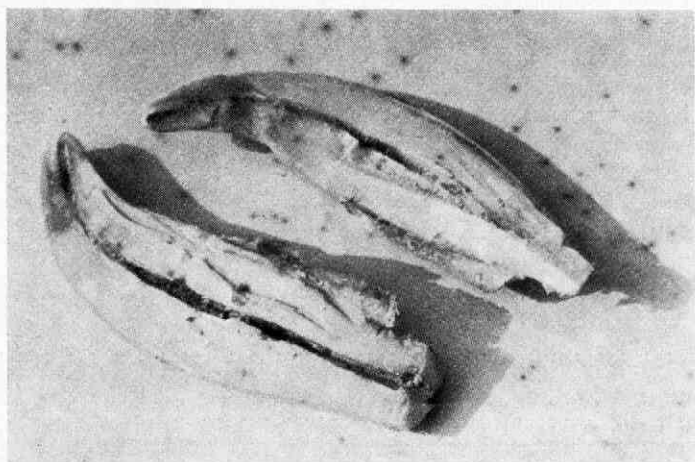
Fowler (1960), der einem jungen Malayenbären (*Helarctos malayanus*) alle 4 gesunden Canini extrahierte musste, da das Tier für Fernseh-zwecke verwendet werden sollte, weist auf enorme Extraktionsschwierigkeiten hin. Das erklärt sich daraus, dass die Caninuswurzeln nicht senkrecht in der Alveole stecken, sondern relativ stark nach aboral abgobogen sind. Erst



*Abb. 2a.*

*C. mand. dextr. (Pat. Nr. 12, Tab. I), äusserlich scheinbar gesund, beachte jedoch den schwarzen Punkt im Zentrum der Kronenspitze.*

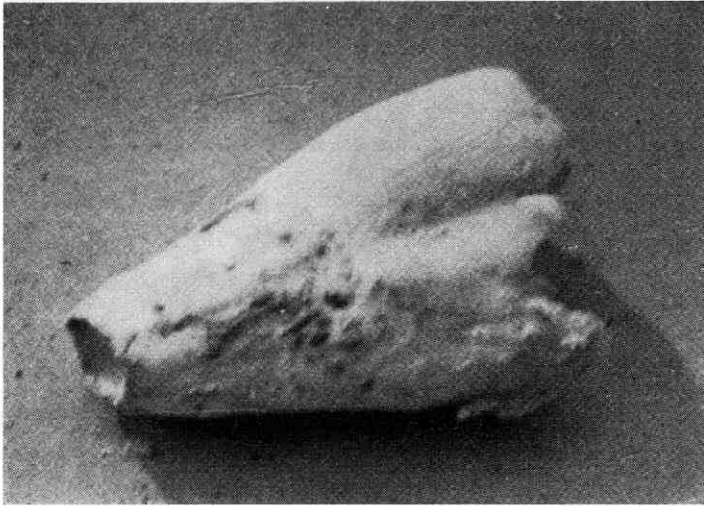
Aufnahme H. Pitschke.



*Abb. 2b.*

*Derselbe Zahn, aufgespalten zur Darstellung der relativ gering ausgeprägten Porodontie.*

Aufnahme H. Pitschke.

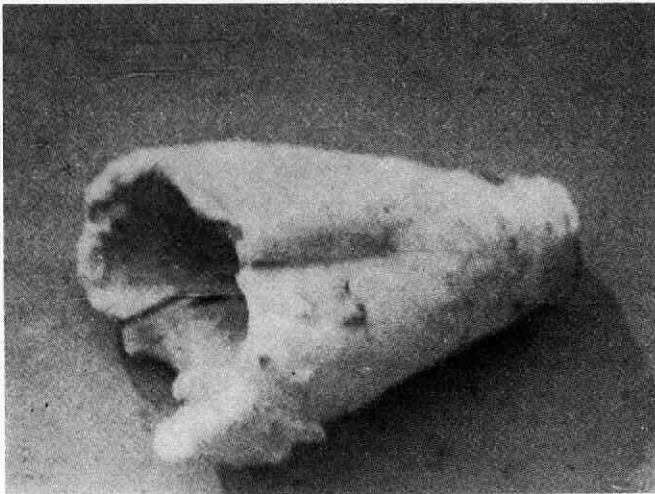


*Abb. 3a.*

*Abb. 3a und 3b.*

*Rest eines C. mand. sin. (Pat. Nr. 11, Tab. I). Durch jahrelange Zahnfistelung ist lediglich diese Manschette, die in toto ohne Schwierigkeiten entfernt werden konnte, übrig geblieben.*

Aufnahme H. Pitschke.



*Abb. 3b.*

Tabelle I.

Nr.	Patient (Geschl., Alter, Name)	Vorbericht	Befund
1.	1,0 Löwe „Simba“, ca. 9 Jahre, (Zirkus)	Seit Jahren Fistel im Unterkiefer	Stark kariöser Geruch. Alveolaryorrhoe, Krone des C. mand. dextr. abgebrochen, erhebliche Porodontie.
2.	1,0 Löwe „Tasso“, ca. 10 Jahre, (Zirkus)	Foetor ex ore	Krone des C. max. sin. abgebrochen. Pulpitis und Porodontie. Parodontitis.
3.	1,0 Löwe „Pollux“, ca. 6 Jahre, (Zirkus)	Foetor ex ore	Kronen der C. mand. sin. und C. max. dextr. abgebrochen. Pulpitis, Porodontie, Osteomyelitis der Mandibula.
4.	1,0 Bengaltiger „Madras“, ca. 6 Jahre, (Zirkus)	Seit Jahren Zahnfistel im Unterkiefer	Foetor ex ore. Scheinbar nur Fistelgang vorhanden, da C. mand. dextr. am Zahnhals abgebrochen. Zahnfleisch, schwammig, samtartig feucht. Nach abpräparieren der Gingiva Dentinmanschette freigelegt.
5.	1,0 Tigerbastard (Bengale x Sumatra) „Siam“, ca. 7 Jahre, (Zirkus)	Zahnfistel im Unterkiefer	C. mand. dextr. und C. max. dextr. Kronen abgebrochen. Pulpitis und Porodontie des C. mand. sin.
6.	1,0 Leopard „Castor“, ca. 8 Jahre, (Zirkus)	Seit wenigen Tagen Unterkieferfistel	Kein foetor ex ore! Pulpitis und Porodontie des C. mand. sin. (s. Abb. 5)
7.	1,0 schwarzer Panther, 8 Monate	Mehrmals akute Gesichtsschwellungen	Alveolaryorrhoe, Parodontitis beider maxillärer Canini, des c. mand., sin., p3 und p4 max. sin. et max. dextr.
8.	1,0 Kragenbär „Jimm“, ca. 15 Jahre, (Zirkus)	Akute Schwellung im Bereich der rechten Incisura maxillara	Foetor ex ore. C. max. dextr. bis zum Zahnhals abgebrochen. Pulpahöhle mit schmierigen, stinkenden Massen angefüllt, Alveolaryorrhoe.
9.	1,0 Brillenbär, ca. 12 Jahre „Jupp“	Zufällig beim Krallenschneiden entdeckt	Kein foetor ex ore. C. max. dextr. bis zum Stummel abgewetzt. Dunkelbräunliche Farbe, Porodontie, Parodontitis.

- |     |   |  |  |
|-----|---|--|--|
| 10. | 0,1 Eisbär „Caroline“, über 20 Jahre        | Foctor ex ore                                | Karies (s. Abb. 4a und 4b)<br>Karies. Incisivi, Praemolares. Molares weitgehend abgenützt, soweit vorhanden bräunlich, glanzlos, zahnsteinbelegt. P <sub>4</sub> , M <sub>1</sub> max. sin., P <sub>3</sub> mand. sin., C. max. dextr., C. max. sin. extrahiert. |
| 11. | 1,0 Eisbär „Kosta“, über 20 Jahre (Zirkus)  | Jahrelange Fistelung im Unterkiefer          | Foctor ex ore. C. mand. sin. existiert nur noch als Dentinmanschette (s. Abb. 3.) Mandibula infolge längerer Osteomyelitis erheblich eingeschrumpfen.  |
| 12. | 1,0 Eisbär „Muffel“, über 20 Jahre (Zirkus) | Foctor ex ore                                | Kronen des C. max. dextr. und beider mandibularer Canini abgebrochen. Pulpitis, Porodontie. (s. Abb. 2a und b)   |
| 13. | 0,1 Eisbär „Aasgard“, ca. 20 Jahre          | Foctor ex ore                                | Beide mandibularen Canini abgebrochen, Pulpitis, Parodontitis.   |
| 14. | 1,0 Baribal 3½ Monate „Matzel“              | Mehrere akute Kieferschwellungen             | Allgemeinstörungen, Alveolarpyorrhoe, Parodontitis aller Dentecanini   |
| 15. | 1,0 Fischotter, ca. 8 Jahre „Mäcki“         | Zahnfistel im Unterkiefer                    | Karies. Nur noch wenige Schneide- und Backzähne vorhanden, diese alle bräunlich, glanzlos, rau. C. mand. sin., C. max. dextr. Pulpitis und Porodontie.   |
| 16. | 1,0 Fischotter, ca. 1 Jahr                  | Zahnfistel im Unterkiefer                    | p <sub>4</sub> mand. sin., C. max. dextr. Pulpitis, Parodontitis.  |
| 17. | 0,1 Hyänenhund, ¼ Jahr „Sabrina“            | Allgemeinstörungen, Schwellung im Oberkiefer | Parodontitis, Alveolarpyorrhoe, p <sub>3</sub> angewachsen.  |

nach völliger Lockerung darf die Zange angesetzt werden. In allen anderen Fällen brechen die Canini logischerweise am Zahnhals ab, da die Wurzeln nach Schmid (1940) und Schneider (1959) deutlich kräftiger sind als die sich konisch zuspitzende Krone.

Zur Blutstillung haben wir früher mit bestem Erfolg Gelastyptwürfel\*) (1 Würfel enthält: 5000 I.E. Novocain-Penicillin G und 0,4 mg Surfen) in die Knochenwunde eingelegt, wobei wir je nach Grösse der Alveole bis zu 10 Würfel verwandten. Die Blutgerinnung setzte danach innerhalb weniger Minuten ein. Die antibiotischen Substanzen bieten ausserdem einen gewissen Schutz vor möglichen bakteriellen Verschmutzungen. Besonders vorteilhaft empfanden wir dabei die Tatsache, dass kein Tampon am vollwachen Tier mehr gezogen werden brauchte, da Gelastypt allmählich vom Organismus resorbiert wird. Jetzt tamponieren wir die Alveole mit Mullbinden fest aus, über die wir etwas Supronal-Emulsion giessen. Diese Tampons werden je nach Möglichkeit, an den Patienten gefahrlos heranzukommen, innerhalb der nächsten Tage, jedoch nicht vor Ablauf von 24 Stunden nach der Operation, gezogen.

Die vom Haustier her bekannte ausserordentlich gute und schnelle Heilungstendenz der Zahnfachwunden können wir auch für das Raubtier nur unterstreichen. Die Fistelwunden waren meist schon 48 Stunden p.op. trocken verschorft. 8 bis 10 Tage nach der Operation waren die Alveolen völlig ausgranuliert und von gesunder Gingiva überwachsen.

### Diskussion.

Allgemeingültige Schlüsse lassen sich wegen der geringen Anzahl unseres Patientenmaterials noch nicht ziehen. Wir glauben jedoch aussagen zu dürfen, dass Zahnerkrankungen bei jungen, d.h. noch nicht voll erwachsenen Raubtieren als Folge von Skeletterkrankungen auftreten.

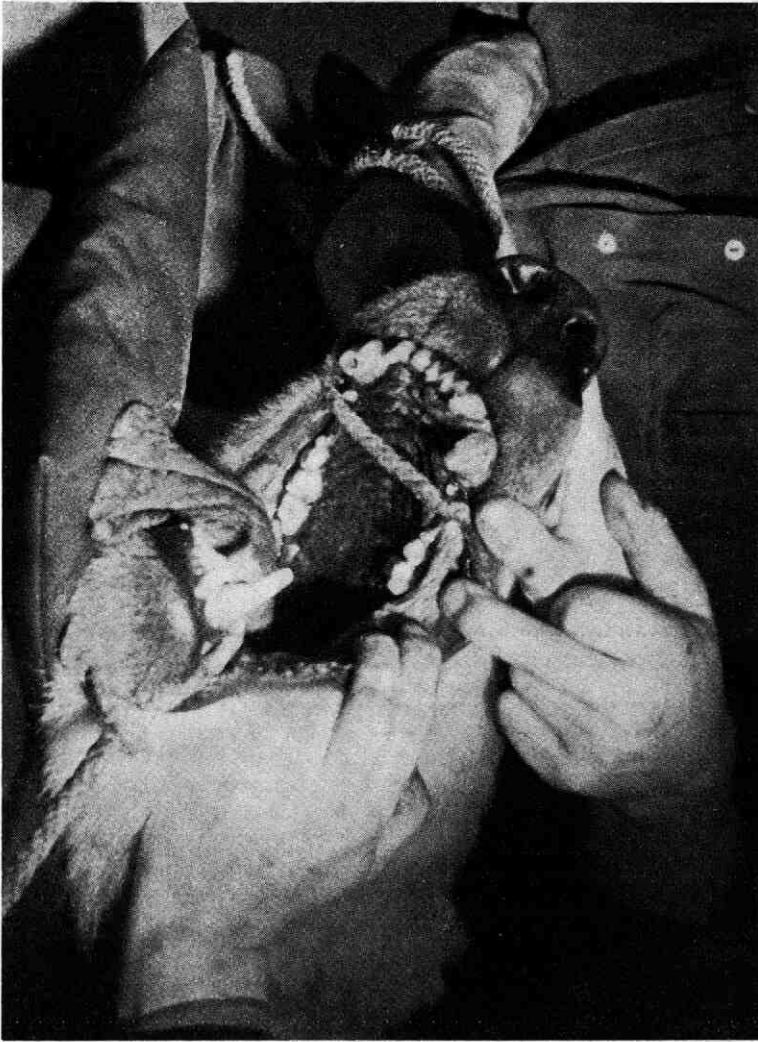
In drei Fällen wurden die von uns beobachteten erheblichen Schwierigkeiten beim Zahnwechsel durch Rachitis bedingt. Bei der jungen Hyänenhündin, die sich mit 25 Tagen eine Oberkieferfraktur im Bereich des  $p_3$  zugezogen hatte, war der Milchzahn durch die Knochenheilungsvorgänge kallös in die Maxilla eingebaut worden. Dadurch konnte der bleibende  $P_3$  nicht durchbrechen.

Karies, d.h. destruirende Prozesse am Gesamtgebiss, fanden wir nur bei ausgesprochen senilen Tieren. Die meisten Erkrankungen betrafen die Dentales canini. Hier war immer durch traumatische Einwirkungen die Krone mehr oder weniger weit abgebrochen, so dass die Pulpahöhle eröffnet wurde. Beim Hund passiert das nach Silbersiepe-Berge (1950) leicht beim Apportieren und Beissen auf harte Gegenstände.

Nach Schneider (1959) brechen auch die Eckzähne der grossen Raubtiere nicht selten ab. Man könnte geneigt sein, dies der Gefangenschaftshaltung zuzuschreiben. Denn den Tieren wird hier — und das trifft in besonderem Masse für Zirkustiere zu, denen während der Dressur nicht immer nur Holz zum Hineinbeissen vorgehalten wird — relativ häufig Gelegenheit gegeben, sich Zahnverletzungen zuzuziehen. Dies bestätigt die Gebissprüfung eines Teiles unseres Bestandes an grossen Raubtieren (Ta-

\*) Für die freundliche Überlassung der Versuchsmuster danken wir Herrn Dr. R. Hammer, Farbwerke Hoechst, Frankfurt/Main-Hoechst.





*Abb. 4a.*

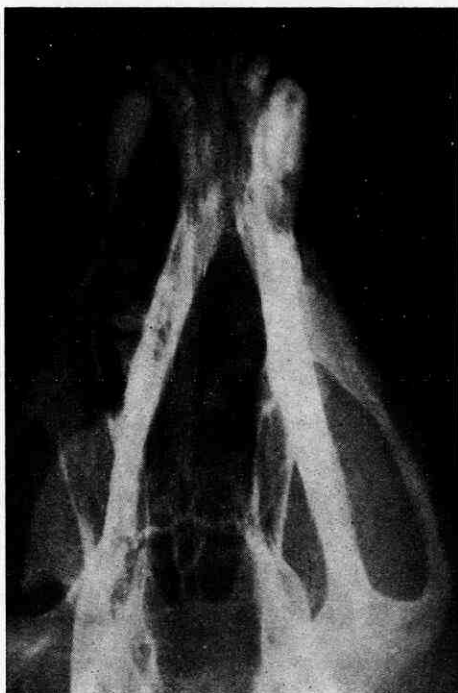
*C. mand. dextr. (Pat. Nr. 10, Tab. I). Spitze abgebrochen,  
Pulphöhle eröffnet, Porodontie.*

Aufnahme H. Pitschke.

belle II). Dass aber auch wildlebende Raubtiere nach Zahnfrakturen Pulpitis und Alveolarperiostitis bekommen, demonstriert Schmid (1940) an je einem fossilen Löwen- und Leopardengebiss. Bei Bären wird nach Dittrich (1960) die eröffnete Pulphöhle zumeist durch Ersatzdentin wieder geschlossen.

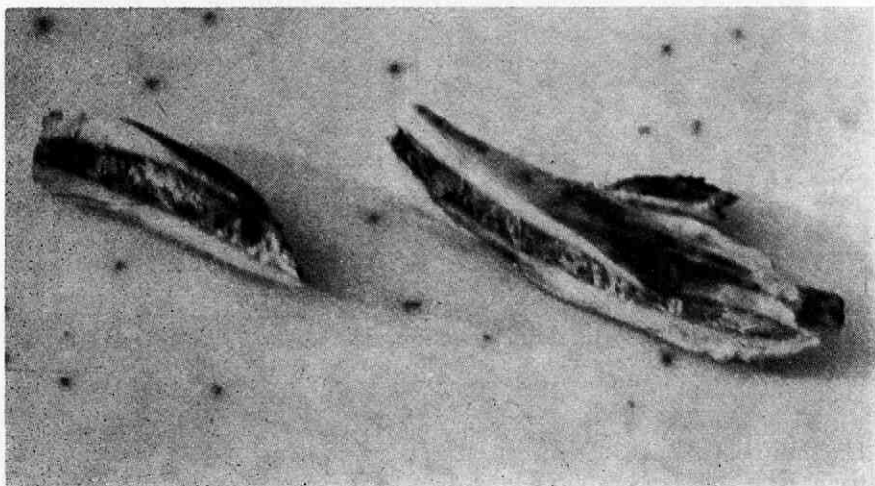
Die eröffnete Pulphöhle wird bald infiziert, es kommt zur Porodontie. Je nach Krankheitsdauer finden wir dann mehr oder weniger breite Hohlräume im Zahninneren (Abb. 5), die mit übelstinkenden, meist trockenen, bröckligen, torfähnlichen Massen, seltener mit bräunlicher Flüssigkeit, angefüllt sind. In diesen Fällen muss der Zahn extrahiert werden.





*Abb. 4b.*  
*Röntgenaufnahme zur selben Patientin.*

Aufnahme H. Pitschke.



*Abb. 5.*  
*Pulpitis mit ausgeprägter Parodontie des C. mand. sin., (Pat. Nr. 6, Tab. I).*  
Aufnahme H. Pitschke.

Es müsste aber unseres Erachtens möglich sein, durch regelmässige, etwa in 4-wöchigen Abstand vorzunehmende Adspektion, frische Zahnverletzungen zu erkennen und dann eine der Rettung und Erhaltung des Zahnes dienende konservativ-chirurgische Behandlung einzuleiten, wie dies Schulze und Conrad (1955) für den Hund empfehlen. Durch regelmässige Gebisskontrolle wäre es ausserdem möglich, schwer erkrankte Zähne rechtzeitig zu extrahieren und damit den Tieren längere Leidensqualen und Zahnfistelungen, denen ja nach Nieberle-Cohrs (1952) schon lange vor dem Eiterdurchbruch Osteomyelitiden und Periostitiden vorausgehen, zu erfassen.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Beitrag zu den Zahnerkrankungen der Raubtiere

von A. Kuntze.

Bei 3 jungen Raubtieren wurden infolge Rachitis Schwierigkeiten beim Zahnwechsel bemerkt, die sich in Form von akuten Kieferschwellungen mit schweren Allgemeinstörungen äusserten.

Bei einer jungen Hyänenhündin wurden Zahnwechselschwierigkeiten dadurch ausgelöst, dass der Milchpa infolge einer abgeheilten Oberkieferfraktur durch den Kallus fest im Kiefer verankert worden war.

Bei den erwachsenen Raubtieren war wenigstens ein Dens caninus infolge länger zurückliegender Traumen pulpaeröffnet worden. Daraus hatte sich in allen Fällen eine Pulpitis und mehr oder weniger ausgeprägte Parodontie entwickelt, die bei verschleppten Fällen zur Zahnfistelung führte.

Bei senilen Tieren wurde Karies beobachtet.

Es wird vorgeschlagen, durch regelmässige Gebisskontrollen Zahnerkrankungen im Frühstadium zu erkennen, zweckentsprechend zu behandeln und dadurch eine Erhaltung des wertvollen Raubtiergebisses anzustreben.

#### SAMENVATTING.

##### Tandziekten bij roofdieren

door A. Kuntze.

Bij drie jonge roofdieren werden moeilijkheden bij de tandwisseling opgemerkt. Zij waren het gevolg van rachitis en uitten zich door acute zwellung van de kaak en ernstige algemene stoornissen.

Bij een jonge vrouwelijke hyena werden de moeilijkheden bij de wisseling veroorzaakt doordat een melkkies p<sub>3</sub>, als gevolg van een genezen fractuur van de bovenkaak door de callus vast in de kaak was verankerd.

In de groep van volwassen roofdieren was bij een aantal dieren van een hoektand de pulpa door traumata geopend. In alle gevallen ontwikkelde zich daaruit een pulpitis en een min of meer uitgesproken parodontie, die bij verwaarloosde gevallen tot tandfistels aanleiding kon geven.

Bij seniele dieren werd karies aangetroffen.

Voorgesteld wordt door regelmatige controle van het gebit tandziekten in een vroeg stadium te doen onderkennen, doelmatig te behandelen en daardoor te proberen het waardevolle roofdiergebit te behouden.

#### SUMMARY.

##### Dental affections in animals of prey

By A. Kuntze.

Three young animals of prey developed trouble in second dentition as a consequence of rickets; this trouble assumed the form of acute maxillary swelling coupled

Table II.

Nr.	Tierart. Geschl.	Im Tierpark seit	Alter	Befund	Besonderheiten	Herkunft
1	0,1 Somalilöwe „Mausi“*)	1959	4 Jahre	C. md. d. abgebrochen	Pulpahöhle eröffnet	Zoo Kairo
2	1,0 Löwe*)	1961	ca. 10 Jahre	C. md. d. 1,5 cm. von Kronenspitze abgebrochen	Pulpahöhle eröffnet	Zirkus
3	1,0 Löwe „Gouverneur“*)	1956	7 Jahre	C. md. s. Kronenspitze abgebrochen		Zoo Leipzig
4	1,0 Löwe „Saïd“*)	1961	8 Jahre	C. md. s. abgebrochen	Pulpahöhle eröffnet, re. max. M, abgebrochen, Oberkieferschwellung	Zirkus
5	1,0 Löwe „Primus“*)	1956	7 Jahre	C. md. d. abgebrochen, re. oben Gingivitis		hier geboren
6	1,0 Löwe*)	1961	ca. 8 Jahre	o.B.		Zirkus
7	1,0 Löwe*)	1961	ca. 12 Jahre	C. md. d. abgebrochen, nicht offen	am Kadaver untersucht	Zirkus
8	1,0 Löwe*)	1961	ca. 10 Jahre	o.B.		Zirkus
9	1,0 Löwe*)	1961	ca. 10 Jahre	o.B.		Zirkus
10	1,0 Löwe*)	1961	ca. 10 Jahre	C. mx. d. 2 cm C. md. d. 1 cm abgebrochen	Pulpa eröffnet	Zirkus
11	1,1 Somali.	1962	1 Jahr	o.B.		hier geboren
12	Löwen juv.					
13	0,1 Somalilöwe „Mambi“	1961	1½ Jahre	o.B.	künstlich aufgezogen	hier geboren
14	1,0 Somalilöwe „Moritz“	1959	4 Jahre	o.B., gelbräunlich		Zoo Kairo
15	0,1 Löwe „Suse“*)	1956	17 Jahre	Alle 4 C. abgebrochen Zahnsteinbildung, Schneidezähne abgebrochen	Zahnfächer entzündet	Zirkus

\*) s. Seite 71.

16	1,0 Löwe „Brigant“*)	1955	14 Jahre	o.B. stark gelb verfärbt.		Zirkus
17	0,1 Sib. Tiger „Shango“	1958	4 Jahre	o.B.	künstlich aufgezogen	hier geboren Mutter Zirkust. Zoo Praag hier geboren
18	0,1 Sib. Tiger „Ares“	1962	1½ Jahre	o.B. leicht angegilbt		Zoo Warschau
19	2,0 Sumatra- tiger	1961	1½ Jahre	o.B.		Wildfang
21	1,0 Bengaltiger*)	1962	3-4 Jahre	o.B.		Wildfang
22	1,0 Bengaltiger „Felix“	1960	4 Jahre	o.B. schwach gelb		Wildfang
23	0,1 Sumatratiger „Lissy“	1956	10 Jahre	beide C max. abgebrochen	gräulich, gegen Gitter gesprungen	Zoo Moskau geb. Wildfang
24	1,0 Tiger „Pascha“	1956	8 Jahre	o.B.		Wildfang
25	0,1 Irbis**)	1962	ca. 5 Jahre	beide C. max. abgebrochen nur C. md. d. o.B.		Wildfang
26	1,0 Ozelot „Moritz“	1960	4 Jahre	o.B.		Wildfang
27	0,1 Malayaleopard	1962	1½ Jahre	C. mx. d. Kronenspitze etwa 1 cm abgebrochen	Pulpa nicht eröffnet	Wildfang
28	1,1 Malaya- leoparden	1961	ca. 4 Jahre	o.B.		Wildfang
30	0,1 Südchin. Leopard „Esra“	1959	ca. 8 Jahre	beide unteren Canini etwa 1 cm abgebrochen		Wildfang
31	1,0 Südchin. Leopard „Hassan“	1959	ca. 9 Jahre	C. mx. d. graubräunlich		Wildfang
32	0,2 Südchin. Leoparden	1961	1½ Jahre	o.B.		hier geboren
34	0,1 Ind. Leopard „Susze“	1960	3 Jahre	o.B., weiss kräftig	künstlich aufgezogen	Wildfang
35	2,2 Malaya leoparden juv.	1962	ca. 2 Jahre	o.B.		Wildfang

\*) und \*\*) : s. Seite 71.

Nr.	Tierart, Geschl.	Im Tierpark seit	Alter	Befund	Besonderheiten	Herkunft
39	1,1 Wüsten- luchse	1961	3 Jahre	o.B.	ganz weiss	Wildfang
40						
41	1,1 Pumas	1962	1 Jahr	o.B.		Wildfang
42						
43	0,1 Schwarz. Panther	1962	1 Jahr	o.B.		Zoo Budapest geb.
44	1,0 Schwarz. Panther	1962	1 Jahr	o.B.	mehrere Zahngranulome	Zoo Budapest geb.
45	1,0 Malayenbär „Oskar“	1956	ca. 10 Jahre	C. md. s. Pulpahöhle in- folge Spitzenabnutzung eröffnet, gelblich		Wildfang
46	0,1 Malayenbär „Tschita“	1956	ca. 9 Jahre	o.B. leicht gelblich		Wildfang
47	0,1 Malayenbär „Bonzo“	1956	8 Jahre	C. md. d. abgebrochen, Pulpahöhle offen, stärker gelb		vermutlich Wildfang
48	1,1 Malayenbären	1961	1 3/4-2 Jahre	o.B.		hier geboren
49	„Adam“ und „Eva“					
50	0,1 Eisbär	1962	1 Jahr	o.B., weiss		Wildfang
51	0,1 Eisbär „Kerstin“	1956	6 Jahre	Canini o.B. I <sub>2</sub> u. re. fehlt		Wildfang
52	0,1 Eisbär „Berritt“	1956	8 Jahre	o.B.		Wildfang
53	0,1 Eisbär „Asgard“	1957	20 Jahre	C. mx. d. abgebrochen	Factor ex ore	Zirkus
54	0,1 Eisbär „Astrid“	1955	8 Jahre	o.B.		Zoo Nürnberg geb.

55	1,0 Eisbär „Norbert II“	1958	5 Jahre	o.B.	Wildfang
56	0,1 Eisbär „Gesine“	1956	6 Jahre	beide linken Canini fehlen	Import
57	0,1 Eisbär „Karoline“	1957	23 Jahre	Extraktion C. mx. s., C. mx. d., C. md. s. o.B.	Zahnstein an allen Zähnen
58	0,1 Eisbär „Halbstarke“	1960	3 Jahre	o.B.	Wildfang
59	0,1 Kamtschatkabär „Karla“	1956		C. mx. s. Kronenspitze abgebrochen. Pulpahöhle eröffnet	Zoo München geb.
60	0,1 Kamtschatkabär „Kora“	1956		o.B.	Zoo München geb.
61	0,1 Kamtschatkabär „Kirsten“	1956		C. mx. s. ganz wenig abgebrochen	Zoo München geb.
62	1,0 Kamtschatkabär „Mischka“	1958	5 Jahre	o.B.	Wildfang
63	0,1 Brillenbär „Jenny“	1957	mindest. 12. J.	C. md. s. abgebrochen	Wildfang
64	1,0 Baribal „Jupp“	1956	mindest. 12. J.	C. mx. d. abgebrochen C. md. d. fehlt	
65	1,0 Baribal „Matzel“	1962	1 Jahr	o.B.	hier geboren

\*) Bei allen mit \*) bezeichneten Tieren wurden die Gebisskontrollen unter Narkose bzw. Myorelaxation durchgeführt.

\*\*) Irbisse gelangen ganz selten mit unverletztem, gesunden Gebiss in Gefangenschaft. (P r o f. D r. H. D a t h e, pers. Mitt.)

with severe general disorders. A young hyena bitch developed tooth-shedding trouble due to the deciduous p<sub>3</sub> being firmly anchored in the maxilla as a consequence of a healed fracture of the upper jaw.

In a number of adult predatory animals of least one dens caninus the pulpa has been opened due to traumata having occurred in the more distant past. This was followed in all cases by pulpitis or more or less pronounced parodontia which, in neglected cases, resulted in dental fistulae. Caries was found in old animals. The author proposes to render possible early diagnosis of dental affections by regular checks of the teeth and thus to try to preserve the valuable teeth of animals of prey.

## RÉSUMÉ.

### Dentition auprès les carnassiers

par A. Kuntze.

On a constaté que les troubles éprouvés par 3 jeunes carnassiers lors de la dentition, notamment des tuméfactions aux mâchoires et des malaises généraux, étaient provoqués par le rachitisme.

Chez une jeune hyène femelle les troubles provenaient de ce qu'après la guérison d'une fracture dans la mâchoire supérieure, la dent de lait p<sub>3</sub> avait été solidement ancrée dans la mâchoire par le cal.

Les animaux adultes avaient 1 canine au moins dont la cavité pulpaire, pas suite d'un trauma antérieur, avait été endommagée.

Quoiqu'il en soit ces endommagements avaient mené à une pulpite ou à une parodontie plus ou moins étendue avec, dans un stade plus avancé, des formations de fistules.

Parmi les animaux séniles il y avait les dents cariées.

Des propositions ont été faites par rapport au contrôle régulier des dentures dans le but de reconnaître les affections dans leur stade primaire, de les traiter efficacement et de protéger ainsi le plus longtemps possible les précieuses dentures des carnassiers.

## LITERATURVERZEICHNIS

- Christoph, H. J.: Abriss der Klinik der Hundkrankheiten. Jena (1960).
- Dittrich, L.: Milchgebissentwicklung und Zahnwechsel beim Braunbären (*Ursus arctos* L.) und anderer Ursiden. *Morph. Jb.* 101, 1, (1960).
- Fowler, M. F.: Extracting Canine Teeth of a Bear. *J. Amer. vet. med. Ass.* 137, 60, (1960).
- Koch, T.: Lehrbuch der Veterinär-Anatomie. Bd. II Jena. (1963).
- Nieberle-Cöhrs. Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Nachdruck der 3. Auflage. Jena. (1952)
- Schebitz, H. und Wintzer, H. J.: Zu den Zahnerkrankungen des Pferdes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 68, 340, (1955).
- Schneider, K. M.: Zum Zahndurchbruch des Löwen (*Panthera leo*) nebst Bemerkungen über das Zahnen einiger anderer Grosskatzen und der Hauskatze. *D. Zool. Garten* (NF) 22, 240, (1959)
- Schmid, E.: Variationsstatistische Untersuchungen am Gebiss pleistozäner und rezenter Leoparden und anderer Feliden. *Zschr. Säugetierk.* 15, 1, (1940).
- Schulze, W. und Conrad, H.: Zur konservierenden Zahnheilkunde in der Hundepaxis. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 68, 338, (1955).
- Silbersiepe, E. und Berge, E.: Lehrbuch der Speziellen Chirurgie für Tierärzte und Studierende. 11. Auflage. Stuttgart. (1950)



## **Dreimaliger Kaiserschnitt bei derselben Löwin.**

von S. PRUSKI\*)

*Direktion des Staatlichen Zirkusunternehmens Warschau*

Komplikationen bei der Geburt grosser katzenartiger Tiere kommen nicht allzu oft vor. Sobald sie aber vorkommen, enden sie zumeist entweder mit dem Ableben der Mutter, oder mit der Todgeburt eines oder mehrerer Leibesfrüchte, eventuell mit Ausscheiden des Tieres aus der Reihe zucht-fähiger Arten.

Der Grund hierfür liegt einerseits in der grossen Schwierigkeit, die Geburt per vaginam herbeizuführen infolge der Ausmasse der Geburtswege, andererseits ist es die in der jetzigen Periode der Antibiotika nicht mehr gerechtfertigte Abneigung gegen chirurgische Eingriffe.

Die heutige Pharmakologie verfügt über eine solche grosse Auswahl guter Präparate zur Narkose, sowie über Antiseptika und Antibiotika, dass die Gefahr eines Misserfolges bei einem Kaiserschnitt verhältnismässig gering ist (unter Vorbehalt eines fachkundigen Chirurgen).

Trotzdem hatte der Autor dieser Abhandlung in der ihm zur Verfügung stehenden Fachliteratur nur wenige Werke über dieses Thema gefunden. Unter anderen gaben Beschreibungen des Kaiserschnitts bei grossen Katzen folgende Verfasser: Lang und Bachmann (1956), Schmidt (1952), Senze (1957) und Klöppel (1962).

Die hier in Rede stehende Löwin stammt aus dem Zoologischen Garten in Wroclaw. Die erste Geburt bei einer 4-jährigen Löwin hatte mittels Kaiserschnitt A. Senze in der Chirurgischen Klinik der Veterinär-abteilung in Wroclaw durchgeführt.

### **Verlauf der Operation.**

Binnen eines 4 Tage dauernden Geburtsvorgangs gebar die Löwin eine tote Frucht. Nachdem man das in die Klinik gebracht hatte, stellte man fest, dass eine Operation unentbehrlich ist. Da jedoch bei Löwinnen langdauernde Geburten vorkommen können, trat man zu dem Operations-eingriff erst am sechsten Tag seit Beginn des Geburtsvorgangs.

Der Kaiserschnitt wurde bei Eunarkon-Narkose vorgenommen (insgesamt wurden 40 ml Eunarkon in die Ader eingeführt). Es wurde ein Flankenschnitt vorgenommen in der rechten Weiche. Man schaffte 2 tote, verfaulte Leiber weg. Die Selbstheilung der Nachoperationswunde ging — trotz Aufreissen von 2 Nähten — normal vor sich. Das Tier befand sich 2 Tage vor- und 4 Tage nach der Operation unter dem Schutz von Antibiotika. Das Selbstgefühl des Tieres hatte sich schon am dritten Tag nach der Operation gebessert und eine Woche nachher war das Tier bereits gesund.

Die nächste Geburt bei derselben Löwin hatte der Autor 2,5 Jahre später ebenfalls mittels eines Kaiserschnitts durchgeführt in Beihilfe des Kollegen Sosnowski, u.zw. im Zoo Plock, wohin das Tier inzwischen überführt wurde.

\*) S. Pruski; Tierarzt beim Staatlichen Zirkusunternehmens, Warschau, Polen.

## Verlauf der Operation.

Binnen des 3 Tage andauernden Geburtsvorgangs hatte die Löwin 2 leblose, gut ausgebildete Leibesfrüchte zur Welt gebracht. Nachdem der Autor herbeigerufen wurde, stellte man selten nach einanderfolgende, schwache Geburtswehe, einen blutigen Ausfluss aus der Scheide (Vaginalblutung), Schwächlichkeit und Apathie des Tieres fest. Da man das Vorhandensein einer dritten Leibesfrucht vermuten konnte und alsdann gezwungen wäre, einen chirurgischen Eingriff vorzunehmen, verabreichte man dem Tier Hypophysin und Antibiotika.

Am nächsten Tag jagte man das Tier in den Operationskäfig ein und begann zuerst mit einer normalen Prüfung durch die Bauchwand und per vaginam. Man stellte das Vorhandensein der dritten Frucht fest, sowie einen schiefen Riss des Scheidengewölbes auf der Höhe der äusseren Mündung des Gebärmutterhalses (Cervix) ca. 4-5 cm. lang. Man beschloss sofort, die Geburt durch einen Kaiserschnitt vorzunehmen.

Die Löwin bekam eine Adereinspritzung von Saphena 30 ml 10% Eunar-konlösung, der während 4 Minuten eingeführt war. Nach Einspritzung von 10 ml in der ersten Minute hat das Tier sich ruhig niedergelagt, nach 2 Minuten erfolgte der Zusammenfall der Zunge (Prolaps) sowie Aufhören des Hornhautreflexes. Die Löwin wurde in einen vorher vorbereiteten Raum gebracht und nachher an die linke Seite gelegt, wobei man die Glieder leicht an einer Leine streckte und den Kopf mittels einer zwischen die Vorderglieder geschobenen und am Halse liegende Stange unbeweglich gemacht hatte.

Nach Vorbereitung des Operationsfeldes trat man zum Öffnen der Bauchhöhle an. Den 18 cm. langen Schnitt machte man in der rechten Weichen-gegend, quer herunter und vorn, übereinstimmend mit dem Lauf der Fasern des musc. obliquus abdominis internus. Nach durchschneiden der Bauchhöhle und Abschieben des Netzes (Omentum) und der Eingeweide war es ein leichtes, den rechten Gebärmutterhorn herauszunehmen, der infolge der Schwangerschaft stark, nichtphysiologisch überblutet war.

Nach genauer Dichtung des herausgeholtten Horns mit sterilisierten und vielmals gewechselten Tampons, hat man die Wand des Gebärmutterhorns längs der grossen Krümmung auf 12 cm Länge zerschnitten, wobei man nach Möglichkeit die grösseren Blutgefässe zu schonen suchte. Nach dem Öffnen der Gebärmutter ist aus derselben ziemlich viel sehr übelriechender Flüssigkeit von grünlich schokoladener Farbe ausgeflossen, was von einer in der Gebärmutter vorgehende Fäulnis zeugte.

Das Herausnehmen der toten Frucht stellte keine besonderen Schwierigkeiten vor, da dieselbe nur ein wenig aufgeblasen war. Sie konnte wegen der linksseitigen Umdrehung des Kopfes nicht zur Welt kommen. Nachher hat man zum Wegschaffen des Mutterkuchens (der zuteil aufgeweicht wurde) herangetreten, sowie zur Reinigung der Gebärmutter mittels einer genauen Tamponade.

Während dieser Arbeiten begann das operierte Tier mit dem Kopfe zu rühren und mit den Augen zu blinzeln, wobei es ein wenig brummte. Notwendigerweise hatte man der Löwin 15 ml 10% Eunarkon in die Fussader eingeführt, diesmal im rechten Bein. Die Injektion dauerte 2 Minuten.

Man führte in die gereinigte Gebärmutter 120 Tausend Einheiten penicillin in subs., wonach man dieselbe mit Chromkatgut stocknahtartig zusammennähte. Den ersten Stock hatte man mit einer ständig laufenden Naht zusammengenäht, den zweiten mit einer Sinknaht C u s h i n g s. Während des Nähens bemerkte man ein Zusammenschrupfen der Gebärmutter. Da der Zuchtwert der Löwin gering zu sein schien, hatte man an beide Eileiter stark geschnürte Seidenbänder angelegt.

Nach Einführung der Gebärmutter in die Bauchhöhle und Einschütten von Terramycin in subst. in dieselbe, begann man mit dem Zusammennähen des Bauchfells mitsamt den Quermuskeln in stetig laufender Naht mittels Chromkatgut. Die Bauchmuskeln wurden mit seidener Einzelnäht zusammengenäht, mit nachfolgendem Bepudern mittels Sulfathiazol. Die Haut wurde mit Seide in Einzelnäht vernäht, wobei die Fadenenden ausgelassen wurden zwecks Befestigung des Verbandes in Form von einer sterilisierten Gazenrolle.

Nach Beendigung des eigentlichen chirurgischen Eingriffs bekam die Löwin Penicillin und Streptomycin mittels intramuskulären Injektion. Da die Scheide — wie es eine manuelle Prüfung feststellte — gerissen war, wurde sie mit Rivanollösung ausgespült, wonach man in dieselbe Entoposon-Stäbchen einführte. Die Löwin erwachte erst nach 2 Stunden nach Beendigung der Operation.

In 30 Minuten nach Beendigung des Eingriffs vermarkte man 37,9° Temperatur und 68 Pulsschläge in der Minute, die Atemzüge 35 per Minute. Binnen der ersten Woche war die Löwin unter dem Schutz von Antibiotika gehalten. Am dritten Tag nach der Operation hatte sie den Verband weggerissen und zugleich auch fast alle Nähte an der Haut. Die Wunde wurde nicht mehr vernäht, sondern nur einigemal täglich mit Sulphamidons bestreut. Sie heilte gänzlich nach Ablauf von 4 Wochen. Das Rinnen aus der Scheide hörte bereits am fünften Tage auf, also in Grenzen der physiologischen Normen. Das schlimme Selbstgefühl des kranken Tieres konnte nur während der drei ersten Tage nach dem Eingriff beobachtet werden.

Am ersten Tag nach der Operation verabreichte man der Löwin Milch mit Wasser verdünnt, am zweiten - Milch mit Eiern, am dritten und den folgenden gab man ausserdem noch gemahlene Fleisch mit Zugabe von Vitaminen. Nach Ablauf von 3 Monaten wurde die Löwin auf dem Auslauf mit einem Löwen zusammengebracht.

Die dritte Geburt — genau 7 Monate nach der vorhergenannten Operation — führte der Autor mit Hilfe des Kollegen K o r d a ebenfalls mittels Kaiserschnitt durch.

### **Verlauf der Operation.**

Der Autor wurde zur Operation am 3-ten Tage nach Bemerken der Geburtswehen einberufen. Die Nachfrage und eine allgemeine Untersuchung lies einen Kaiserschnitt anraten.

Zur Vorbehandlung nahm man „Megaphen“, zu der Tiefnarkose dagegen „Eunarkon“ mit Adereinspritzung in Gesamtmenge von 35 ml.

Die Methode des Niederlegens der Löwin sowie die Operationstechnik war von der oben geschilderten nicht wesentlich verschieden. Nach Öffnen des rechten Gebärmutterhorns fand man eine leblose Frucht in teilweiser

Zersetzung, zuteil in den Knochenkanal eingekleibt. Nach Wegschaffen der Frucht und des Mutterkuchens, sowie nach Tamponage und Zunähen der Gebärmutter wurden beide Eierstöcke ausgeschnitten. In die Bauchhöhle wurde „Terramycin“ eingeführt. Die Hautnaht bedeckte man mit Colloidium.

Die Löwin erweckte in 6 Stunden nach der „Eunarkon“-Injektion. Gleich nach der Operation betrug die Körperwärme 38,1° C, der Pulsschlag 80, der Atem 58 p-M. Das Tier verblieb in antibiotischem Schutz während 5 Tage. Die Nachoperationswunde wurde „per primam“ geheilt. Nach 2 Wochen konnte die Löwin als gänzlich geheilt angesehen werden.

### Diskussion.

Die oben angeführten Tatsachen erfordern meiner Ansicht nach einige nachträgliche Bemerkungen.

Bei allen 3 Geburten war die chirurgische Intervention zweckmässig gewählt. Zum ersten und zweiten Mal war es der zu lang andauernde Geburtsvorgang sowie der allgemein schlechte Gesundheitszustand der Löwin, welche bei dem Operationsentschluss massgebend war. Bei der dritten Geburt — trotz des allgemein guten Gesundheitszustandes — wurde doch der Kaiserschnitt gewählt aufgrund der vorigen Erfahrungen sowie des Willens zur Ausführung der Ovarialextirpation (Ovariectomie).

Inwiefern die erste Operation vom *Senze* im Operationssaal der chirurgischen Klinik durchgeführt wurde, also in Verhältnissen, welche die Asepsis sicherten, hatte der Autor die zwei weiteren Kaiserschnitte in sehr primitiven Verhältnissen vornehmen müssen, in einem neuen, noch nicht gebrauchten Pavillon für Raubtiere, auf einem Betonboden des Käfigs. Das Nichterscheinen irgend welcher infektiöser Komplikationen zeigt darauf hin, dass bei einer allgemeinen, lokalen Anwendung von Antibiotika eine Laparatomie (Bauchschnitt) vorgenommen werden kann in schwierigen Ortsverhältnissen und doch erfolgreich sein kann.

Zur Narkose wählte man bewusst Eunarkon — trotz des grossen jetzigen Arsenalts anderer Mittel — angesichts dessen, dass er bereits vom *Senze* mit Erfolg bei derselben Löwin angewendet war. Bei der ersten Operation bekam die Löwin insgesamt 4 Gramm Eunarcon und schlief ca. 2 Stunden, bei der zweiten - zusammen 4,5 Gramm und schlief 3 Stunden: endlich — bei der dritten Operation — nach vorherigem Einreichen von 100 mg Megaphen — 3,5 Gramm und schlief in einem tiefen Operationsschlaf ganze 4,5 Stunden, trotzdem dass ihr allgemeiner Gesundheitszustand viel besser war.

Der Verfasser folgte dem Beispiel *Senze's* und machte einen Flankenschnitt. Diese Methode scheint vorteilhaft zu sein; sie erlaubt es, das operierte Tier auf physiologische Weise niederzulegen, wobei das Gebärmutterhorn leicht nach aussen zu ziehen ist. Ein verhältnissmässig leichter, 18 cm langer Schnitt brachte es mit, dass das herausgeholte Horn die Wunde fast gänzlich ausfüllte und es dadurch den Operierenden ermöglichte, das Ausfallen des Netzes und der Eingeweide nach aussen zu verhindern. Gleichzeitig wurde auf diese Weise zuteil der Abkühlung des Innern der Bauchhöhle entgegen gewirkt.

Es war ein Fehler, den Verband in Form von einer Gazenrolle anzuwenden, welche an die Wunde mit den Fadenenden der Hautnähte angeheftet

war. Ein solcher Verband, der mit Erfolg bei Wiederkäuern, z.B. bei einer Rumenotomie Anwendung fand, war da leicht mit den Zähnen zu erfassen und verursachte beim stärkeren Aufreißen auch das Aufreißen fast aller Nähte. Dieses Problem bleibt noch immer offen, da — falls man die zusammengenähte Nachoperationswunde mit einem Verband nicht sicherstellt, ebenfalls die Gefahr läuft, dass die Nähte aufgerissen werden — wie es bei der Beschreibung seines Vorfalles *Senze* angibt.

Das bei dem dritten Fall angewandte Ausfüllen der Naht mit Collodium verhütet zwar zuteil die Wunde vor dem Reißen der Nähte, gleichzeitig aber verlängert es den Heilungsprozess dadurch, das es in die Wunde keine Luft zulässt.

Leider ist es nicht gelungen, das aufgerissene Gewölbe der Scheide von der Bauchseite her zusammenzunähen, und zwar wegen des schwierigen Zutritts zu der wunden Stelle beim Flankenschnitt. Das Zunähen der Wunde vonseiten der Scheide war selbstverständlich unmöglich wegen ihres kleinen Umfangs und tiefer Lokalisation des Risses. Die Verletzung erfolgte wahrscheinlich während der Geburt der zweiten Frucht. Es sei nebenbei bemerkt, dass der Verfasser keine besonderen Schwierigkeiten hatte mit der Einführung der schmalen Hand in die Scheide der Löwin sowie der manualen Feststellung des Aufreißens des Gebärmuttergewölbes, sowie der Anwesenheit der Frucht. Selbstverständlich war da irgend welche Manipulation mit den Fingern gänzlich ausgeschlossen.

Einer besonderen Besprechung erfordert das Problem der Sterilisation der Löwin. Weitgehende Verwicklungen bei den ersten zwei Geburten disqualifizieren eigentlich das Tier als Zuchtexemplar. Deswegen wurden die Eileiter unterbunden. Es zeigte sich, dass es eine nicht sichere Methode ist, doch der allgemein üble Gesundheitszustand der Löwin veranlasste den Verfasser, der Patientin einen weiteren Schock zu ersparen.

Den Nichterfolg dieses Eingriffs erklärt der Autor mit den folgenden Fehlertritten:

1. Schlechte Operationstechnik = beide Eileiter sind zwar fest mit einem seidenen Band unterbunden worden, aber man quatschte vorher nicht die Eileiter an der Bindestelle.
2. Post factum — in der ihm zugänglichen Literatur — fand der Autor einen Vorfall, beschrieben vom *Studiencov* (1954), in welchem eine Hündin, nach der Eierleiterextirpation und Unterbindung der Gebärmutterenden — in 18 Monaten nach der Operation normal wieder schwanger wurde. *Bauer* und *Mikulicx-Radecki* (1936) berichten, dass bei Weibchen auf 2572 Fälle von Zerquetschen und Unterbinden der Eileiter — 0,5% von Fällen sich als erfolglos zeigte. Es muss auch bemerkt werden, das die Löwin bereits in 3 Monaten nach der Unterbindung der Eileiter schwanger wurde. Zwei Jahre nach der Ovariectomie behält die Löwin ein lebhaftes Temperament und zeigt keine Merkmale eines kastrierten Tieres.

Zuletzt sei bemerkt, dass sowohl nach dem ersten als auch nach dem zweiten Kaiserschnitt keine Spuren noch Nachoperationswundmale vorgefunden waren, sowie auch keine Änderungen nach dem Reißen des Scheidengewölbes.



## ZUSAMMENFASSUNG.

### Dreimaliger Kaiserschnitt bei derselben Löwin

von S. P r u s k i.

Es wurde hier ein Fall des dreimaligen Kaiserschnitts an ein — und derselben Löwin gezeigt.

Die erste Operation führte A. S e n z e in klinischen Verhältnissen durch, die zweite und dritte war vom Autor des vorliegenden Referats in primitiven Verhältnissen ausgeführt.

Bei der zweiten Operation wurden die Eileiter unterbunden und — da dieser Eingriff erfolglos war — wurden bei einem dritten Kaiserschnitt, welcher 7 Monate nachher erfolgte, die Eierstöcke entfernt.

Alle drei Operationen wurden bei Eunarcon-Narkose durchgeführt, u.zw. — beim dritten Fall — mit einer vorherigen Megapheneinreichung.

In allen drei Fällen wurde der Flankenschnitt gewählt.

In der Diskussion wurden sowohl die Licht — als auch die Schattenseiten der angewandten Narkosemittel besprochen. Ferner die Operationstechnik des Kaiserschnitts, der Unterbindung der Eileiter und die Ovariectomie.

## SAMENVATTING.

### Drie maal keizerssede bij dezelfde leeuwin

door S. P r u s k i.

Bij dezelfde leeuwin werd tot drie maal toe keizerssede uitgevoerd. De eerste operatie werd door S e n z e in de kliniek verricht, de tweede en de derde werden door de schrijver onder primitieve omstandigheden uitgevoerd.

Bij de tweede operatie werden de eileiders onderbonden en — aangezien zulks niet voldoende bleek — werden bij de derde operatie, 7 maanden daarna, de ovaria verwijderd.

De operaties werden alle met toepassing van de flanksede onder Eunarcon-narcose verricht, terwijl de derde operatie bovendien werd voorafgegaan door een Megapheninjectie.

De voor- en nadelen van de gebruikte narcotica worden in discussie gebracht, evenals de operatietechniek, de onderbinding van de eileiders en de ovariectomie.

## SUMMARY.

### Three successive caesarean sections performed on a lioness

by S. P r u s k i.

The paper deals with three successive caesarean sections performed on a lioness.

The first operation was carried out by A. S e n z e in clinical conditions whereas the second and third operation were performed by the author in primitive conditions. During the second operation, the fallopian tubes were ligatured and — since this operation proved unsuccessful — the ovaries were removed during a third caesarean, performed 7 months later.

Eunarcon narcosis was applied in all three operations, in the third instance, megaphen was additionally administered prior to anaesthesia.

In all three operations, incision in the flank was the method decided upon.

The discussion deals with the pros and cons of the anaesthetics used as well as with the operative technique of the caesarean, the ligature of the fallopian tubes, and with the ovariectomy.

## RÉSUMÉ

### 3 Césariennes pratiquées chez la même lionne

par S. P r u s k i

L'auteur rapporte au sujet de 3 césariennes pratiquées chez la même lionne.

La première opération a été faite par A. Senze sous conditions cliniques; la seconde et la troisième ont eu lieu sous conditions primitives.

A la seconde opération les oviductes ont été ligaturés mais comme cette intervention n'a pas eu de succès, les ovaires ont été enlevés au cours de la troisième intervention qui eut lieu 7 mois plus tard.

Dans les trois cas l'anesthésie a été obtenue au moyen d'Eunarcon; la troisième fois, cependant, on a préalablement administré à l'animal une dose de Megaphen. Le mode d'opération choisi dans les trois cas était la section du flanc.

Dans son rapport, l'auteur discute les avantages et les désavantages des anesthésiques employés, la technique de la césarienne, la ligature des oviductes et l'ovariotomie.

## LITERATURVERZEICHNIS

- Bauer, K. M. und Mikulicz-Radewski, F.: Die Sterilisierungsoperationen, Leipzig 1936.
- Bickmeier, K.: *Der Zool. Garten*, 15, 254, (1944).
- Bolz, W.: *Nord. Vet. Med.*, 14, Suppl. 1, 17, (1962).
- Brückner, R. und Lang, E. M.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 90, 582, (1948).
- Cambell, J. A.: *Canad. J. comp. Med.*, 14, 39, (1950).
- Dietz, O. und Kuntze, A.: *Nord. Vet. Med.*, 14, Suppl. 1, 30, (1962).
- Dózsa, I.: *Nord. Vet. Med.*, 14, Suppl. 1, 107, (1962).
- Heymann, H.: *Der Zool. Garten* 24, 248, (1959).
- Klöppel, G.: *Der Zool. Garten* 24, 220, (1951).
- Klöppel, G.: *Nord. Vet. Med.* 14, Suppl. 1, 102, (1962).
- Lang, E. M.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 87, 486, (1945).
- Lang, E. M. und Bachman, W.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 98, 111, (1956).
- Schmidt, D. A.: *North Amer. Vet.* 33, 330, (1952).
- Senze, A.: *Med. Wet.* 13, 225, (1957).
- Sosnowski, A.: *Nord. Vet. Med.* 14, Suppl. 1, 47, (1962).
- Studiencow, A. P.: *Wieterinarnoje akuszerstwo i ginckologija Moskwa*, 1954.



## **Ruptured uterus in a puma (*Puma concolor*) \*)**

by J. C. PETERS\*\*)

*From the Royal Rotterdam Zoo „Blijdorp”, Rotterdam.*

The subject was a six years old female puma, that had given birth four months before to two whelps, that lived for only two days.

The first sign of trouble at the end of pregnancy was the refusal of food. Two days later some bloody mucous discharge was observed, but during the following days only slight signs of labour pains could be observed. Activity remained normal till the sixth day, when the animal was obviously feeling ill.

Death of the foetus was suspected and further delay of effective measures was considered too dangerous. Explorative laparotomy was decided upon. *Premedication* consisted in 1½ ml. of combelene, 1 mgr of adrenalin, 5 ml. of Haemostem (containing 30 mgr. oxalic acid and 20 mgr. malonic acid) and 3 ml. Pendipan forte (containing 600.000 I.U. procain benzylpeniciline, 750.000 I.U. dihydrostreptomycine sulfate and 25 mgr prednisone). *Narcosis* was induced in a wooden box, provided with a glas wall and a gas inlet and outlet with ether-oxygen mixture and maintained on the operationtable by intubation.\*\*\*)

The left flank was chosen as *site of operation*, and when the abdominal wall was opened, a large quantity of fluid flew off. No uterus was seen. On exploring the abdominal cavity, three fullgrown dead foetus were found and removed with as much of the placentae as possible.

A *large rupture*, along the whole length of the corpus uteri, now appeared to be the cause of the dystocia.

Repair of the rupture would have been easy, but future pregnancy was considered too great risk and therefore *hysterectomy* was performed. To keep the female habitus, the ovaries were left in place.

After closing the abdominal wall and skin 4 ml of Depomycin (600.000 I.U. procain penicilline G and 1.000.000 I.U. dihydrostreptomycine sulfate) was given parenterally and the puma was placed in a clean cage.

Only one stitch was removed by licking and the healing of the wound took place without complications.

The puma made an uneventfull recovery and came in oestrus normally. She is now in perfect condition.

### SUMMARY.

#### **Ruptured Uterus in a puma (*Puma concolor*)**

by J. C. Peters.

Case report of finding a large rupture along the whole length of the corpus uteri in a puma, reason to perform hysterectomy.

\*) Case report.

\*\*\*) Drs. J. C. Peters, Veterinary Surgeon in private practice, employed at the Royal Rotterdam Zoo „Blijdorp”, Walenburgerweg 51, Rotterdam.

\*\*\*\*) I am much indebted to Dr. J. van 't Oever, anesthetist to the Sophia Children Hospital, who, as in previous operations, kindly put his skill at my disposal.

## SAMENVATTING.

### Uterusruptuur bij een poema (*Puma concolor*)

door J. C. Peters.

Praktijkmededeling omtrent een grote ruptuur over de gehele lengte van het corpus uteri bij een poema, reden om hysterectomie te verrichten.

## RÉSUMÉ.

### Rupture d'utérus d'un puma (*Puma concolor*)

par J. C. Peters.

Communication provenant de la pratique concernant une grande rupture utérine sur toute la longueur du corps de l'utérus d'un puma, laquelle nécessita une hystérectomie.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Uturusruptur bei einem Puma (*Puma concolor*)

von J. C. Peters.

Eine Mitteilung aus der Praxis bezüglich einer grossen Uturusruptur über die ganze Länge des Corpus uteri bei einem Puma, wurde die Veranlassung um eine Hysterektomie auszuführen.

## **Hydrocephalus bei einem Tiger.\*)**

von H. HEYMANN\*\*)

Die 6 jährige Tigerin „Axi“ war 1961 einmal an Haemoglobinurie wahrscheinlich durch Kälteschaden erkrankt. Einzelne Abszesse mit Streptokokkennachweis zeigten sich am Kopf, Hals und an den Gliedmassen, und das linke Auge erblinderte. 1962 wurden durch Kotuntersuchungen Spulwurmeier, z.Tl. in geringer, z.Tl. in starker Menge nachgewiesen. Ein Haematom zeigte sich unterhalb des Ellbogens.

Seit Mai 1962 traten über den ganzen Körper verteilt haarlose Stellen auf, die bis zum Herbst wieder abheilten und vorübergehend mit weissen Haaren bedeckt waren.

Seit dem 25. November zeigte die Tigerin krampfähnliche Zustände, Inappetenz, Abmagerung, Leibschmerz, krummen Rücken und Schwanken der Nachhand. Temperatur anfangs 39,7, Atmung 26, Puls 120-128, mässige Konjunktivitis und Rhinitis liessen schon eine Staupeinfektion vermuten und eine entsprechende Behandlung einleiten.

Neben Streptomycin wurden Vitamine, Traubenzucker und Kreislauf-

\*) Mitteilung aus der Praxis.

\*\*\*) Dr. med. vet. Horst Heymann; praktischer Tierarzt, Marsstrasse 4; Halle/Saale.

mittel injiziert. Vorübergehend trat auch Durchfall auf. Im Dezember war der Allgemeinzustand besser, sodass an eine Heilung geglaubt wurde. Da aber wieder vermehrt Torkeln der Nachhand, ataktische Bewegungen und schwerfälliges Schlucken festzustellen waren, glaubten wir schon an eine Intoxikation, evtl. durch Askariden, die aber nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

Im Januar kam es zum Festliegen des Tieres mit schweren meningitischen Erscheinungen, Genickstarre und starrer Pupillenerweiterung. Wiederholte Untersuchungen des Blutbildes konnten keine Klarheit bringen (lediglich Leukozytenwerte bis 19000).

Die Tigerin lag meistens gelähmt auf der linken Seite und konnte den Kopf nur schwer hochrichten. Reflexe waren erhalten und die künstliche Fütterung war noch möglich. Später gelang es nicht mehr, die Kiefer zu öffnen und bei erhaltenen Hautreflexen kam es auch zur motorischen Lähmung der Vorhand. Wiederholte Vitamin B 12 Gaben (je 2000 mg) konnten den Zustand nicht verbessern. Eine Tuberkulinisierung verlief negativ.

Die Euthanasie wurde durchgeführt. Der Sektionsbefund brachte folgendes Ergebnis: Nährzustand noch verhältnismässig gut, alle Organe waren makroskopisch ohne Veränderungen, im Darm wurde ein einziger Spulwurm gefunden. Im Gehirn wurde eine starke Erweiterung beider seitlicher, sowie des 3. Ventrikels und des Wasserleiters festgestellt. Die seitlichen Ventrikel enthielten ca. das 4-5 fache der normalen Flüssigkeitsmenge. Die angrenzenden Teile der Grosshirnhemisphäre waren dadurch mässig abgeflacht.

Die histologische Untersuchung ergab an allen Hirnteilen perivaskuläre Rundzellularinfiltrate an den Hirnhäutern. Stellenweise lag eine unscharf begrenzte herdförmige Infiltration vor. Im Bereich des Vierhügels sowie des Hirnstammes war die Hirnhaut stark bindegewebig verbreitert und die Gefässwände verdickt. Rundzellularinfiltrate waren hier vermehrt zu finden. Nach einer Meningitis dürfte es zu Verklebungen mit den Folgen des Hydrocephalus internus acquisitus gekommen sein.

#### SAMENVATTING.

##### **Hydrocephalus bij een tijger**

door H. H e y m a n n.

Bij een 6-jarige tijger ontwikkelde zich in 3 maanden een progressief ziektebeeld, dat deed denken aan meningitis (krampen, ataxie, conjunctivitis, slikbezwaren; later uitgebreide verlammingen en tenslotte opistotonus en kramp van de kaakspieren). Nadat het dier was afgemaakt, werd hydrocephalus waargenomen.

#### SUMMARY.

##### **Hydrocephalus in a tiger**

by H. H e y m a n n.

A clinical picture running a progressive course and suggesting meningitis (spasms, conjunctivitis, dysphagia, subsequently followed by extensive paralysis and ultimately by opisthotonus and spasm of the masseter muscles) appeared in a six-year-old tiger within a period of three months.

After the animal had been killed, hydrocephalus was found to be present.

## RÉSUMÉ.

### **Hydrocéphalie d'un tigre.**

par H. H e y m a n n .

Chez un tigre âgé de six ans un syndrome progressif se développa en l'espace de trois mois, que fit penser à une méningite (convulsions, conjonctivite, troubles de la déglutition; plus tard des paralysies étendues et finalement opisthotonus et crampes des muscles de la mâchoire).

Après l'abattage on constata l'hydrocéphalie.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### **Hydrocephalus bei einem Tiger**

von H. H e y m a n n .

Bei einem sechsjährigen Tiger entwickelte sich im Laufe dreier Monate ein progressives Krankheitsbild, das an Meningitis erinnerte. (Krämpfe, Conjunctivitis, Schluckbeschwerden; später zunehmende Lähmungen und schliesslich Opisthotonus und Kinnbackenkrampf).

Nach Tötung des Tieres wurde Hydrocephalus festgestellt.

### ***Further thoughts on a metabolic disease of lions; is it secondary hyperparathyroidism?***

by O. GRAHAM-JONES, F.R.C.V.S.\*)

In 1960, F i e n n e s and G r a h a m - J o n e s published a paper entitled "Studies of a Nutritional Disease (Osteodystrophia) of Young Lions associated with changes in the Skeleton and Symptoms of Muscular Weakness".

Recently, a very important study on simian bone disease was published by K r o o k and B a r r e t t (1962) which related osteoid skeletal deformities to secondary hyperparathyroidism. In particular this elegant and distinguished article not only discussed a bone disease occurring in monkeys, but considered at some length the confusion existing today in the terminology of bone diseases as such, and their classification in general. The publication of this paper has caused the writer to doubt some of the conclusions drawn by F i e n n e s and G r a h a m - J o n e s and to question the part played in the lion disease by the parathyroid glands. As far as the writer is aware, the possibility of secondary hyperparathyroidism in large carnivores has not been considered previously, although such a syndrome in domestic cats has been mooted by G r a v e s et al. (1958).

---

\*) Dr. Oliver Graham-Jones, F.R.C.V.S.; Veterinary Officer of the Zoological Society of London, Regents Park, London N.W.1.

## Definition of terms.

Much of the confusion in the literature on bone disease has arisen in duplication of terms, and in fine shades of differences between terms designated by different authors. One author's interpretation of his findings, which might differ slightly from the interpretation of a previous author, might be regarded by the new author as representing a different disease. Let us consider dictionary definitions of some relevant terms describing bone disease.

### 1. OSTEODYSTROPHIA FIBROSA

According to *Dorland* (1957) Osteodystrophia fibrosa equates with Osteitis fibrosa cystica. Furthermore, *Dorland* equates Osteitis fibrosa cystica with Osteitis fibrosa osteoplastica, and defines the disease as "a rarefying osteitis with fibrous degeneration and formation of cysts and with the presence of fibrous nodules on the affected bones; *it is due to hyperfunction of the parathyroid gland*. It is called also "Albright's disease".

### 2. RECKLINGHAUSEN'S DISEASE (Von Recklinghausen's disease).

Defined by *Dorland* as Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata and described as "a disease characterized by defective ossification of bones which leads to thickening, weakening and deformity, the bone tissue being replaced by cellular fibrous tissue. *It is due to a tumour of one or more of the parathyroid glands*".

In view of the two definitions above, the conclusion by *Fiennes* and *Graham-Jones* that "confusion of nomenclature has arisen..... between the group of diseases of the skeleton now known as Osteodystrophia fibrosa cystica, and which arise from endocrine disturbances, and Osteodystrophia fibrosa of dietary origin, which occurrence in young lions is described in this paper" seems to be at issue with the *Dorland* definition which draws no differentiation between Osteodystrophia fibrosa and Osteodystrophia fibrosa cystica (Osteitis fibrosa cystica).

According to *Dorland*, however, the parathyroid glands are involved either from hyperfunction (Osteodystrophia fibrosa cystica) or from a tumour of one or more of the parathyroid glands (Osteitis fibrosa cystica generalisata or Von Recklinghausen's disease).

The differentiation in etiology between a glandular form of the disease and a dietary form of the disease seems to be based on what some refer to as a misconception of the true significance of the calcium phosphorus balance firstly in ingested food and subsequently in blood plasma.

*Fiennes* and *Graham-Jones* would appear to add to this confusion as follows: "The confusion between the glandular form of Osteodystrophia fibrosa and the dietary form is unfortunate. There should, however, be no difficulty in distinguishing clinically the one from the other. The disease which arises from dietary causes does not show the bony distortion associated with glandular disease, nor the replacement of mineral in the bones by osteoid material which give rise to the "rubber bones" syndrome." In a personal communication *Krook* (1963) states bluntly "this is not right".

It is clear from K r o o k's work that the degree of bony distortion is related to two main factors,

1. the relative Ca/P imbalance in the diet and, subsequently,
2. the relationship of the parathyroid stimulus of serum Ca/P imbalance to anabolic and catabolic mechanisms of bone histology.

On this subject K r o o k (1963) states "Your statement that bony distortion occurs only in the glandular form and not in the dietary is not true. The reason why we sometimes find hyperostotic osteitis fibrosa, and sometimes hypostotic osteitis fibrosa, is simply the balance between catabolic and anabolic bone processes..... so, if you feed a lion, a monkey, a horse, or any mammal a diet in which Ca/P ratio is 1/20 (beef heart) you will find a rapid destruction of the skeleton, so rapid that the anabolic processes fail to keep pace. Do the same with a ratio of 1/2½ and you will find the induction period to be longer and the distortion more pronounced. In both cases there is, anatomically, generalised osteitis fibrosa and in both cases the skeletal lesions are induced via the parathyroid."

Many of us be forgiven for the error of assumption that osteoid bone disease was related directly to the mineral in general and calcium in particular, contained in the diet. It is now abundantly clear that this is not the case and that the critical intake relationship of calcium to phosphorus is one thing, and the serum electrolytic relationships of the same minerals, is another.

Let us consider the role of calcium and phosphorus in the blood, for it is here that significant interpretation of skeletal changes have not received the careful attention that they should. For the purpose of this discussion we are concerned with the use made of calcium and phosphorus within the blood with regard to the creation and maintenance of a skeleton.

According to K i r k p a t r i c k and R o b e r t s o n (1962) "deposition of calcium and phosphate in bone occurs in the form of a double salt, the formula of which is usually written  $\text{CaCO}_3 \cdot 3\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ , some of the calcium being replaced by magnesium. Deposition and re-absorption of bone salt is a continuous process which is not yet fully understood, although it is certain that a major participant in calcification is the phosphatase of bone which acts by accelerating the hydrolysis of organic phosphates to produce local concentrations of phosphate, thus bringing about precipitation."

The same authors state "The level of the calcium in blood is largely maintained by the action of the parathyroid glands, which are stimulated to hypersecretion of their hormone by low serum levels and generally to hyposecretions by high levels, the effect being to bring about a return of calcium concentration to normal. The level of inorganic phosphate in blood is controlled by a balance of various factors such as phosphatase-activity, parathyroid hormone, and Vitamin 'D'. Accepting that transference of minerals to and from bone is a process which goes on throughout life, but at varying pace, it is obvious that bone disease of the type that we have under consideration can rapidly be influenced by the availability of the necessary minerals and by the overall control of the parathyroid glands."

It is well known that many factors can thus affect absorption of minerals from the intestinal tract and subsequently their availability for calcifica-



tion or general metabolic purposes; the need for adequate supplies of Vitamin 'D' to facilitate increased absorption of calcium from the intestine is well known, and lack of that vitamin in the young will produce calcium rickets under certain conditions.

Excessive fat excretion is known to produce excessive calcium loss in such conditions as steatorrhea. Protein, oxalic acid and gastric hydrochloric acid also assist in calcium and phosphorus metabolism. The significance of the calcium/phosphorus ratio assumes importance in unbalanced diets. Excessive amounts of calcium or of phosphate adversely affect the solubility of each other, and thus their availability, so that an immediate imbalance can be expected.

While unavailability of calcium and phosphorus could be expected to lead to deterioration of the status of these two minerals in blood serum, it is perhaps equally important to consider those factors affecting the excretion of and the utilisation of absorbed calcium and phosphorus - excessive excretion must logically produce deficiencies in serum levels which will, of course, affect utilisation of presented and absorbed minerals.

It is significant to note that on average the excretion of calcium and phosphorus in faeces and urine in the human is approximately as follows,

	Urine	Faeces
Calcium	20%	80%
Phosphorus	66%	34%

Thus any factor which affects renal secretion will affect calcium excretion more than that of phosphorus.

In this context we must now consider the significance of parathyroid hormone. It is believed by many that parathyroid hormone has a direct effect upon the kidney and increase in parathyroid hormone will cause an increased excretion of phosphorus in the urine. The serum calcium is now likely to be followed by an increase in concentration and thus urinary excretion. *Albright* (1947) relates the effect of parathyroid hormone upon bone, to bone disease, but claims that in hyperparathyroidism with bone disease there is increased re-absorption of bone reflected in a compensatory increase of bone formation with a serum phosphatase level that is raised. In hyperparathyroidism without bone disease, the same author says that the increased calcium excretion is the result of excess uptake of calcium but there is no variation in serum phosphatase. It is beyond the scope of this paper to dwell upon the complexities of the histological formation of bone other than to note that parathyroid hormone itself interferes with mineralisation of compensatory bone activity. Replacement osteoid tissue will thus not have the sophistication of hardness possessed by its predecessor.

Before we again contemplate the clinical picture of the disease in young lions described by *Fienes* and *Graham-Jones*, we should perhaps summarize our thoughts thus far.

1. Calcium and phosphorus are essential for bone formation and are utilized in certain relationships in blood serum.
2. Parathyroid hormone has a direct effect upon the excretion of phosphorus from the kidneys which in itself will produce a further excretion of calcium by the same route. Excessive serum mineral replacement can be expected to occur from the skeleton.



3. Parathyroid hormone affects the histological processes involved in hard bone formation; it could be assumed, perhaps, that minerals withdrawn from bone and excreted via the kidneys due initially to the effect of parathyroid hormone may not be properly or sufficiently replaced.

Recalling *Krook's* thesis that hyperostotic or hypostotic bone disease may develop related to the balance between catabolic and anabolic bone processes, it is not difficult to contemplate a situation where, in hyperparathyroidism, and depending on the degree, differing types of bone lesion may be present.

*Fiennes* and *Graham-Jones*, in their general conclusions, state "Bones and teeth become light because of the removal of mineral salts from their substance, but the essential architecture (of the bone) is unchanged. Osteodystrophia fibrosa of dietary origin is associated with little actual deformity of the skeleton.....". One is inclined to wonder whether or not findings are not those of a hypostotic osteitis of secondary hyperparathyroidism.

In the discussion it is also stated that one lioness was treated successfully by adding calcium to the diet — this conclusion could be interpreted as reducing the hyperphosphatemia created by the previous diet. The inference, however, in the discussion is that the skeletal difficulties noted in the lions came from a calcium intake deficiency which was reversible in the presence of added calcium.

There are many other factors concerning the clinical signs of the disease in lions which remain something of a mystery, the eminent neurologist *Dr. Dennis Williams*, in his report on two of the affected lions, stated, "..... the whole condition is either in the peripheral nerves or in the muscles". *Richardson, Simonds* and *Wynne-Parry* stated "the lesion appears to be one producing lower motor neurodegeneration and, therefore, comparable to polyneuritis of human adults."

### Conclusion.

It seems that we may be insufficiently well-informed with regard to the biochemical physiology of many zoological animals in general, and the lion in particular, accurately to assess the significance of the clinical signs and pathological findings which *Fiennes* and *Graham-Jones* elaborated in 1960.

The importance of the assessment of the normal by laboratory workers attached to zoological gardens cannot be over-estimated. Misconceptions repeated over and over again as a matter of history tend to become fact, and the writer urges all Zoo Directors to lay heavy emphasis upon research facilities for their veterinary staff so that they can play their part finally in establishing the true nature of the disease of young lions described in 1960, and of many other diseases of captive wild carnivores whose diagnosis and treatment is at the moment empirical.

### SUMMARY.

**Further reflexions on a metabolic disease in lions; is it secondary hyperparathyroidism?**

by *O. Graham-Jones*.

Two forms of metabolic disease occurring in lions, viz., osteodystrophia fibrosa and

Recklinghausen's disease, are defined and the views of various authors on the causes and nomenclature of these conditions are critically considered.

It is concluded that the present knowledge of biochemical processes in animals kept in zoological gardens in general and lions in particular is inadequate.

#### SAMENVATTING.

#### **Nadere overdenkingen aangaande een stofwisselingsziekte bij leeuwen: is het secundaire hyperparathyroidie?**

door O. Graham-Jones.

Nadat de schrijver een definitie heeft gegeven van 2 bij de leeuw voorkomende stofwisselingsziekte, nl. osteodystrophia fibrosa en de ziekte van Recklinghausen, onderwerpt hij de meningen van verschillende schrijvers aangaande de aetiologie en de nomenclatuur dezer ziekten aan een kritisch onderzoek, waarbij hij tot de conclusie komt dat er nog te weinig bekend is over de biochemische processen bij dieren in het algemeen en die der leeuwen in het bijzonder.

#### RÉSUMÉ.

#### **Réflexions concernant un trouble du métabolisme des lions, s'agit-il d'un hyperparathyroidisme secondaire?**

par O. Graham-Jones.

Après une description des deux maladies du métabolisme se présentant chez le lion, notamment l'ostéodystrophie fibreuse et le mal de Recklinghausen, l'auteur soumet les opinions de différents auteurs au sujet de l'étiologie et de la nomenclature de ces maux à un examen critique qui lui permet de conclure que l'on est encore trop peu renseigné sur les processus biochimiques des animaux de jardin zoologique en général et sur ceux des lions en particulier.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

#### **Nähere Betrachtungen über eine Stoffwechselkrankheit bei Löwen, ob es sekundärer Hyperparathyroidismus ist?**

von O. Graham-Jones.

Nachdem der Autor eine Definition zweier beim Löwen auftretenden Stoffwechselkrankheiten, nämlich Osteodystrophia fibrosa und die Krankheit von Recklinghausen gegeben hat, unterwirft er die Ansichten verschiedener Autoren betreffs der Ätiologie und der Nomenklatur dieser Krankheiten einer kritischen Betrachtung und kommt zu dem Schluss, dass über die biochemischen Prozesse von Tieren in zoologischen Gärten im allgemeinen und von Löwen in besonderen noch zu wenig bekannt ist.

#### REFERENCES

- Albright, F.: *Recent Progress in Hormone Research*, 1, 193, (1947).  
Dorland Medical Dictionary. 23rd Edition pub. W. B. Saunders Co., 1957.  
Fiennes and Graham Jones: „Studies of a nutritional disease (Osteodystrophia) of young lions associated with changes in the skeleton and symptoms of muscular weakness”. *Proc. Zool. Soc. London* 133, 4, 573, (1960).  
Greaves, J. P., Scott, P. and Scott, M. G.: „Raw meat and carnivores; the effect of feeding ox heart to kittens”. *Proc. Nutr. Soc.* 17, (Abstracts) 1, (1958).  
Kirkpatrick and Robertson: *Kidder Biochemistry and Physiology of Nutrition II* chapter 21 - 410-425.  
Krook and Barrett: „Simian Bone disease - a secondary hyperparathyroidism”. *Cornell Vet.* 52, 459, (1962).  
Krook, L.: Personal communication, 1963.

## DISCUSSION.

**Question:** Appleby (London).

Is it possible to give some more histological details on hyperparathyroidism in lions?

*Answer:* Jones (London).

I must apologize; as I am not a pathologist, the histological details that I can give you are few. In several of the bones, especially in those of the skull, osteoporotic places were found. They worked out in a poor bone-structure of the scapula and the long bones and in poor dentition. Besides there existed an excessive decalcification of the os magnum.

There cannot be said much about the histological aspects of the nervous system. There were no signs of a virus-infection but an extensive demyelination was observed. Histological examination of the parathyroidea was not carried out.

**Question:** Misdorp (Amsterdam).

I would like to put two questions.

a.: Is there a fundamental difference between hyperfunction of the parathyroidea and a tumour of the gland?

b.: Is there a fundamental difference between osteodystrophia of Grossner and the disease of Von Recklinghausen?

*Answer:* Jones (London).

The difference between hyperfunction and tumours of the parathyroidea is the difference between primary and secondary hyperparathyroidism. Primary hyperparathyroidism is specifically due to hyperfunction of the gland itself. Secondary hyperparathyroidism is the result of stimulation of the parathyroidea by external factors, such as serum-electrolytes and others.

Tumour-formation may result in a secondary hyperfunction caused by hyperplasia's in the stroma. In both cases the results are identical; this is merely a question of definitions. Thus both types of disease develop the same influence on the kidneys.

**Question:** Ferney (Lyon).

I completely agree with Mr. Jones in that osteodystrophia fibrosa is to be regarded as a result secondary hyperparathyroidism and to be separated from the disease of Von Recklinghausen, which is a result of primary hyperparathyroidism. In this respect I may memorize here an old observation which mentions osteodystrophia fibrosa as a result of renal sclerosis. In carnivores, we often find a nephritis, which may in later stages show a tendency to sclerosing and then cause a secondary hyperparathyroidism. On the very moment that the renal function is beyond its duty, a hyperphosphoraemia develops; this stimulates the parathyroid gland, which may finally result in an osteodystrophia.

In my opinion osteodystrophia fibrosa in young lions is a result of abnormalities in the function of the intestinal tract and in the excretion of calcium and phosphorus, combined with secondary hyperparathyroidism.

*Answer:* Jones (London).

I am very grateful for these concise remarks. It might be however that the problems are slightly more complicated than a disturbance in the balance of calcium-phosphor-intake.

## **Human tuberculosis in an otter (*Lutra lutra* L.)\***

by K. BORG\*\*)

*From the State Veterinary Medical Institute and the Skansen Zoo, Stockholm.*

During November 1959, a female otter died at the Skansen Zoo, Stockholm. The otter had been caught in the wild state as a juvenile about one or two years prior to death and brought in the zoo. An examination of the carcass was carried out at The State Veterinary Medical Institute.

The animal was almost emaciated, the body weight being only 2,85 kg, and a rather severe jaundice was present. The liver and spleen were heavily enlarged and to some extent even some of the lymph nodes. Multiple small nodules, the size of about a pea or less, were found at the pleura, subpleural and in the lung tissue.

Histologically, the nodules displayed the picture of a specific, chronic, productive inflammation of tuberculous origin, with e.g. epitheloid cells and abundant acid-fast rods in the centres of the subpleural nodules. Multiple miliary foci of the same kind were demonstrated in the liver as well. Bacteriological examinations were carried out on material from the lungs and pleura and according to these, *Mycobacterium tuberculosis* of the **human type** was demonstrated.

Earlier, only single cases of tuberculosis in the otter have been reported, e.g. by Urbain et al. (*Bull. Acad. vét. Fr., 1946*).

### **SUMMARY.**

#### **Human tuberculosis in an otter (*Lutra lutra* L.)**

by K. B o r g.

Description of a case of tuberculosis in an otter, caused by *Mycobacterium tuberculosis* (the human type).

### **SAMENVATTING.**

#### **Humane tuberculose bij een otter (*Lutra lutra* L.)**

door K. B o r g.

Beschrijving van een geval van tuberculose bij een otter, veroorzaakt door *Mycobacterium tuberculosis* (het humane type).

### **RÉSUMÉ.**

#### **Tuberculose humaine d'une loutre (*Lutra lutra* L.)**

par K. B o r g.

Description d'un cas de tuberculose chez une loutre, causée par le *Mycobacterium tuberculosis* (1e type humain).

### **ZUSAMMENFASSUNG.**

#### **Humane Tuberkulose bei einer Otter (*Lutra lutra* L.)**

von K. B o r g.

Beschreibung eines Falles von Tuberkulose bei einer Otter, verursacht durch *Mycobacterium tuberculosis* (der menschliche Typus).

\*) Case Report.

\*\*) Dr. Karl. J. Borg; Veterinarian at the State Veterinary Medical Institute, Stockholm 50, Sweden.

## Die sogenannten Katzenseuchen bei Raubtieren.

von H. KRAFT\*)

Die sogenannten Katzenseuche (Kraft, 1961) kommen nicht nur bei domestizierten, sondern auch bei gefangengehaltenen wilden Feliden vor. So sahen wir bei Jungtigern die sog. Katzenstaupe, bei Falbkatzen und bei einem Puma die Laryngoenteritis bzw. Panleukopenie.

Die klinische Symptome sind die gleichen wie bei Hauskatzen, bei der Katzenstaupe stehen katarrhalische Erscheinungen vor allem in den oberen Luftwegen und am Auge im Vordergrund. Bei der Laryngo-Enteritis sind Erbrechen und schwerer Durchfall die Hauptsymptome. Allerdings müssen mehrere Tiere im Bestand gleichzeitig erkrankt sein, um die Diagnose „Katzenseuche“ stellen zu können. Die Panleukopenie ist nur durch die Blutuntersuchung festzustellen und wird bei den wilden Feliden im allgemeinen unter dem Begriff „Katzenseuche“ laufen.

Auffallend war bei dem Puma mit Symptomen der Katzenseuche und einem Blutbild, das für Panleukopenie sprach, dass das Tier etwa 3 Tage nach Erkrankungsbeginn cerebrale Störungen zeigte, die sich in ataktischem Gang und Krampfanfällen äusserten.

Die Sektion ergab: Gehirnhautentzündung; grosse Milz; geringgradige Darmentzündung, Myodegeneratio cordis. Parasitologisch wurde schon zu Lebzeiten ein hochgradiger Hakenwurmbefall festgestellt.

Ob hier tatsächlich primär die „Katzenseuche“ oder die Hakenwurmbefall krankmachend war, ist nicht zu klären. Leider sind ja die Raubkatzen sehr oft stark mit Endoparasiten befallen und es ist durchaus denkbar, dass die dadurch geschwächten Tiere leichter an einer Katzenseuche erkranken als parasitenfreie Feliden.

Bei frischimportierten Tieren kommt schliesslich noch dazu, dass sie durch den Fang, die Umgewöhnung auf den Fangstationen und den Transport häufig sehr geschwächt werden und so leichter für Katzenseuchen anfällig sind. Schliesslich bedeuten aber die Hauskatzen eine nicht zu unterschätzende Gefahr als Überträger von Katzenseuche-Viren auf Raubkatzen im Raubtierhaus. Inwieweit Besucher Viren übertragen können, deren Hauskatze erkrankt ist, ist mir nicht bekannt. Er besteht aber in der modernen Architektonik der Zoologischen Gärten sowieso die Tendenz, die ausgestellten Tiere durch Glaswände vom Besucher zu trennen.

Die Behandlung erkrankter Tiere sollte möglichst gezielt erfolgen. Leider ist bis jetzt noch kein erprobtes Mittel gegen Virusinfektionen bei Tieren im Handel und wir müssen uns deshalb mehr oder weniger auf symptomatische Therapie beschränken.

Gegen den infektiösen Prozess allgemein empfiehlt es sich ein Breitspektrumantibiotikum zu geben, obgleich dieses eigentlich die Virusinfektion nicht direkt angehen kann. Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass bei Laryngo-Enteritis Chloramphenicol und Oxytetracycline und bei der sogenannten Katzenstaupe oder Katzeninfluenza Chlortetracycline sehr gute Wirkung haben.

\*) Dr. H. Kraft; Privat Dozent bei der Medizinische Tierklinik der Universität München, Veterinärstrasse 13, München 22.

Noch bedeutsamer ist aber die Anwendung von Mitteln, die das leukopoetische System anregen (unspezifische Reiztherapie), um einer Agranulozytose oder gar der Panleukopenie entgegenzutreten. Bei reaktionsfähigem Organismus läuft ja die Schillingse biologische Leukozytenkurve ab (K r a f t, 1961), die kurz nach der Infektion eine Leukopenie, darauf eine Leukozytose zeigt und sich dann schliesslich wieder auf den Normalwert einschaukelt. Bei schwerwiegenderen Erkrankungen allerdings bleibt es bei der Panleukopenie, ja sie wird noch hochgradiger und die Tiere verenden schliesslich.

Man kann nun durch unspezifische Reiztherapie (z.B. Eigenblut, Omnadin, Echinacin u.a.) den Ablauf der biologischen Leukozytenkurve nachahmen und so das Allgemeinbefinden der an „Katzenseuche“ erkrankten Haus- oder Raubkatzen erheblich bessern. Daneben ist die Unterstützung des Kreislaufes gerade bei Katzen von grosser Bedeutung. Es sei aber hier darauf hingewiesen, dass die Feliden z.B. Cardiazol nicht vertragen! Leberschutztherapie und die Verabreichung von wirksamen Dosen Vitamin A, B, C und E in resorbierbarer Form tragen zusätzlich zu schneller Genesung bei. Bei „Katzenstaupe-Patienten“ empfiehlt sich die tägliche Inhalation mit einem Penicillin-Streptomycin-Gemisch.

Generell kan gesagt werden, dass Katzen, die länger als 4 Tage an einer Katzenseuche klinisch krank sind, prognostisch ungünstig zu beurteilen sind. Deshalb scheint mir die Vorbeugung noch wichtiger als die Heilung bereits erkrankter Tiere.

Mehrere Arzneimittelfirmen haben Impfstoffe gegen „Katzenseuche“ entwickelt und in den Handel gebracht. Es ist bei der Vakzinierung aber an folgendes zu denken: Eine Schutzimpfung kann immer nur bei völlig gesunden und parasitenfreien Tieren vorgenommen werden. Wer kann beides von einer Raubkatze immer sicher behaupten?

Der Impfschutz tritt etwa 2 Wochen nach der Vakzinierung ein. Es hat also wenig Sinn, Raubkatzen im Augenblick des Eintreffens in einem verseuchten Raubtierhaus schutzzuimpfen. Die Tiere müssen 2 bis 3 Wochen vorher in einer Quarantänestation geimpft werden. Schliesslich ist zu beachten, welcher Impfstoff verwendung findet. Dort wo hauptsächlich oder ausschliesslich Katzenstaupe oder Katzeninfluenza vorkommt, muss ein anderer Impfstoff gegeben werden als dort, wo meist oder nur Laryngo-Enteritis oder Panleukopenie auftritt. Neben den fabrikmässig hergestellten Vakzinen kann natürlich auch stallspezifische Vakzine gespritzt werden. Grundsätzlich besteht aber immer die Gefahr, dass man einmal ein bereits in der Inkubationszeit befindliches Tier impft, zumindest aber nicht vorhersehen kann, ob das Tier schon erkrankt ist.

Die vorausgehende Kot- und Blutuntersuchung könnte vielleicht etwas mehr Sicherheit schaffen. Ist in einem Bestand aber schon ein Tier erkrankt, so kann man unmöglich die anderen Tiere schutzimpfen. Da es aber kein Heilserum gibt, würde man der Ausbreitung der Virusinfektion ziemlich machtlos gegenüberstehen, würde man sich nicht die gute Wirkung der unspezifischen Reiztherapie zunutze machen und die anderen im gleichen Hause untergebrachten Feliden mit unspezifischen Reizmitteln behandeln.

Die Praxis zeigt, dass dadurch eine Katzenseuche-Epidemie in einem Raubtierhaus sehr schnell kuptiert werden kann. Nach neuesten Erpro-



bungen scheint sich allerdings ein noch nicht im Handel befindlich Anti-Virusmittel der Chemie Grünenthal auch bei den Katzenseuche sehr gut zu bewähren. Die Versuche damit sind allerdings noch nicht abgeschlossen.

Entscheidend ist jedenfalls bei der Bekämpfung der Katzenseuche bei Raubkatzen das rechtzeitige Erkennen einer Erkrankung, die gezielte Behandlung, eine sinnvolle Vorbeugung und Parasitenfreiheit besonders der Jungtiere.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Die sogenannten Katzenseuchen bei Raubtieren

von H. Kraft.

Das Vorkommen von Laryngo-Enteritis infectiosa und „Katzenstaupe“ bei Raubkatzen wird erwähnt und Erfahrungen zur Behandlung bekanntgegeben.

Ausserdem werden vorbeugende Massnahmen besprochen, die sich meist nicht nur auf die Schutzimpfung mit einem der handelsüblichen Präparate erstrecken.

#### SAMENVATTING.

##### De z.g. katteziekten bij roofdieren

door H. Kraft.

De ervaringen met de behandeling alsmede over het vóórkomen van de z.g. katteziekten bij wilde katachtigen worden besproken.

Bovendien worden profylactische maatregelen besproken, die zich niet alleen beperken tot enting met in de handel zijnde preparaten.

#### SUMMARY.

##### The so-called „feline distemper“ in wild cats

by H. Kraft.

Laryngo-enteritis infectiosa and „feline-distemper“ in wild cats are described. The treatment and the prophylaxis are discussed.

#### RÉSUMÉ.

##### La maladie des chats chez les chats sauvages

par H. Kraft.

L'auteur rapporte des cas de laryngo-enteritis infectiosa et de la maladie des chats chez des chats sauvages et donne des détails sur le traitement.

Il suggère en outres d'autres possibilités prophylactiques que l'injection des préparations courantes.

#### LITERATUR

Kraft, H.: *Kleintierpraxis*, 6, 217, (1961).

Kraft, H.: *Tierärztliche Umschau*, 16, 350, (1961).



## **Tuberkulose bei einem Eisbären, verursacht durch *M. tuberculosis* (*Typus humanus*).**

von M. BRACK\*) und L. STOLL\*\*)

*Aus dem Staatlichen Veterinäruntersuchungsamt Frankfurt a.M. und dem Institut für Zoonosenforschung der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt a.M. (Direktor Prof. Dr. G. Schoop).*

Es ist bekannt, dass unter den Tieren des Zoologischen Gartens immer wieder Tuberkulose beobachtet wird, der Beachtung geschenkt werden muss, um eine Ausbreitung unter den Artgenossen zu verhindern und eine Infektion des Menschen zu vermeiden. Umgekehrt kann aber der Mensch gleichfalls Infektionsquelle für in Gefangenschaft gehaltene Tiere sein, wie Funde von humanen Tuberkelbakterien bei Zootieren, insbesondere bei Affen, beweisen. Im folgenden soll über einen Fall von Tuberkulose, verursacht durch *Mycobacterium tuberculosis* bei einem Eisbären berichtet werden, der von uns beobachtet wurde.

Bei den verschiedenen Bärenarten ist die Tuberkulose nur gelegentlich festgestellt worden, wie aus entsprechenden Mitteilungen hervorgeht. Eine Typendifferenzierung erfolgte nur selten.

Krause (1939) erwähnte in seiner grossen Übersicht der Pathologie und pathologischen Anatomie des Nutz- und Raubwildes Fälle von Tuberkulose bei Bären, die von Jensen (1891), Geisenberg (1902) und Runge und Witkowski (1933) beschrieben wurden. Bei dem von Geisenberg beschriebenen Fall lag offenbar eine Inhalationstuberkulose vor. Es war lediglich die Lunge befallen, in der Kavernenbildung beobachtet wurde. Der histologische Befund zeigte Ähnlichkeit mit Tbc-Formen des Löwen. Der Erregertyp wurde nicht bestimmt. Pallaske (1961) fand bei Bären gleichfalls Kavernenbildung in den Lungen. Urbain (1937) und Mitarbeiter beschreiben eine miliare Tuberkulose bei einem Nasenbären mit Verkäsungen und Erweichungen der dazugehörigen Lymphknoten. Bakteriologisch wurde *Typus bovinus* gefunden und daher eine Fütterungstuberkulose angenommen. Nach P. O'Connor Halloran wurden im Londener Zoo 1931, 1932 und 1937 Fälle von Tuberkulose bei Bären beobachtet. Die angegebenen Literaturstellen waren uns jedoch nicht zugänglich.

Bei dem von uns beobachteten Fall handelt es sich um einen älteren männlichen Eisbären, bei dem Alterstod vermutet wurde. Aus dem Vorbericht ging hervor, dass das Tier seit etwa drei Wochen matt und teilnahmslos gewesen sei.

Die Sektion dagegen ergab folgende Befunde: die Bauchhöhle ist mit mehreren Litern einer rötlichen Ascitesflüssigkeit angefüllt, die nach einiger Zeit teilweise gerinnt. Die Leber ist deutlich vergrössert und erscheint wie

\*) Dr. M. Brack; Veterinär beim Staatlichen Veterinär Untersuchungsamt und Institut für Zoonosenforschung; Paul Ehrlichstrasse 22, Frankfurt a.M.

\*\*\*) Dr. L. Stoll; Veterinär beim Staatlichen Veterinär Untersuchungsamt und Institut für Zoonosenforschung; Paul Ehrlichstrasse 22, Frankfurt a.M.

mit kleinen tumorähnlichen Herden, anscheinend produktiver Natur, durchsetzt. Tumoröse Veränderungen finden sich ebenfalls in den zugehörigen Lymphknoten der Leberpforte. Ein ähnliches Bild bietet auch die Milz, nur ist hier die Vergrößerung des Organs nicht so auffällig. Im gesamten Dünn- sowie Dickdarm finden sich multiple Schleimhautgeschwüre, deren Grund zerfressen erscheint. Sowohl in der Darmschleimhaut als auch in der Magenschleimhaut sind multiple petechiale Blutungen anzutreffen. Am auffälligsten sind die Veränderungen am Herzbeutel: Epi- und Pericard sind durch eine zwischengelagerte Fibrinschicht, die augenscheinlich an einigen Stellen bindegewebig umgewandelt ist, zu einer 1 bis 1½ cm starken Schwarte verwachsen. Die Stärke der Herzbeutelblätte selbst beträgt etwa 1 mm. Von der Oberfläche des veränderten Herzbeutels, sowie aus der Leber angefertigte Präparate, die nach Ziehl-Neelsen gefärbt wurden, lassen mikroskopisch zahlreiche säurefeste Stäbchen erkennen.

Histologisch wurden daraufhin Leber, Leberlymphknoten, Niere und Herz untersucht. In den Präparaten der Leber sind neben Stauungsveränderungen multiple gut abgegrenzte Tuberkel zu sehen, die überwiegend aus Lymphozyten und Epitheloidzellen bestehen und zentral verkäst sind. Daneben sind auch noch mehr oder weniger grosse diffuse Ansammlungen der gleichen Zellen regellos über das Lebergewebe verteilt. Die gleichen Veränderungen sind in den zugehörigen Leberlymphknoten anzutreffen, nur treten hier Verkäsungen mehr in Erscheinung.

In der Niere sind diffuse Wucherungsvorgänge vorherrschend, abgegrenzte Tuberkel wie in der Leber sind hier nicht zu erkennen. Diese Veränderungen sind hauptsächlich im Bereich der Nierenrinde anzutreffen.

Eine histologische Beurteilung der Veränderungen des Herzens war nicht möglich, da sich infolge einer stark entwickelten subpericardialen Fettschicht Pericard und Epicard beim Schneiden vom Herzmuskel gelöst hatten und nur noch in Bruchstücken erhalten waren.

Als Todesursache wird eine akute Miliartuberkulose angenommen, deren Ausgangsorgan wahrscheinlich im Bereich des Verdauungstraktes lag, da in der Lunge keine Veränderungen festzustellen waren, die den Verdacht eines tuberkulösen Primärkomplexes erweckt hätten. Als Nebenbefund konnten bei dem Tier Muskeltrichinen nachgewiesen werden.

Die Diagnose Tuberkulose konnte bakteriologisch durch Kultur- und Tierversuch gesichert werden, wobei die isolierten Keime auf Petragrani-Nährböden ein krümelig trockenes Wachstum zeigten.

Im anschliessenden Tierversuch verursachten 0,5 ccm subcutan verabreichte Bakteriensuspension beim Meerschweinchen nach 6 Wochen eine generalisierte Tuberkulose, während beim Kaninchen, das nach 8 Wochen getötet wurde, keine pathologisch-anatomischen Veränderungen nachzuweisen waren. Die mikroskopische Untersuchung der Organe verlief gleichfalls negativ.

Kultur und Tierversuche sprechen somit für das Vorliegen einer Tuberkulose, verursacht durch *M. tuberculosis*.

Da die Tierpfleger frei von Tuberkulose sind, ist die Infektion vermutlich durch Zoobesucher, möglicherweise durch tuberkelbakterienhaltiges Sputum oder infizierte Futtermittel zustande gekommen.

## ZUSAMMENFASSUNG.

**Tuberkulose bei einem Eisbären, verursacht durch *M. tuberculosis***  
von M. Brack und L. Stoll.

Nach Literaturhinweisen zum Vorkommen von Tuberkulose bei verschiedenen Bärenarten wird über eine Tuberkulose bei einem Eisbären berichtet.

Der pathologisch-anatomische und histologische Befund wird beschrieben.

Durch Kultur- und Tierversuch konnte *Mycobacterium tuberculosis (typus humanus)* nachgewiesen werden. Die Infektion erfolgte vermutlich durch Zoobesucher.

## SAMENVATTING.

**Door *M. tuberculosis (typus humanus)* veroorzaakte tuberculose bij een ijsbeer**  
door M. Brack en L. Stoll.

Nadat een literatuuroverzicht aangaande het voorkomen van tuberculose bij verschillende berensoorten is gegeven, volgt een bericht van een geval van tuberculose bij een ijsbeer. De patholoog-anatomische en histologische bevindingen worden beschreven.

Door middel van het aanleggen van cultures en het verrichten van dierproeven kon *Mycobacterium tuberculosis (typus humanus)* worden aangetoond. De infectie heeft vermoedelijk plaats gehad door een bezoeker van de dierentuin.

## SUMMARY.

**Tuberculosis in a Polar Bear, caused by *M. tuberculosis (typus humanus)***  
by M. Brack and L. Stoll.

After an enumeration of literature dealing with the occurrence of tuberculosis in various bear species, the authors report on a case of tuberculosis in a polar bear. They describe the pathological-anatomical as well as the histological findings. The presence of *Mycobacterium tuberculosis (typus humanus)* was demonstrated by both culture- and animal experiments. Infection was presumably caused by visitors to the Zoo.

## RÉSUMÉ.

**Tuberculose chez un ours blanc, provoquée par *M. tuberculosis (typus humanus)***  
par M. Brack et L. Stoll.

Après avoir donné des informations bibliographiques au sujet de la tuberculose chez différents types d'ours, l'auteur décrit le cas de tuberculose d'un ours blanc et donne un aperçu des données histologiques et pathologo-anatomiques.

Des recherches avec cultures et avec animaux ont révélé que l'animal avait été infecté par *Mycobacterium tuberculosis (typus humanus)*, selon toute probabilité introduit par un visiteur du jardin.

## SCHRIFTTUM

Halloran, Patricia O'Connor: A bibliography of references to diseases in wild mammals and birds — Chicago/Ill. American Veterinary Medical Association 1955. *Am. J. vet. Res.*, 16, 5.

Krause, C.: Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes. *Erg. allgem. Pathol. u. Anatomie*. 34, 227, (1939).

Palaske, Georg: Pathologische Anatomie und Pathogenese der spontanen Tuberkulose der Tiere.— Stuttgart. G. Fischer 1961.

Urbain, A., Bullier, P. et Nouvel, J.: *Bull Acad. Vét France.*, 10, 350, (1937). Zit. nach C. Krause.

## **Chronische Nebennierenrinden-insuffizienz bei einem Thailand-Tiger.**

von M. BRACK\*) und G. KLÖPPEL\*\*)

*Aus dem Zoologischen Garten der Stadt Frankfurt/Main.  
Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. B. Grzimek.*

*Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt und dem  
Institut für Zoonosenforschung an der Johann Wolfgang  
Goethe-Universität Frankfurt/Main. Direktor: Prof. Dr. G.  
Schoop.*

Berichte über chronische Nebennierenrinden-Insuffizienzen bei Tieren sind bisher in der veterinärmedizinischen Literatur nur spärlich zu finden, vor allem wegen des relativ seltenen Auftretens dieser Krankheit bei unseren Haustieren.

Lindt (1962) gibt für die im Tierspital Bern anfallenden Hunde an, dass sie bei 0,019% aller Behandelten und 0,4% der Sektionen vorkommt. Es ist daher interessant, dass wir Gelegenheit hatten, einen Fall von chronischer Nebennierenrinden-Insuffizienz bei einem Thailand-Tiger zu beobachten.

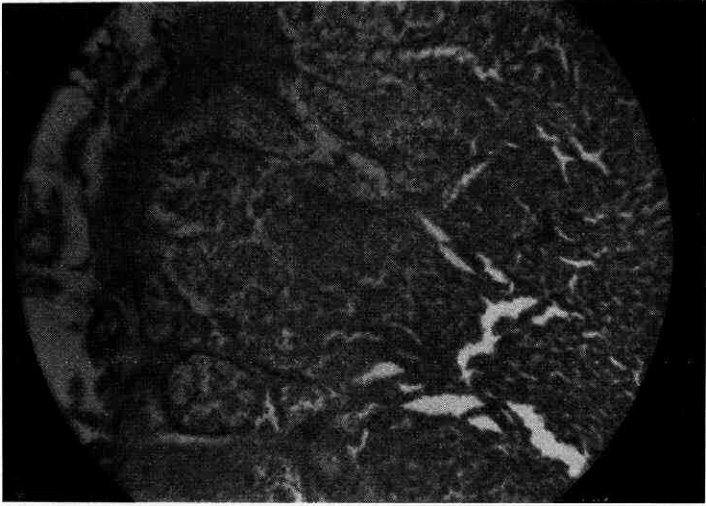
Ein Anfang Dezember 1961 in den Frankfurter Zoologischen Garten eingestellter männlicher Thailand-Tiger zeigte Ende Mai 1962 wiederholt Erbrechen bei sonst ungestörtem Allgemeinbefinden. Zwecks Untersuchung und Blutentnahme wurde am 5.2.1962 ein Sernylrausch gegeben. Das Blutbild zeigte ausser einer Erhöhung der Zahl der Eosinophilen, die mit dem festgestellten Trematodenbefall in der Lunge erklärt wurde, keine Abweichungen vom Normalen.

Die serologischen Untersuchungen auf Leptospiren und Toxoplasmose hatten eine negatives Ergebnis. Die Erholung aus dem Sernyl-Rausch zog sich über fast 7 Tage hin und war durch langdauernde schwere Somnolenz-Erscheinungen, Ataxie und Atmungsdepression gekennzeichnet. Nach vorübergehender Besserung wurde wegen der vermuteten Gastritis ein Salzsäure-Pepsin-Präparat verabreicht, ohne dass ein wesentlicher Erfolg erreicht werden konnte.

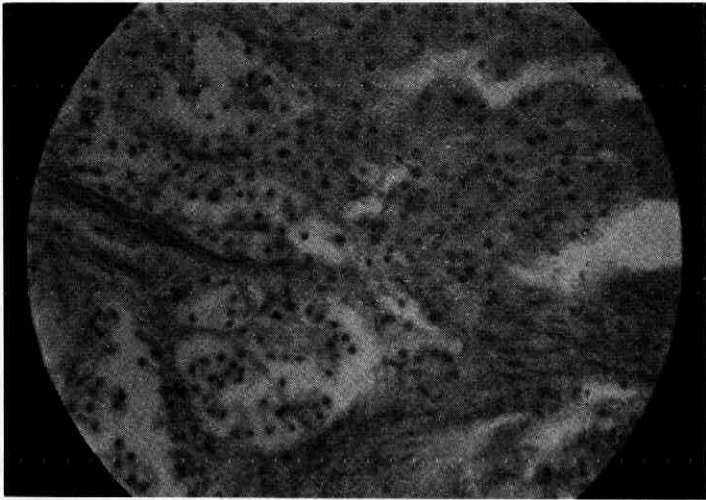
Am 31.8.62 erfolgte eine erneute Blutentnahme, bei der ausser Status und Elektrophorese auch die Bestimmung der Rest-N.-Gehaltes durchgeführt wurde. Der erhöhte Wert von 60 mg% wurde als Ausdruck einer Nierenaffektion angesehen, leider gelang es nie, eine ausreichende Menge Harn für eine Laboratoriums-Untersuchung zu gewinnen. Eine intrakutane Tuberkulin-Probe hatte ein zweifelhaftes Resultat, jedoch sprach das Ergebnis der elektrophoretischen Blutuntersuchung gegen das Vorliegen eines tuberkulösen Prozesses. Hier waren nur eine geringe Hydrämie und Hypoproteinämie festzustellen, daneben eine deutliche Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit. Mehrere Streptomycin-Injektionen und Roboran-tien brachten eine deutliche Verbesserung für etwa 14 Tage. Danach kam

\*) Dr. M. Brack: Tierarzt beim Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt und Institut für Zoonosenforschung der Joh. Wölgf. Goethe-Universität, Paul Ehrlichstrasse 22, Frankfurt.

\*\*\*) Dr. G. Klöppel; Tierarzt des Zoologischen Gartens Frankfurt/Main; Alfred-Brehm-Platz 16, Frankfurt.



*Abb. 1.*  
*Von der Kapsel in die Nebennierenrinde ziehende Bindegewebssepten. (HE, 50 fach)*



*Abb. 2.*  
*dgl. (HE, 250 fach)*

es erneut zum Erbrechen, das in der Regel 6-12 Stunden nach der Futteraufnahme eintrat.

Eine erneute Streptomycin-Gabe blieb ohne Einfluss. Der Patient magerte rapide ab und zeigte zunehmende Exsiccose trotz umfangreicher Infusionen isotonischer Kochsalz- und Traubenzuckerlösung. Im Blutserum verstärkte sich die Hydrämie und Hypoproteinämie, der Rest-N.-Gehalt blieb auf etwa 65 mg% stehen. Der moribunde Patient wurde am 20.11.1962 euthanasiert.

Bei der anschliessenden Sektion wurden die schwerwiegendsten Veränderungen an beiden Nebennieren festgestellt. Die Befunde an den anderen Organen waren Myodegeneratio cordis, Blutstauungen sowohl in den grossen Gefässen als auch den Bauch- und Brustorganen, in den Lungen wurden neben Anthracosis geringgradiger Trematodenbefall festgestellt.

Die etwa pflaumenkerngrossen Nebennieren waren an ihrer Oberfläche grobhöckrig, ihre Konsistenz war ausgesprochen derb und auf der Schnittfläche war die Grenze zwischen der grauweissen Rinde und dem grau-roten Nebennierenmark verwaschen. Im histologischen Schnittbild fällt am meisten auf, dass von der Kapsel ausgehend verschieden starke bindegewebige Septen durch alle Rindenschichten bis fast zur Grenze zwischen Rinde und Mark ziehen, an einigen Stellen kommt es zur Verbindung dieser Bindegewebestränge mit einer zweiten dicken Bindegewebslage, die sich an der Grenze zwischen zona reticularis und dem Nebennierenmark ausgebildet hat. Von dieser an der Grenze zwischen Rinde und Mark gelegenen Bindegewebschicht ausgehend, ist es in Reticularis und Mark zur Fibrosierung gekommen.

Die funktionellen Gewebsteile der Nebennieren-Rinde sind deutlich verschmälert, besonders im Bereich der Reticularis und Fascicularis. Die Halbbögen der Zona arcuata sind teilweise einem glomerulosa-ähnlichen Strukturbild gewichen und durch die von der Kapsel ausgehenden Bindegewebssepten auseinandergedrängt.

Auf Grund dieser Veränderungen an den Nebennieren und dem Fehlen dem Krankheitsbild entsprechender Veränderungen an anderen Körperorganen, insbesondere denen des Magen-Darm-Traktes muss als Krankheitsursache chronische Nebennierenrinden-Insuffizienz angesehen werden. Dies steht auch im Einklang mit den in der Literatur bei derartigen Krankheitsfällen beschriebenen klinischen Erscheinungen.

Nach Freudiger (1962) zählten bei Hunden zu den konstantesten kli-

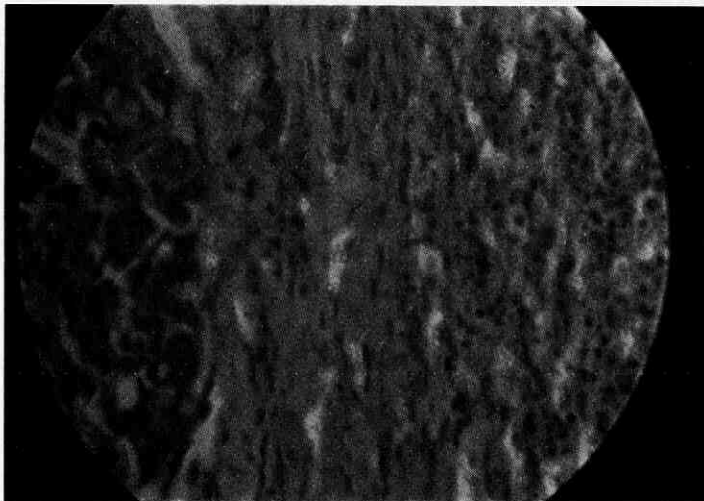


Abb. 3.

An der Grenze zwischen Nebennierenrinde und — mark ausgebildete dicke Bindegewebslage. (HE, 250 fach)



nischen Symptomen Adynamie, Asthenie, Abmagerung und Symptome von Seiten des Magen-Darmkanals infolge Ausfalles der Gluco- und Mineralocorticoide. Es entspricht dieses Bild also weitgehend dem menschlichen Morbus Addison, nur dass es bei den Tieren nicht zu den beim Menschen zu beobachtenden Pigmentveränderungen kommt.

Die Laborbefunde bei chronischen Nebennierenrinden-Insuffizienzen werden von Lindt (1962) beschrieben als erhöhter Kalium- und Rest-N-Gehalt im Blutserum; erniedrigte Natrium- und Chlorkonzentration im Serum; niedrige 17-Ketosteroidausscheidung im Urin; niedriger Grundumsatz; flache Kurve bei peroraler Zuckerbelastung und abnormes EKG und EEG. Daneben kommt es zur Erhöhung der Zahl der zirkulierenden Lymphozyten und der Eosinophilen. Gerade der Eosinophilie kommt auch diagnostische Bedeutung zu bei der Durchführung des Thorn-Testes in der Modifikation nach Freudiger. Er gründet sich darauf, dass bei funktions-tüchtigen Nebennieren nach Applikation von ACTH ein Abfall der zirkulierenden Eosinophilen im Blute um 70 bis 100% etwa 7 Stunden nach der intramuskulären Injektion von 25 I.E. ACTH eintritt. Diese Art der Verabreichung des ACTH wurde von Freudiger (1958) mit gutem Erfolg anstelle der in der Humanmedizin üblichen intravenösen ACTH-Dauertropfinfusion angewandt.

Zum Abschluss sei noch die therapeutische Seite dieses Problems erörtert; die einzig Erfolg versprechende Behandlung ist die Cortison-Therapie, die jedoch nach entsprechend hohen Initialdosen ständig mit kleineren Erhaltungsdosen fortgesetzt werden muss, je nach Schwere des Falles.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### **Chronische Nebennierenrinden Insuffizienz bei einem Thailand-Tiger**

von M. Brack und G. Klöppel.

Er wird über einen Fall von chronischer Nebennierenrinden Insuffizienz bei einem Thailand Tiger berichtet.

Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen standen hartnäckig sich wiederholendes Erbrechen, zunehmende Abmagerung und Exsiccose.

Die pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Veränderungen waren durch starke Bindegewebe-bildungen in beiden Nebennieren gekennzeichnet.

#### SAMENVATTING.

##### **Chronische bijnierinsufficiëntie bij een Thailandse tijger**

door M. Brack en G. Klöppel.

Beschrijving van een geval van chronische insufficiëntie van de bijnierbast bij een Thailandse tijger.

Van de klinische verschijnselen waren geregeld braken, toenemende vermagering en uitdroging de meest opvallende.

Sterke bindweefselvorming in beide bijnieren behoorde tot de belangrijkste patholoog-anatomische en histopathologische bevindingen.

#### SUMMARY.

##### **Insufficiency of the suprarenal cortex in a Thailand Tiger**

by M. Brack and G. Klöppel.

The author reports on a case of chronic insufficiency of the suprarenal cortex in a Thailand Tiger. The clinical phenomena were persistently dominated by repeated



vomiting, progressive loss of weight and exsiccosis. The pathological-anatomical and pathological-histological changes were characterized by extensive additional formation of connective tissue in both suprarenal glands.

#### RÉSUMÉ.

**Insuffisance chronique de l'écorce de glandes suprarénales chez un tigre thaïlandais**  
par M. Brack et G. Klöppel.

L'Auteur rapporte un cas d'insuffisance chronique de l'écorce des glandes suprarénales chez un tigre thaïlandais.

La maladie se caractérisait surtout par les symptômes cliniques suivants: vomissements toujours renouvelés, amaigrissement progressif et exsiccose.

Les altérations pathologo-anatomiques et pathologo-histologiques se traduisaient par des proliférations pronocées du tissu conjonctif dans les deux glandes suprarénales.

#### LITERATUR

Freudiger, U.: Beiträge zur Klinik der Nebennierenrinden Funktionsstörungen des Hundes. I. Mitt.: Der ACTH — (Thorn) — Test bei Hunden. *Schweiz. Arch. Thkd.* 100, 362, (1958).

Freudiger, U.: Klinik und funktionelle Pathologie der Nebennieren. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 75, 401, (1962).

Lindt, S.: Die Morphologie der Nebennieren bei Rindeninsuffizienz unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei Tieren. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 69, 1, (1962).

### **The effect of chlordiazepoxide (Librium-F. Hoffmann-la Roche) on a Black Leopard.**

by G. M. SMITS\*)

#### About the drug.

Chlordiazepoxide is a tranquillizing agent, originally designed to be used for the human being. Chemically it has no relation whatsoever to the up till now used tranquillizers. Principally it acts as a tranquillizer (such as chlorpromazine) but it has no effect on the autonomic nervous system as the other tranquillizers have. From experiments with rabbits, it is known that Librium intensifies the soporific effect of a hypnotic.

Librium is available as 10 milligram and as 25 milligram tablets. Of course these tablets are not very useful to feed to zoo-animals, so we crushed the desired amount of tablets, before we hid them in some food.

It was a pity that we could not succeed to get some cooperation from the manufacturer. The reason for this refusal was that Librium was not manufactured for veterinary use and therefore veterinary experiments were not to be supported.

Strange as it may sound to the manufacturer, but several zooveterinarians had already had some experience with Librium. For instance in the International Zoo Yearbook Vol. II 1960 we find on pages 313-318 the results of these experiments. Heuschele has informed us about his findings in the San Diego Zoo.

\*) Drs. G. M. Smits; Veterinary Surgeon in private practice, employed by the Kon. Zoölogisch Genootschap „Natura Artis Magistra”, Raphaëlstraat 8 hs. Amsterdam.

And some months ago we even saw a film, made by the American branch of the manufacturer, which showed the results obtained with wild animals.

### **Introduction.**

The female Black Leopard with whom this paper deals showed a swelling in the middle lacteal glands on both sides some time after she had been parted from her last cub.

These swellings gradually increased in size, until they had a diameter of approximately 5 cm.

It was then that we decided to catch the animal to be able to examine her ailment. To be able to examine the animal quietly — and if it should appear to be necessary to treat her — it was necessary that the leopard should be in full narcosis. Because the possibility existed that she was in the beginning of another pregnancy again, we didn't like to disturb her much.

As we thought that the best way to get her in narcosis would be by the intravenous route and we didn't like to force her in such a position that we could accomplish this, because of the above mentioned reasons, we held the view that the best way to be able to give her an intravenous injection was to sedate her previously.

To reach this we should like to give her a preparation in her food, because we thought the animal too small to use the capchur pistol. Because such a preparation had to be palatable as much as possible and on other occasions Librium had been taken rather good by other animals, we chose for this occasion Librium as premedicant.

### **Dosage-experiments.**

As we didn't know exactly how much the animal in question would require, we intended first to find out what should be an adequate dose to be able to catch or bind her with ease and with as little harm to the animal as possible.

According to the figures given by Heuschle, we started to give the animal 200 milligram of Librium in some food, the estimated bodyweight being 30 Kg. (which later on appeared to be the exact weight).

Within a few hours there was a noticeable effect on the behaviour of the animal. While the animal still kept standing it was remarkable that the leopard didn't show much interest in her surroundings. But it was clear enough that it would be impossible to catch the animal without trouble.

So two days later she got 400 milligram of the drug orally.

Still not content with the result (strange enough there appeared to be little difference with the effect of the 200 milligram dose), some four days later we gave her 600 milligrammes.

It was only with a dose of 1000 milligrammes, which she got five days after the foregoing dose, that we thought it almost possible to catch her without alarming her too much. Perhaps a somewhat higher dosage would lead to the result we expected.

When we put a stick through the bars she hardly reacted; it seemed not to interest her at all, even when we put the stick in her mouth she behaved

as if it was quite normal that people put sticks in her mouth. She stayed in the same attitude as before.

Four days later we gave her 1500 milligrammes of Librium in some food, which she took easily as before. After this amount she really was very calm. As this day was a Saturday it didn't suit very well to catch her, so we decided to catch her on Monday and give her a supplementary dose on Sunday, if necessary.

On Sunday she was just as calm as on Saturday, so we didn't give another portion of the drug.

The previous times the effect of the drug seemed to have ceased on the following day, but of course this time the dosage had been rather high and moreover it was quite recently that she got 1000 milligrammes. Even on Monday she still was rather calm, but nevertheless we gave her 450 milligrammes of Librium in some food at about 8 o'clock a.m. At 11.00 a.m. it appeared to be an easy job to fasten some ropes on the animal, to seize a hindleg and to inject some pentobarbital in the saphenous vein, after which the animal was fully anaesthetized. It was then easy to bring the leopard out of her cage, examine her and apply a suitable treatment (the swellings contained an amount of milk, with a beginning of inflammation).

### **Second treatment.**

About three months later it appeared necessary to catch the animal once more, as the swellings slowly appeared again. We decided to give the Leopard 1500 milligrammes of Librium at once in the early morning of the planned day.

The animal took the total amount hidden in some food. At about 11.00 a.m. it offered no problem, exactly like the previous time, to bind the animal and seize a hindleg. As it was our intention to transport the animal this time to the author's private operation room we decided not to give her a full pentobarbitalnarcosis for the time being.

So we made a mixture of 3 ml. of Combelen (propionyl-promazin Bayer) and 100 milligrammes of pethidine (meperidine), and injected this slowly in the saphenous vein until the desired state of tranquillization was effectuated.

In the early afternoon she was transported to the operating room by car and put in a transporting box for safety. At arrival it required no effort to take her out of the transporting box and she was laid on the operating table.

It appeared to be sufficient to give some local anaesthesia, after which the treatment was easily made.

No further treatments were necessary up till now.

### **SUMMARY.**

#### **The effect of chlordiazepoxide on a Black Leopard**

by G. M. S m i t s.

The author describes the efforts undertaken to tranquillize a Black Leopard, who had to be treated for some ailment in two mammary glands, with chlordiazepoxide (Librium).

A dose of 1500 milligrammes appeared to be sufficient to bind the animal easily and to be able to inject her intravenously in a quiet way. Smaller dosages had a really calming effect on the animal, but were not sufficient to seize her with a minimum of effort for animal and men.

No side-effects have been noticed. The appetite remained always normal.

#### SAMENVATTING.

##### **Het effect van chlordiazepoxide op een zwart luipaard**

door G. M. S m i t s.

Beschrijving van de pogingen om een zwart luipaard, dat voor een uicraandoening moest worden behandeld, te kalmeren met chlordiazepoxide (Librium).

Een dosis van 1500 mgr per os bleek voldoende te zijn om haar gemakkelijk te kunnen binden en intraveneus te injiceren. Kleinere doses hadden een uitgesproken kalmerend effect op het dier, doch waren onvoldoende om haar met een minimum aan inspanning te pakken.

Nevenwerkingen werden niet waargenomen. De eetlust bleef normaal.

#### RÉSUMÉ.

##### **Le calmant chlordiazepoxide appliqué à un leopard noir**

par G. M. S m i t s.

L'auteur décrit les moyens appliqués pour tranquilliser un léopard noir, dont deux glandes mammifères malades devaient être traitées.

Le calmant utilisé dans ce but était le chlordiazepoxide (Librium). Une dose de 1500 mgr s'est montrée suffisante pour pouvoir maîtriser l'animal sans difficulté et lui donner l'injection intraveineuse.

Des doses moindres, bien que rendant l'animal plus calme, étaient insuffisantes pour permettre de le saisir avec un minimum d'effort aussi bien pour le bête que pour les hommes. Pour autant qu'on ait pu le constater, des symptômes secondaires ne se sont pas présentés.

Quant à l'appétit, celui-ci est resté normal durant le traitement.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### **Beruhigung eines schwarzen Leoparden mit Chlordiazepoxide**

von G. M. S m i t s.

Der Verfasser beschreibt die zur Beruhigung eines schwarzen Leoparden gemachten Versuche mit Chlordiazepoxide (Librium). Das Tier musste wegen eines Leidens in beiden Mammas behandelt werden.

Mit einer Dosis von 1500 mgr konnte das Tier leicht gebunden werden und intravenöse Injektionen erhalten. Kleinere Dosierungen hatten eine beruhigende Wirkung auf das Tier, reichten aber nicht aus, um es mit einem Minimumkraftaufwand für Tier und Mensch zu ergreifen.

Keine Nebenwirkungen wurden festgestellt. Der Appetit blieb immer normal.

#### REFERENCES

- Heuschele, W. P.: Chlordiazepoxide for calming Zoo-animals. *J. Am. vet. med. Ass.*, 139, 996, (1961).  
Int. Zoo Yearbook Vol. II pp. 313-318, (1960).

## **A mammary carcinoma in a tigress.**

by W. MISDORP\*) and G. M. SMITS\*\*)

*From the Dept. of Pathology of „Het Antoni van Leeuwenhoek-huis”, the Netherlands Cancer Institute at Amsterdam; head Prof. Dr. J. F. Hampe.*

*From the Royal Zoological Society „Natura Artis Magistra”, the Amsterdam Zoo at Amsterdam; director Dr. E. F. Jacobi.*

On the 19th of April, 1956, a Bengalese tigress arrived at the Amsterdam Zoo. Her age on arrival was estimated at four years. The exact age was not known because she was acquired through a handler and not from another zoo.

Rather soon after her arrival she was mated with a Bengalese tiger. The first cub was born on the 30th of December 1958. Unfortunately, this infant cub disappeared 13 days after its birth on 12th January 1959. The second cub was born on the 20th of May 1959. It was sent to Bucharest on the 30th of September 1960.

The third litter of three cubs were all born dead on the 1st of January 1960. Two live cubs formed the fourth litter born 20th May 1960. One of these died on November 1st of the same year. The other was sent to Glasgow on the 25th of April 1961. The fifth litter consisted also of two cubs. The mother disposed of one of these herself on the day of birth. The second grew up successfully, but died rather unexpectedly three months later on 16th of January 1962.

The post-mortem examination revealed sub-dural hemorrhages, the origin of which remained obscure.

The sixth birth was a single cub born on the 9th of July 1962, which disappeared without a trace five days later. All the young tigers that survived were separated from the mother and bottle fed.

The tigress had never shown any symptoms of illness or discomfort apart from her gestations and whelpings. According to Dr. Smits, the consultative veterinarian, on the 25th of October 1962, it was first noted that she was slightly crippled in the left fore paw. The symptom remained during her entire illness.

The origin of the condition was never determined. On several occasions limited examinations of the fore paw were made, but the apparent general good condition of health of the tigress made thorough examination difficult. Because her symptoms did not seem serious, and also because there was the constant possibility that she might be pregnant, we were reluctant to induce deep narcosis to enable us to effect a more thorough examination.

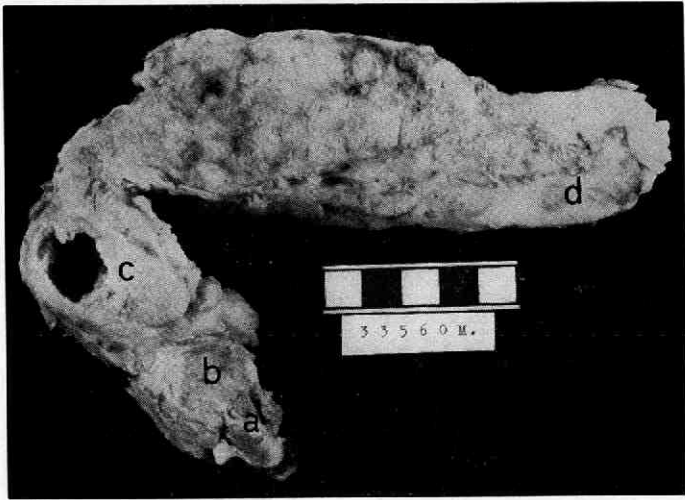
The first irregularities in her feeding habits occurred on the 10th of November when she had no appetite for food and refused nourishment. Du-

---

\*) Drs. W. Misdorp; veterinary surgeon of the Netherlands Cancer Institute, Amsterdam; Stadionkade 99 I, Amsterdam.

\*\*) Drs. G. M. Smits; veterinary surgeon of the Amsterdam Zoo; Raphaëlstraat 8 hs, Amsterdam.

Figure 1.



a. nipple.  
b. and c. tumourous nodes with necrosis.  
d. infiltration by tumourous tissue into the surrounding fat.

Figure 2.

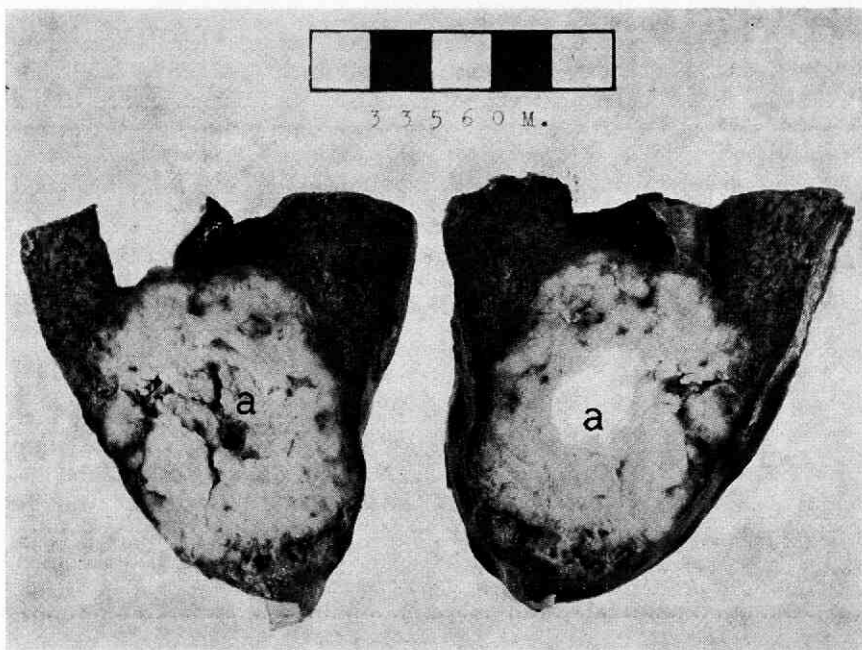


Mammary carcinoma (detail of figure 1, d).  
Infiltration into the surrounding fat.

ring the next few days she ate normally. Again on the 18th of November she ate poorly, and on the 19th, not at all. Afterwards she resumed her normal diet. All this time she showed no symptom other than the lameness. Her entire habitus remained normal. Her eye-glance was also normal.

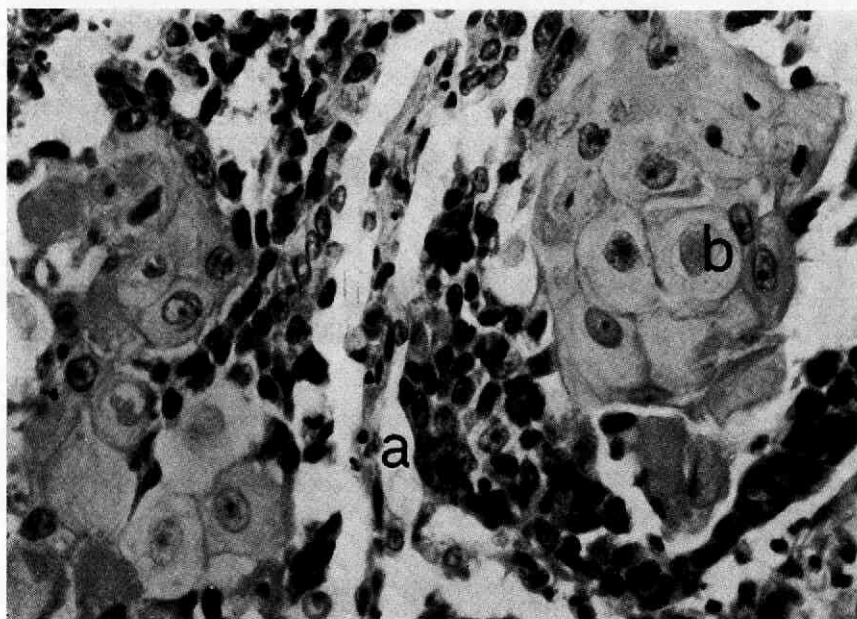


Figure 3.



*Metastases in the liver with necrotic centre (a).*

Figure 4.



*Metastases in the lung with two kinds of epithelium:  
a. small cells with nuclei, rich in chromatin.  
b. epithelium with the picture of plano-cellular differentiation.*



Toward the end of November we attempted to give her some mashed Prednisolon tablets in her food. This was not successful because she again had a period of poor appetite and inadequate food consumption. However, by the 28th of November her appetite had returned and she took all her prescribed tablets. The next day, the 29th, she refused to eat anything and was slow in her movements. On the morning of the 30th, the attendant found her lying full length in her night-house. She was found at 10.00 a.m. at the point of death and at 11.00 a.m. death had overwhelmed this beautiful tigress.

The post-mortem examination astonished everyone who witnessed it.

There was a flat swelling in the region of the left posterior mammary gland. A longitudinal section revealed a tumorous mass, probably originating in the mammary gland. This tumor was long and narrow in shape along the anterior-posterior plane, measuring 12 by 7 by 4 cm. Immediately behind the nipple there were two round nodes of partly necrotic tissue. Along the narrow dimension of the tumour, and extending posteriorly, lay an irregular mass of greyish-white tissue which infiltrated into the surrounding fat (figures 1 and 2). At some distance behind the tumour, at the site of the superficial inguinal lymph node, there was an irregular mass of grey tumorous tissue (size about 4 cm).

The liver was overspread with small and large nodes varying in diameter from 1 to 5 centimeters. The nodes consisted of yellow-white, rather friable tissue (figure 3). Some of the partly necrotic nodes penetrated the Glisson's capsule of the liver and one of these had opened to the abdominal cavity, being partly covered by a mass of clotted blood.

The abdominal cavity contained a considerable mass of blood; the omentum showed signs of acute inflammation.

The emphysematous lungs showed numerous small subpleural grey nodules of 1-2 mm. diameter. The other organs displayed no abnormalities.

Microscopic examinations of the large tumour in the mammary region revealed that the tumour consisted of a solid epithelial tissue with a partly alveolar, partly trabecular pattern of growth. There was extensive infiltration in the surrounding fat. Some lymph vessels were filled with tumorous tissue. There were large areas of necrosis.

Most of the tumour cells were rather small, polymorphous, containing nuclei, showing many mitotic figures. In some areas of the tumour there were small groups of large polyhedral cells with eccentric nuclei and eosinophilic cytoplasm. Some of these cells showed signs of keratinisation. The tumorous tissue in the superficial inguinal lymph gland, the liver and lungs (figure 4) showed the same characteristics as described above. Examination of the kidneys, spleen and ovaries revealed no abnormalities. By reviewing the literature on tumours in captive wild animals no case of mammary tumour in a tigress could be found. Louw (1954) found a mammary adenocarcinoma in a hybrid lion-tiger, liger, which had spread to the lungs.

#### SUMMARY.

**A mammary carcinoma in a tigress**

by W. Misdorp and G. M. Smits.

A tigress of approximately 10 years of age, suffered from a carcinoma originating in the mammary gland.

Metastases were found in the regional lymph gland, the liver and the lungs. One of the, partly necrotic, tumour nodes in the liver presumably penetrated and destroyed the wall of a blood vessel thus causing a fatal intra-abdominal hemorrhage.

Unfortunately, the skeleton could not be examined. Therefore, the cause of the lameness remained obscure, it might have been due to a metastase.

Remarkably is the plano-cellular character of the tumorous tissue in the primary tumour and the metastases. This configuration may be seen in some mammary carcinomas in the cat and the dog and very rarely in the human.

The tumours of wild captive animales especially those of the mammary gland are of special comparative-pathologic interest.

#### SAMENVATTING.

##### **Mammair carcinoom bij een tijgerin**

door W. Misdorp en G. M. Smits.

Een ongeveer 10 jaar oude tijgerin leed aan een carcinoom, uitgaande van de melkklier. Metastasen werden in de regionale lymfklieren, de lever en de longen gevonden.

Een van de gedeeltelijk necrotische tumoren in de lever drong vermoedelijk door een bloedvatwand heen, aldus een dodelijke intra-abdominale bloeding veroorzakend. Helaas kon het skelet niet nader worden onderzocht, waardoor de oorzaak van de bestaande kreupelheid onbekend bleef; deze zou aan een metastase geweten hebben kunnen worden.

Opmerkelijk is het plano-cellulaire patroon van het tumorweefsel in de primaire tumor en de metastasen; dit beeld is bekend bij sommige mammaircarcinomen bij hond en kat en komt zelden voor bij de mens.

Speciaal de mammaire tumoren van wilde dieren zijn uit vergelijkend pathologisch oogpunt van belang.

#### RÉSUMÉ.

##### **Carcinoma Mammaire d'une tigresse**

par W. Misdorp et G. M. Smits.

Une tigresse âgée de dix ans environ souffrait d'un carcinome originaire d'une glande mammaire. On trouva des métastases dans les ganglions lymphatiques régionaux, dans le foie et dans les poumons.

L'une des tumeurs en partie nécrotique dans le foie s'infiltra probablement dans une paroi vasculaire, causant ainsi une hémorragie intra-abdominale fatale.

Malheureusement on n'eut pas l'occasion d'examiner plus amplement la squelette, de cette manière la cause de la claudication existante restait inconnue, celle-ci aurait pu être causée par des métastases.

Le patron plano-cellulaire du tissu de la tumeur est remarquable; on en connaît l'image de certains carcinomas mammaires du chien et du chat et il se présente rarement chez l'homme.

Les tumeurs mammaires de cette espèce animale sont particulièrement intéressantes au point de vue de la pathologie comparée.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### **Mammakarzinom bei einer Tigerin**

von W. Misdorp und G. M. Smits.

Eine etwa zehnjährige Tigerin litt an einem in der Brustdrüse entstandenen Karzinome.

Metastasen wurden gefunden in den regionären Lymphdrüsen, der Leber und den Lungen. Einer der teilweise nekrotischen Tumorknoten in der Leber ist vermutlich penetriert, zerstörte die Wand eines Blutgefäßes und hat mittels abdominalen Blutung zum Tode geführt.

Leider konnte das Skelett nicht untersucht werden. Deshalb blieb die Lähmung ungeklärt, sie wird vielleicht die Folge einer Metastase gewesen sein.

Auffallend ist die plano-zelluläre Differenzierung des Tumorgewebes im Primärtumor und den Metastasen. Dieses Bild kann man auch finden bei Karzinomen der Katze und des Hundes und sehr selten beim Menschen.

Tumore gefangener Wildtiere, speziell die der Brustdrüse, sind von besonderem Interesse für die vergleichende Pathologie.

#### REFERENCES

Louw, A. J.: Mammary Carcinoma in a liger. *Vet. Med.*, 49, 261, (1954).

#### DISCUSSION

*Remark:* Stünzi (Genève).

I would like to make some remarks on two oncologic aspects of the problem. When we find mammary tumours in Felidae, they generally appear to be malignant tumours. This is in contrast to the Canidae, among which the mixed tumours predominate.

The mammary tumours of the Felidae metastasize by preference in the cerebellum. Symptoms however may fail to develop.

*Answer:* Misdorp (Amsterdam).

According to my personal experience, metastasis of mammary tumours into the brain is only occasionally observed in Felidae and Canidae. In this special case, the disorders in locomotion have, in my opinion, been caused by abnormalities in the skeleton rather than metastasis in the brain.

### **Über einige interessante pathologische Fälle bei Raubtieren im Zoologischen Garten von Budapest.**

von I. DÓZSA\*)

*Mitteilung vom Hauptstädtischen Zoologischen und Botanischen Garten und vom Tierärztlichen Amt des Zoos, zu Budapest.*

Die Gesundheitspflege und Behandlung der Raubtiere bildete in den vergangenen Jahre das verhältnismässig einfachste Problem für den Veterinärdienst des Zoos Budapest. Bei diesen Tieren wurden Infektionskrankheiten und Parasitosen, die bedeutende Verluste bzw. pathologische Veränderungen verursacht hätten kaum beobachtet. Die Erkrankungen des Verdauungsapparates wurden durch die dauernde Verbesserung der Fütterumstände, sowie der hygienischen Lebensbedingungen auf einen Minimalwert herabgesetzt. Die planmässige Realisierung einer entsprechenden Unterbringung mit guten klimatischen Bedingungen hingegen hatten als Folge, dass Erkältungen und andere Organerkrankungen ebenfalls nur selten beobachtet werden konnten.

Auf Grund einiger interessanten Krankheitsfälle möchte ich hier die durch einzelne Krankheitsgruppen verursachten Schadenwirkungen und deren Bedeutung bzw. die Wirksamkeit der prophylaktischen Massnahmen besprechen.

\*) Dr. István Dózsa, Budapest XIV. Városliget, Zoo.

Bei Raubtieren wurde **Tuberkulose** während den letzten 5 Jahren bloss in einem Falle beobachtet, bzw. zufolge einer Einschleppung vom Ausland. Im Dezember 1960 erhielten wir vom Ausland einen weiblichen Jaguar, die wir nach dem Ablauf der Quarantäneperiode mit einem seit 9 Jahren in unserem Zoo aufgezogenen männlichen Jaguar zusammensperreten. Sie paarten sich wiederholt und die äusseren Symptome der Trächtigkeit konnten am weiblichen Tier bereits gut beobachtet werden, als am Beginn vom März 1961 das Tier zu husten begann und später auch Atmungsbeschwerden auftraten. Trotz eines guten Appetits verschlechterte sich die Kondition des Tieres stufenweise, und am 14. April ging es ein.

Beim Zerlegen konnte neben einem älteren tuberkulösen Lungenprozess eine akute generalisierte miliäre Tuberkulose mit Veränderungen in der Leber, Nieren und anderen Organen festgestellt werden. In der Gebärmutter waren 2 Monate alte gut entwickelte Früchte.

Das Tier wurde sofort nach der Beobachtung der ersten Krankheitserscheinungen vom männlichen Tier abgesondert, da es aber zu befürchten war, dass es letzteres bereits infiziert hatte, wurde dieses, nach dem Tode des weiblichen Tieres einer 6 Wochen lang dauernden Isonizid-Kur unterworfen.

Trotzdem konnte bereits vor der Beendigung dieser Kur bei diesem Tier eine Bewegungsstörung festgestellt werden. Diese verschlimmerte sich allmählich und das Tier konnte nur auf die Beine kommen falls es sich an das Gitter anlehnte. Der Appetit war zu dieser Zeit noch ungestört und das Tier verzehrte das ihm gereichte Fleisch auch noch später, als sich bei ihm Störungen meldeten. Diese verschlimmerten sich bis zu einer beinahe gänzliche Blindheit, so dass das Tier während es sich an die Wand gelehnt weiterschlepte an die Gegenstände stosste.

Nach einem etwa 2 Wochen lang dauernden derartig schweren Zustand begann das Tier sich zu erholen. Es verbesserte sich das Sehvermögen und zwar schwankend, konnte es sich auch ohne Anlehnen bewegen. Ende August wurden die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch, das Tier bewegte sich selbst nicht mehr, das Atmen wurde erschwert, der Appetit verminderte sich und es ging am 11. September ein.

Bei der Zerlegung waren tuberkulöse Herde in der Leber, ein tuberkulöses Geschwür am Endokard und einige stecknadelkopfgrosse Herdchen, die sich ebenfalls als tuberkulöser Natur erwiesen, konnten auf der weichen Gehirnhaut in der Nähe des Chiasma nervi optici, sowie in der Höhe des Kleinhirns festgestellt werden.

Aus diesen Veränderungen konnte zweifelsohne festgestellt werden, dass im importierten weiblichen Jaguar ein, inzwischen zum Stillstand gekommener tuberkulöser Lungenprozess war. Die Trächtigkeit als resistentenvermindernder Faktor führte zum Aufflackern der Tuberkulose und eine späte Generalisationsform verursachte den Tod des Tieres. Inzwischen infizierte es sein Paar bei dem sich die Infektion in einem ziemlich seltenen Krankheitsbild, in tuberkulöser Gehirnhaut- und Endokardiumentzündung äusserte.

Die **Viruseritis der Katzenarten** (gastroenteritis infectiosa felium) kam ebenfalls in einem Fall zur Beobachtung.

Im Freien eingefangene junge Wildkatzen wurden unserem Zoo geschenkt.

Eine Woche, nach ihrer Ankunft erkrankten 2 dieser Tiere an Mattigkeit, Bindehautentzündung und Durchfall. Sie gingen in einigen Tagen ein.

Eine Woche später erkrankte ein weiteres Tierchen mit denselben Erscheinungen. Aus diesem wurde das krankheitserregende Virus durch Herrn Dr. Th. S z e n t-I v á n y i im Institut für Seuchenlehre des hiesigen Veterinär-medicinischen Hochschule isoliert. Darauf folgend wurden alle Katzenarten des Zoos mit dem „Katzenstaupeimpfstoff“ der Firma Gräub, Bern, geimpft.

Zwei Servals, bei denen sich inzwischen schwere klinische Symptome der Krankheit entwickelten, gingen leider noch ein; weitere Erkrankungen wurden aber nicht mehr beobachtet.

Von **äusseren Parasiten** verursachte nur *Notoedres cati* bei einem Sumpfluchs (*Lynx palustris*) eine schwere Ohr- und Halsräude.

Der Luchs bewegt sich in seinem Käfig im allgemeinen, nicht wie andere Raubtiere, sondern er verzieht sich in den Hintergrund. Deswegen wurde die Räude nur später, als das Tier wegen anderen Gründen gefangen wurde festgestellt. In dieser Zeit konnten bereits in den Ohren, am Kopf und am Halse des Tieres schwere Veränderungen festgestellt werden. Der Luchs wurde wegen Mattigkeit und Fressunlust zur Untersuchung gefangen.

Bei der klinischen Untersuchung wurde ausser der Räude starkes Abmagern und Geschwüre in der Mundschleimhaut beobachtet, ausserdem hatte die ausgeatmete Luft einen intensiven Urinegeruch. Bald nach dieser Untersuchung ging das Tier ein und beim Zerlegen konnte eine schwere Leber- und Nierenzyrrhose festgestellt werden.

Von **inneren Parasiten** sind die beiden Nematodenarten *Toxocara* und *Toxascaris* diejenigen mit denen sozusagen alle unsere Raubtiere befallen sind, diese allgemeine Infektion aber hatte in den letzten 5 Jahren sozusagen keine pathologische Bedeutung.

Es soll aber erwähnt werden, dass wir eine Behandlung mit Piperazinadipat bei allen jungen Tieren in Zeitabständen von 1 bis 2 Monaten, bei älteren aber vierteljährlich systematisch durchführten. Dieses Mittel zeigt sich gegenwärtig wegen der leichten Applizierbarkeit, Unschädlichkeit, sowie der augensichtlichen Effektivität als optimal in der Bekämpfung des Nematodenbefalles.

Von den Erkrankungen des Verdauungsapparates sind die **Magendarm-entzündungen** von den hygienischen Bedingungen abhängig, was in den Zahlen unserer Verluststatistik in den letzten 5 Jahren deutlich zum Vorschein tritt. Vom Gesamtverlust fielen auf Fälle von Magendarm-entzündungen in 1958 55%, in 1959 26%, in 1960 13%, in 1961 7% und 1962 6%. Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, dass die durch die Magendarm-entzündung verursachten Verluste während 4 Jahren jährlich auf die Hälfte des vorhergehenden Jahres gesunken sind und diese Erkrankungen, die vorher die schwersten Verluste in unserem Zoo verursacht haben heutzutage sozusagen ihre praktische Bedeutung verloren haben.

Zwar wurde die Behandlung dieser Krankheitsgruppe inzwischen durch immer wirksamere antibiotische und andere Mittel erleichtert. Die hervorragenden Ergebnisse in der Bekämpfung dieser Krankheiten aber kann in erster Reihe nicht den erfolgreichen medizinischen Eingriffen zugeschrie-

ben werden, sondern sie sind das Ergebnis einer harmonischen Zusammenarbeit aller Werkstätigen des Zoos, in dem die hygienisch bessere Lagerung und Vorbereitung des Futters ebenso seine Bedeutung hat als die biologisch immer vollkommener Fütterung und ergebnisvolle Bekämpfung der Nagetiere.

In dieser Arbeit hatten die systematischen Unterrichte in denen wir die Sachkenntnis unserer Werkstätigen ständig weitergebildet haben eine ganz besondere Bedeutung.

Von den übrigen **Organerkrankungen** möchte ich nur noch einen Fall bei Tigern erwähnen. Ein 3 Monate alter junger Tiger, der von seiner Mutter nicht ernährt wurde, ging plötzlich ein. Die Ursache des Todes dieses Tieres könnte in den Mängeln der künstlichen Aufzucht oder im hohen Alter (22 Jahre) der Eltern gesucht werden. Im nächsten Jahre aber warf dasselbe Muttertier wieder einen Jungen. Dieser wurde künstlich aufgezogen und ist heute ein 4 Jahre altes starkes und gesundes Tier.

Übrigens werden vorteilhafte hygienischen Bedingungen der Raubtiere im budapester Zoo unter anderen auch dadurch bewiesen, dass unser Sunda-Tigerpaar 26 Jahre alt ist und zwar sind ihre Schneidezähne gänzlich abgestumpft, befinden sich beide Tiere in einer entsprechenden Kondition. Unser schwarzes Panther-Paar zieht jährlich je zwei, die Pumas zwei oder drei gesunde Junge auf und bei den Löwen bildet gegenwärtig bereits das Unterbringen der Nachzucht das Problem.

Der gute Vermehrungsprozentsatz ist der beste Beweis für die entsprechenden Lebensbedingungen, sowohl in der Unterkunft als auch in der Fütterung der Tiere, da die Vermehrung bei Wildtieren noch mehr als bei Haustieren der empfindlichste Anzeiger der entsprechenden Haltungs- und Pflegeumstände ist.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

**Über einige interessante Fälle bei Raubtieren im Zoologischen Garten von Budapest von I. D ó s z a.**

Verfasser berichtet über einige interessante Krankheitsfälle bei Raubtieren im Zoologischen Garten von Budapest.

Von Infektionskrankheiten wurde Tuberkulose in einem Fall nach Einschleppung bei einem Jaguarpaar beobachtet.

Die virusbedingte Gastroenteritis der Katzenarten meldete sich ebenfalls nach Einschleppung und führte zum Verlust von 2 Servals. Die präventive Vakzination erwies sich gegenüber dieser Krankheit als wirksam.

Von äusseren Parasiten wurde in einem Falle *Notoedres cati* bei einem Luchs festgestellt und sämtliche Raubtiere erwiesen sich mit Würmern der *Toxocara*- und *Toxascaris*-Arten befallen.

Die durch Gastro-Enteritiden verursachten Verluste konnten in 5 Jahren durch Verbesserung der hygienischen Lebensbedingungen der Raubtiere von 55 auf 6% herabgesetzt werden.

#### SAMENVATTING

**Enige interessante ziektegevallen bij roofdieren in de dierentuin van Boedapest**

door I. D ó s z a.

Tuberculose werd éénmaal gevonden bij een jaguar-paar, na aankoop van een partner.



Katteziekte werd op dezelfde wijze binnengebracht en heeft geleid tot het verlies van 2 Servals. Preventieve vaccinatie der resterende dieren bleek succes te hebben. Ectoparasieten nl. *Notoedres cati*, werden waargenomen bij een lynx, terwijl als endoparasieten *Toxocara* en *Toxascaris* soorten bij alle roofdieren voorkwamen. De verliezen, veroorzaakt door gastro-enteritiden konden in verloop van 5 jaar van 55% tot op 6% worden teruggebracht, dank zij verbetering van de hygiëne.

#### SUMMARY.

##### **On some interesting pathological cases in carnivores of the Zoological Garden of Budapest**

by I. D ó s z a.

The author reports on some interesting pathological cases among carnivores of the Zoological Garden of Budapest.

Among infectious diseases tuberculosis was observed once in a pair of jaguars after introduction of the infectious agent by one of them.

Similarly feline leucopenia was introduced and caused the loss of two servals. Preventive vaccination of all susceptible animals proved effective in combating the infection.

From external parasites *Notoedres cati* was observed once on a lynx. All of these animal species were found infected with ascarid-worms of both genera *Toxocara* and *Toxascaris*.

In five years losses caused by gastroenteritis could be reduced by improving hygienic measures from 55 to 6%.

#### RÉSUMÉ.

##### **Sur quelques cas de maladie intéressants chez les carnivores du jardin zoologique de Budapest**

par I. D ó s z a.

L'auteur rapporte sur quelques cas de maladie intéressants chez les carnivores du jardin zoologique de Budapest.

Parmi les maladies infectieuses il fait mention d'un cas de tuberculose constaté chez une paire de jaguars.

La gastro-entérite des félidés causée par un virus fut aussi introduite et causa la mort de 2 servals. La vaccination préventive contre cette maladie s'est montrée efficace.

Quant aux parasites extérieurs l'auteur mentionne un cas de *Notoedres cati* chez un lynx. Du reste tous les carnivores du jardin étaient infectés de vers des espèces *Toxocara* et *Toxascaris*.

Par une amélioration des conditions hygiéniques, les pertes dues aux gastro-entéritis se sont réduites en 5 ans de 55 à 6%.



## **Le traitement de la trichuriose et de la capillariose d'animaux tenus en captivité.**

par D. THIENPONT\*), J. MORTELMANS\*\*) et  
J. VERCRUYSE\*\*\*)

Le traitement antihelminthique de mammifères et d'oiseaux sauvages tenus en captivité pose plus de problèmes que celui d'animaux domestiques. Pour chaque espèce la question de la sensibilité et de l'efficacité se pose, et d'autant plus quand ces animaux représentent par leur rareté une valeur scientifique inestimable. Par la diversité de leur origine et de leur mode de vie les animaux d'un jardin zoologique peuvent être porteurs d'un nombre d'helminthes très varié.

Si l'administration d'un antihelminthique se fait sans difficultés en médecine vétérinaire, il est nécessaire par contre de recourir à la capture et l'immobilisation répétées pour traiter des animaux sauvages en captivité. Les dangers inhérents à ces actes ne peuvent être minimisés.

La thérapeutique spécifique a fait un grand pas depuis la découverte de la phénothiazine et des pipérazines dans la lutte contre les verminoses gastro-intestinales. D'autres substances à action plus spécifique sont venues s'y ajouter. Il importe donc de pouvoir disposer d'une substance active, administrée en une seule dose et sans effets toxiques ou secondaires.

La dithiazanine agit contre *Strongyloides* sp. du singe (Thompson e.a., 1962). Vis à vis de *Trichuris* sp. l'effet varie de 0 à 89% à condition de répéter pendant plusieurs jours une dose de 200 mg/Kg (Jeffery, 1962). Les résultats favorables ne furent pas confirmés par Mortelmans e.a. (1962). Bephenium et Thenium agissent de façon spécifique contre les Ancylostomes (Burrows, 1958; Burrows et Lillis, 1962) de l'homme mais le chimpanzé refuse d'avalier cette substance sous n'importe quelle présentation.

Pyvinium pamoate a un effet sur *Ancylostoma* et sur *Toxocara* (Thompson, 1962) mais n'a pas encore été essayé sur des animaux en captivité.

Depuis la découverte de la méthyridine (Broome, 1961 et Walley, 1961) et les travaux expérimentaux de Hendriks (1962), de Geeraerts (1962) et de Pecheur e.a. (1962) cet antihelminthique a été utilisé pour le traitement spécifique de la capillariose et de la trichuriose (Thienpont et Mortelmans, 1962 et Thienpont et coll., 1962).

### **L'activité de la méthyridine.**

L'administration de la méthyridine à 200 mg/Kg est efficace à 100% chez des poules (Hendriks, 1962) et des pigeons (Geeraerts, 1962 et Pecheur e.a., 1962) infectés expérimentalement par *Capillaria obsignata*

\*) Dr. D. Thienpont; Research Laboratorium Dr. C. Janssen, Beerse, (Belgique).

\*\*) Dr. J. Mortelmans; Professeur à l'Institut de Médecine Tropicale, Anvers, (Belgique).

\*\*\*) Dr. J. Vercruyse; Laboratoire de la Société Royale de Zoologie d'Anvers, (Belgique).

(Madsen). Le traitement de l'infection naturelle donne également 100% des résultats. La trichuriose du chien est traitée avec succès par la méthyridine (Guilhon, 1962).

Par des expériences sur le terrain, Thienpont, Bruynooghe et Mortelmans (1963) ont démontré que la capillariose chez la poule pondeuse s'accompagne d'une diminution de la fécondité des oeufs. Après le traitement les poules récupèrent rapidement, la production se normalise, et le pourcentage de fécondité augmente jusqu'à 95%. Trois à quatre semaines après l'administration de la méthyridine les oeufs incubés donnent des poussins plus vigoureux dont la coloration du duvet est plus intense.

### Le traitement de la trichuriose du singe.

La trichuriose du singe, évoluant sous la forme fruste ne provoque que des symptômes légers et transitoires et peut être ignorée pendant longtemps. Une atteinte grave s'extériorise par une diarrhée profuse, par des excréments grisâtres striés de sang ou spumeux contenant beaucoup de mucus. Le singe ne se nourrissant plus, dépérit rapidement par auto-intoxication et par déshydratation accélérant ainsi l'issue fatale.

Beaucoup de médicaments dont certains réputés spécifiques comme la di-thiazanine, n'agissent pas de façon, manifeste sur les trichures.

La première expérience avec la méthyridine a été faite sur deux singes; un callitriche ou *Cercopithecus sabaues* (L) et un cercopithèque à nez blanc ou *Cercopithecus ascanius* (Audebert) atteint de trichuriose sans symptômes cliniques. Ils reçurent la méthyridine non diluée en injection sous-cutanée à la dose de 200 mg/kg. Un seul traitement a suffi pour les débarrasser des *Trichuris* car par des examens répétés il ne fut plus possible de mettre en évidence les oeufs caractéristiques de ces nématodes.

Par après on traita 9 chimpanzés à face pâle ou *Pan schweinfurthii* (Gigli) âgés de 1 à 10 ans et 3 singes Gelada ou *Theropithecus gelada* (Rüppell) atteint de trichuriose massive et d'ancylostomose. Le nombre d'oeufs de *Trichuris* par gramme d'excréments varie de 1600 à 5900 avant le traitement. Quinze jours plus tard les oeufs de *Trichuris* avaient complètement disparu. La méthyridine agit également sur *Ancylostoma* sp. mais son effet est moins spectaculaire.

La méthyridine non diluée peut éventuellement provoquer à l'endroit de l'injection la nécrose de la peau et du tissu sous-cutané. Pour éviter cet accident il est conseillé de diluer la méthyridine dans l'eau distillée jusqu'à 10 ou 20%.

Certains singes boivent le médicament quand il est dilué. Si la contention s'avère difficile ou dangereuse on peut conseiller d'administration orale avec le même effet vermifuge à condition de respecter la dose de 200 mg/kg.

### Le traitement de la capillariose des oiseaux sauvages.

La capillariose des oiseaux de volière sauvages peut être provoquée par différentes espèces de *Capillaria* (Madsen, 1945) qui se localisent dans la partie supérieure ou inférieure du tube digestif.

La capillariose du pigeon et de la poule est, en Belgique, surtout provoquée par *Capillaria obsignata* (Madsen).

Les pigeons vivant en liberté dans le jardin zoologique d'Anvers, peuvent donc être la source d'infection pour les oiseaux tenus en captivité, car ce nématode évolue sans hôte intermédiaire et a été constaté chez diverses espèces d'oiseaux.

Jansen Jr. (1962) signale qu'un jeune paon congolais, importé d'Anvers, mort en captivité aux Pays-Bas, était atteint de *Capillaria obsignata* (Madsen).

Par des autopsies nous avons constaté que plusieurs espèces d'oiseaux (paon congolais, faisans, paons, tourterelles, francolins) étaient atteints de capillariose et que cette affection avait provoqué la mort.

Les essais favorables obtenus chez la poule domestique et le pigeon, nous ont incité à essayer le traitement avec la méthyridine. Le problème le plus délicat étant la toxicité éventuelle de la méthyridine, ce produit fut d'abord testé sur un paon vert avant d'intervenir sur le paon congolais. (*Afropavo congensis*, Chapin). Le paon vert reçut d'abord en injection sous-cutanée la dose normale de 200 mg/kg diluée. Elle ne provoqua aucun symptôme mais une dose double et triple déclencha des difficultés respiratoire et de la parésie.

La dose efficace est de 200 mg/kg et ne peut donc pas être dépassée pour éviter ces accidents. De préférence on dilue la méthyridine à 10% et l'injection se fait strictement sous-cutanée dans la région du brechet. Rarement on constate que les oiseaux traités vomissent et éventuellement la respiration est plus rapide. Les oiseaux ouvrent largement le bec et l'odeur caractéristique de la méthyridine est perçue avec l'air expiré. Nous avons ainsi traité: 2 paons congolais, 4 paons blancs, 8 faisans, 2 francolins, 2 poules Bankiva, 9 pintades et 3 pigeons ornementaux.

Le contrôle des excréments se fait par énumération des oeufs ou si nécessaire par diverses méthodes d'enrichissement. En moins de trois jours nous constatons chez la plupart des oiseaux une disparition complète des oeufs de *Capillaria* et d'*Ascaridea*. D'autres par contre restent toujours positifs. Croyant à une faute éventuelle de notre part, ces bêtes sont traitées une seconde fois sans améliorer cependant le résultat. Deux autopsies (1 paon congolais, 1 faisane) donnent la réponse à cet énigme: les *Capillaria* vivant dans l'intestin sont touchés par la méthyridine et sont éliminés avec les excréments mais ceux vivant dans l'oesophage, dans le jabot et éventuellement dans le gésier ne sont pas atteints, et continuent à pondre. Ce sont ces oeufs qui viennent fausser le résultat favorable du traitement efficace de la capillariose intestinale.

#### Remerciements.

Nous remercions Monsieur W. van den Bergh, directeur du Jardin Zoologique d'Anvers, d'avoir bien voulu autoriser ces expériences et d'avoir mis à notre disposition des animaux d'une valeur scientifique inestimable.

#### RÉSUMÉ.

**Le traitement de la trichuriose et de la capillariose d'animaux sauvages tenus en captivité.**

par D. Thienpont, J. Mortelmans et J. Vercruyse.

La trichuriose et la capillariose des animaux sauvages tenus en captivité peut être traitée de façon efficace par la méthyridine. Cet anthelmintique est administré par

voie sous-cutanée à la dose de 200 mg/kg de préférence diluée à 10% dans l'eau distillée. La trichuriose du chimpanzé et de diverses autres espèces de singes est éliminée par une seule administration qui ne provoque aucun symptôme secondaire.

Chez les oiseaux sauvages, la capillariose des voies digestives supérieures n'est pas influencée par la méthyridine.

La capillariose des oiseaux sauvages avec localisation intestinale se guérit par une seule administration de méthyridine à la dose de 200 mg/kg.

#### SAMENVATTING.

##### **Behandeling van trichuriose en capillariose bij in gevangenschap levende wilde dieren**

door D. Thienpont, J. Mortelmans en J. Vercruyse.

Trichuriose en capillariose van in gevangenschap levende wilde dieren kan met methyridine effectief worden bestreden. Dit anthelminticum wordt subcutaan in een dosis van 200 mg/kg, bij voorkeur in 10% waterige oplossing gegeven.

Trichuriose verdwijnt bij chimpansé's en verschillende andere apensoorten na een éénmalige behandeling, die geen secundaire symptomen ten gevolge heeft.

Bij in het wild levende vogels wordt de in de slokdarm aanwezige capillariosis niet door methyridine beïnvloed; de in de darm van wilde vogels zetelende capillariose wordt door een éénmalige behandeling met een dosis van 200 mg/kg methyridine genezen.

#### SUMMARY.

##### **The Treatment of Trichuriasis and Capillariosis in wild Animals in Captivity**

by D. Thienpont, J. Mortelmans and J. Vercruyse.

Trichuriasis and Capillariosis in wild animals in captivity can be efficiently treated with methyridine.

This helminthicide is administered subcutaneously, in doses of 200 mg/kg, preferably in a 10% solution in distilled water. Trichuriasis in chimpanzees and other apes is eliminated by one single administration of the drug, without any side-effects.

In wild birds, capillariosis of the upper digestive tract does not respond to treatment with methyridine.

Intestinal capillariosis in wild birds can be cured by one single administration of methyridine, dosed at 200 mg/kg.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### **Behandlung der Trichuriose und der Capillariose bei in Gefangenschaft lebenden Wildtieren**

von D. Thienpont, J. Mortelmans und J. Vercruyse.

Die Trichuriose und die Capillariose der in Gefangenschaft lebenden Wildtiere kann mit Methyridin effektiv behandelt werden. Dieses Anthelmintikum wird subkutan in Dosen von 200 mg/kg, vorzugsweise in 10%iger Lösung mit destilliertem Wasser verabreicht.

Die Trichuriose verschwindet beim Schimpansen und mehreren anderen Affenarten schon nach einer einzigen Behandlung, die keine sekundäre Symptome hervorruft. Bei den wild aufgewachsenen Vögeln wird die Capillariose der Oesophagus nicht vom Methyridin beeinflusst. Die in den Därmen dieser Vögel lokalisierte Capillariose wird durch eine einzige Behandlung mit einer Dosis von 200 mg/kg Methyridin geheilt.

#### BIBLIOGRAPHIE.

- Broome, A. W. J.: *Vet. Rec.* 73, 168, (1961).  
Burrows, R. B.: *J. Paras.*, 44, 607, (1958).

- Burrows, R. B. and Lillis, W. G.: *Am. J. Vet. Res.*, 23, 77, (1962).  
 Geeraerts, G.: *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*, 31, 105, (1962).  
 Guilhon, J.: *Bull. Acad. Vét. France*, 34, 361, (1961).  
 Hendriks, J.: *Tijdschr. Diergeneesk.*, 87, 314, (1962).  
 Jansen, J.: *Bull. Soc. Roy. Zool. Anvers sous presse* No. 26 (1962).  
 Jeffery, G. M., Young, M. D. and Wyman, B. F.: *Am. J. trop. Med. Hyg.* 11, 506, (1962).  
 Madsen, H.: *Danish Rev. Game Biology*, 1, 1, (1945).  
 Mortelmans, J. et Vercreyusse, J.: *Nordisk Vet. Med.* 14 suppl. 1, (1962).  
 Pecheur, M., Pouplard, L. et Gregoire, C.: *Vlaams Diergeneesk. Tijdschr.*, 31, 114, (1962).  
 Thienpont, D. and Mortelmans, J.: *Vet. Rec.* 74, 850, (1962).  
 Thienpont, D., Mortelmans, J. et Vercreyusse, J.: *Ann. Soc. Belge-Med. Trop.*, 42, 211, (1962).  
 Thienpont, R., Bruynooghe, D. et Mortelmans, J.: sous presse (1963).  
 Thompson, P. E., Worley, D. E. and Meisenhelder, J. E.: *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 11, 89, (1962).  
 Walley, J. K.: *Vet. Rec.* 73, 159, (1961).

## DISCUSSION

*Remark: Kutzer (Wien).*

We have used Promintic in chickenfarms and pheasanteries in a dose of 200 mgr per Kg. body weight; the results were good. In cases of crop-capillariasis however it was ineffective; only when the dosage was raised to 300 mgr/Kg the birds were cured.

Pheasants can stand this relatively high dosage. The first indications of intoxication in pheasants do appear at 350 mgr. This dosage regards birds which are in poor condition, when the animals are in good condition, they will survive 400 mgr/Kg. To treat crop-capillariasis I would advise a dose of 300 mgr/Kg. in which case a 50% effect on capillarias in the crop and oesophagus may be expected.

*Remark: Klöppel (Frankfurt).*

According to my experiences, the different birds demonstrate wide variations in susceptibility to Promintic. In a small group of Tok-tok symptoms of intoxication (sleepyness and listlessness) were observed when they were injected with 160 mgr/Kg.

*Remark: Zwart (Utrecht).*

It may be of interest to make here a note on the use of Promintic in elephants. The drug was injected subcutaneously in 5 elephants, suffering from an infection with *Grammocephalus*, in a dosage of 200 mgr/Kg estimated body weight. The results were good. Later on this treatment was repeated in a 6th animal, which had been weighed before. The injections produced no local or generalized discomfort.

**Question:** Jordan (Chester).

I was involved in the fieldtrials of the I.C.I. with Promintic.

I learnt that the drug was absorbed directly by the cuticula of the worms. What interest me is know whether Prof. Mortelmans has applied a dosing per os; there may be a chance that the animals don't like the drug because it has such a strong taste. Could he tell me what the results were?

**Answer:** Mortelmans (Antwerp).

We tried Promintic per os, using a pipette or capsules. It appeared that about 8 out of 10 birds vomite within a few seconds to minutes, making a dosing very unreliable.

When chickens or pigeons (as experimental animals) are injected, the effect against *Capillarias* is 100%. Administration per os, at the same dosage eliminates only 60% of the *Capillarias*.

The oral formula of methyridine is available as Mintic (I.C.I.).

According to my experiences this product is either not at all or badly taken by the birds; so there is no certainty about the dosage. Monkeys sometimes drink it, sometimes not, therefore we prefer the subcutaneous injection. This injection is in monkeys given in the vent, in other mammals in one of the sides and in birds on the back, between the shoulders. It is of importance to dilute Promintic about 5 times with distilled water.

Promintic gives very good results in cases of strongyloid, ascarid and hook-worm-infections. The immature forms which are on their route through the body are the only stages which remain unaffected; this offers a possibility for a relapse.

Not the slightest effect was noted on *Cestodes* or *Coccidia*.

The dose we generally use is 150-200 mgr/Kg. When lower dosages are applied, the effect is less pronounced. The LD<sub>50</sub> for chickens is about 350 mgr/Kg. When the dosage is raised to 400 mgr/Kg about 9 out of 10 chickens die. In peacocks, we could experimentally inject 800 mgr/Kg before temporary signs of respiratory distress were noted.



**The favourable influence of dosing Furoxon (Furazolidon) to a Bengal tiger fully emaciated in consequence of unknown reasons.**

by Cs. G. ANGHI\*)

*Communication from the Zoological and Botanical Gardens of the City of Budapest.*

In spite of normal feeding (horse meat, horse liver, pigeon, rabbit, eggs and some cod liver oil) and his good appetite, a five-year old Bengal tiger began to lose weight gradually with the setting in of autumn (beginning with the second half of September 1961). The latest in hygiene was applied in the cage of the especially well developed, big animal.

From time to time, though at greater intervals only, the animal vomited. This however, was considered to be of little significance, since it may happen with animals of prey without any detrimental consequences. In its excrement there were found undigested parts of food.

It kept on losing weight in spite of normal, even good appetite. By the end of September decubitus could be traced in the region of the trochanter major. Since I was at hospital at the time undergoing a nephrolithotomy, I could not observe the symptoms myself, they were only reported to me.

Brought up as a brood animal and enjoying full health up to then, the animal consumed all its food without fail.

Since I could see him personally only when out of hospital, I ordered an increase of meats easier to digest in his diet (pigeon, rabbit, viscerals). Seeing no improvement during the dietary regimen, I ordered a cure of furoxon.

Furoxon (furazolidon), 3,4 - nitro - 2 - furfuralidnamino - 2 oxazolidinon is a strong disinfectant paralysing the dehydrogenase system of bacteria. With human patients suffering of gastro-enteritis, its daily dose is four times 0.1 gram (I s e k u t z, Pharmacology and therapeutics, I, Bp. 1959). Furoxon decomposes at 275 °C and under the influence of light and alkalis. It is to be stored in brown glasses in a dark room. An exceptionally low toxicity makes it most favourable in the most various cases of gastro-enteritis with domestic animals. We had not employed it, however, in curing wild animals before.

With the 1st of March the dosing of Furoxon was stopped. By this time the animal had fully recovered and regained an excellent condition.

As shown by the following data, a dietary regimen, however light the food given might have been (viscerals, rabbit, pigeon) was not sufficient in itself to restore the normal condition and vitality of the animal. With the application of a Furoxon cure, insignificant vomitings were observed three times only (Dec. 21, Dec. 30 and Febr. 3) and there were no undigested parts in the excrement any more.

The course of the illness is illustrated by the following data:

\*) Prof. Dr. Cs. G. Anghi; Director of the Zoological and Botanical Gardens, Budapest XIV, Varosliget.

Month	Day	Vomiting	Undigested parts in excrement
September	27	0	+++
	28—30	0	0
October	1	0	+
	2	0	+
	3	+++	+
	4	0	0
	5	++	+
	6	0	0
	7	+++	0
	8	+++	0
	9	+++	0
	10—12	0	0
	13	0	gastric-intestinal catarrh
	14—20	0	0
	21	+	0
	22—28	0	0
	29—31	+	0
November	1	0	0
	5	0	+
	6—9	0	0
	10	0	+
	11—13	0	+++
	14	0	+++
	15—20	++	++
	21	+++	+++
	22	0	+++
	23—25	0	0
	26	++	+
	27	++	+
	28	0	0
	29	+	+
	30	+	+
December	1	0	0
	2	+	0
	3—4	0	0
	5	+	0
	6	+	0
	7—10	0	0
	11	+	0
	12	++	+++
	13	+	+++

Month	Day	Vomiting	Undigested parts in excrement
December	14	0	+ 1—1 gram furoxon
	15—20	0	0 " " "
	21	+	0 1 " "
	22—29	0	0 general condition and health improving.
	30	+	0
	31/12—20/1	0	0 1—1 gram furoxon further improvement of general cond.
January	21/1—2/2	condition almost normal	
February	3	+	0 1—1 gram furoxon, condition excellent, lively interest in environs.
	4—28	0	0

#### *Acknowledgement.*

I should like to express my thanks also at this place to my dear friend, First Assistant Árpád Székely, M.D. for having suggested the Furoxon therapy.

#### SUMMARY.

**The favorable influence of dosing Furoxon (Furazolidon) to a Bengal tiger fully emaciated in consequence of unknown reasons**

by C. s. G. A n g h i.

It has had no sense to experiment with a dietary regimen in the case of a Bengal tiger fully emaciated as a consequence of gastro-enteritis. When the diet was completed with a daily dose of one gram of Furoxon after a treatment of two and a half months, the animal regained its good condition and vigour.

Beginning with the second week of the treatment, condition and general state of health began to show a considerable improvement, from this time on the animal showed a rapid recovery; it found an ever greater interest in its environs.

It was surprising, however, that throughout the entire course of its illness the appetite of the animal was good.

At present (September, 1962) and ever since its recovery, it has been healthy and shows a good condition.

#### SAMENVATTING.

**Gunstige werking van Furoxone (Furazolidone) bij een door onbekende oorzaak geheel vermagerde Bengaalse tijger**

door C. s. G. A n g h i.

Door experimentele wijzigingen in het dieet was geen genezing te verkrijgen bij een Bengaalse tijger, die tengevolge van een gastroënteritis geheel vermagerd was. Toen het dier dagelijks één gram Furoxone werd toegediend, herkeeg het zijn goede conditie en kracht.

Vanaf de tweede week der behandeling begonnen de conditie en algemene toestand aanzienlijk te verbeteren; sindsdien herstelde het dier snel en toonde een toenemende interesse voor zijn omgeving. Wonderlijk genoeg behield het dier gedurende de gehele ziekteperiode zijn eetlust.

Tot op dit moment (september 1962) verkeert het dier, na zijn herstel nog steeds in goede gezondheid en conditie.

## RÉSUMÉ.

### L'influence favorable de Furoxone (Furazolidone) sur un tigre de Bengale complètement émacié à cause inconnue

par C s. G. A n g h i.

Il n'a pas de sens d'expérimenter avec un régime alimentaire chez un tigre de Bengale complètement émacié à la suite d'une gastroentérite. Lorsqu'on ajouta au régime une dose journalière d'1 gramme de Furoxone, l'animal regagna ses forces et sa bonne condition en 2½ mois.

Déjà au début de la seconde semaine du traitement on put constater une amélioration considérable dans l'état de santé et la condition générale de l'animal qui, à partir de ce moment guérissait vite et montra une attention de plus en plus grande pour son entourage.

Il est tout de même surprenant que tout le temps pendant sa maladie l'animal conservât un bon appétit.

Maintenant (Septembre 1962) et d'ailleurs depuis qu'il est guéri l'animal se réjouit d'une bonne santé et se trouve dans une bonne condition.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Günstiger Einfluss des Furoxon (Furazolidone) bei einem Bengalischen Tiger, völlig abgemagert durch unbekannte Ursachen

von C s. G. A n g h i.

Experimente mit diätischen Massnahmen bei einem infolge einer Gastroenteritis völlig abgemagerten bengalischen Tiger hatten keinen Erfolg. Als der Diät eine tägliche Dosis von 1 gr. Furoxone hinzugefügt wurde, kam es nach zweienhalb Monaten zu einer Restitution der ursprünglichen guten Kondition und Kräfte des Tieres.

Im Anfang der zweiten Behandlungswoche war eine beträchtliche Besserung des allgemeinen Gesundheitszustandes zu sehen, von diesem Zeitpunkt an war bei dem Tier eine rasche Heilung sichtbar, es zeigte zunehmendes Interesse an der Umgebung. Überraschend war, dass das Tier während des ganzen Krankheitsverlaufs guten Appetit hatte.

Von seiner Genesung an bis heute (September 1962) war der Tiger gesund und in guter Verfassung.

## **Diseases in Marsupials**

## Observations on Diseases in Kangaroos in the Copenhagen Zoo.

by E. ERIKSEN\*)

From the Ambulatory Clinic Royal Veterinary & Agricultural College, Copenhagen, Denmark.

This survey comprises all cases among the kangaroos in the Copenhagen Zoo in the period 1954 to 1963. A description of the clinical symptoms of the diseases and their treatment, if any, is given. In the cases where death occurred, their cause is stated.\*\*). The material comprises a total of 40 animals. Table I gives a survey of the distribution of the various species and the sex of the animals.

Table I.

Species	Female	Male	Total
Red kangaroo ( <i>Macropus rufus</i> )	8	6	14
Great grey kangaroo ( <i>Macropus giganteus</i> )	5	2	7
Bennett's wallaby ( <i>Macropus bennetti</i> )	5	3	8
Wallaroo ( <i>Macrophus rubustus</i> )	1	1	2
Short-tailed wallaby Quoccan ( <i>Setonyx brachyurus</i> )	5	4	9

### Nocardiosis.

One of the most serious diseases among kangaroos is nocardiosis (streptotricosis, actinomycosis). This disease complex is known all over the world where these animals are held in captivity, and a number of zoological gardens and almost all authors who have worked with kangaroo diseases state that this is by far the most frequent cause of loss of the population. In the Copenhagen Zoo circumstances have been similar (Sjølte, 1944-'45), as in the present material a total of 20 animals have had to be killed or died in consequence of nocardiosis.

Table II gives a survey of the single cases.

Table II shows that 11 animals were attacked in the head only, whereas 3 animals have had changes both of the head and the lungs, 3 animals had changes of the head and the stomach, 1 animal had changes of the head, the lungs and the stomach, and 2 animals the stomach only. In 11 animals the bone tissue was attacked as well, whereas in the remaining 9 animals the disease was localized to the soft parts.

The clinical symptoms are initially weak and unspecific, and are liable to be overlooked. In the cases where the head is attacked the animal can be observed scratching the facial region with the forepaws, or licking its lips, salivation may also be observed. If the mucous membrane of the nose

\*) E. Eriksen, Veterinary surgeon at the Ambulatory Clinic of the Royal Veterinary and Agricultural college, Bülowsvej 13, Copenhagen V, Denmark.

\*\*\*) All autopsies were performed by the Department of General Pathology and Pathological Anatomy of the Royal Veterinary and Agricultural College, and professor J. P. Sjølte has kindly placed the autopsy-records at our disposal.



Table II.

No	Species	Sex	Body weight	Principal pathological changes
1	Red Kangaroo	male	31 kg	Periostitis alveolaris chronica. Osteomyelitis chronica ossium faciei. Myositis chronica purulenta et fibrosa.
2	"	female	24 kg	Periostitis alveolaris chronica. Osteomyelitis chronica ossium faciei.
3	Great grey kangaroo	"	18,5 kg	Gingivitis et stomatitis necroticans. Ostitis et periostitis alveolaris chronica purulenta.
4	Red kangaroo	"	10,7 kg	Periostitis alveolaris chronica. Gingivitis et stomatitis purulenta.
5	"	"	16,6 kg	Periostitis alveolaris chronica. Phlegmon in the right cheek.
6	"	"	15,5 kg	Severe nocardiosis in regio mandibularis sinistra.
7	"	male	23,8 kg	Nocardiosis of the right cheek and upper jaw.
8	Bennett's wallaby	female	2,8 kg	Stomatitis chronica purulenta et necroticans. Ostitis et osteomyelitis chronica et necroticans. Rhinitis purulenta.
9	Red Kangaroo	male	5,6 kg	Glossitis chronica necroticans. Stomatitis et osteomyelitis.
10	"	female	17,5 kg	Purulent inflammation in the left cheek and lips.
11	Bennett's Wallaby	"	7,0 kg	Glossitis et pharyngitis necroticans. Diffuse phlegmon in the left side of the head.
12	"	male	+	Purulent inflammation in regio nasalis et oralis. Rhinitis purulenta. Bronchitis purulenta.
13	Red Kangaroo	female	+	Stomatitis chronica. Bronchopneumonia purulenta. Pleuritis fibrinosa acuta.
14	Bennett's wallaby	male	+	Nocardiosis in tongue and throat and lgl. retropharyngealis dext.
15	Red kangaroo	female	15,7 kg	Phlegmon in left cheek. Bronchopneumonia necroticans. Glossitis chron. ulcerativa.
16	"	male	+	Stomatitis necroticans. Periostitis et osteomyelitis necroticans. Gastritis ulcerativa cum perforatione. Peritonitis fibrino purulenta.
17	"	"	+	Nocardiosis of left upper jaw. Gastroenteritis.
18	Bennet's wallaby	female	9,5 kg	Stomatitis et glossitis necroticans. Phlegmon in left cheek. Gastroenteritis.
19	Great grey kangaroo	male	13,6 kg	Ulcus ventriculi (ab. 3 cm) Gastroenteritis catarrhalis.
20	Bennett's wallaby	"	9,4 kg	Ulcus ventriculi. Peritonitis fibrinosa.

or the pneumatic sinus are attacked, serous and, at a later stage, mucopurulent discharge is also observed. The animal snuffles and sneezes, and at times a stenosis sound may be heard.

In the more developed cases more or less well-defined tumorous swellings, possibly ulcerating on the surface, are seen on the jaw, the cheeks, the lips, or the neck. In other cases one side of the head may be diffusely swollen, and at the same time there is, as a rule, serous or purulent discharge from the eye.

The tumorous nodes, which on incision prove to consist of small purulent cavities and fistula canals surrounded by ample amounts of connective tissue, are as a rule of a very hard and firm consistency, but there may be fluctuating parts from which large amounts of yellow, thick pus can be evacuated (25-30 ml). Generally there is a more or less pronounced edema in the surrounding tissue.

An examination of the oral cavity will reveal that several teeth either are loose or have fallen out in consequence of a heavy purulent alveolar periostitis and gingivitis. Further up to 3-4 cm big necroses of the oral mucous membrane on the palate, the tongue, the cheeks, the lips, or the throat may be seen. These necroses may be very deep, if they are seated on the cheeks, the tongue, or the root of the tongue, and sometimes the demarcation is so advanced that the entire necrotic mass may be loosened and removed from the surrounding part. Both on the skin and on the oral mucous membrane deep ulcerations of up to 3-4 cm in diameter can be seen. Through-ulcerations of the cheeks or loss of large or small parts of the lips may thus occur. As stated above the jawbones are often involved in the inflammation process, apart from alveolar periostitis also periostitis (particularly chronic ossifying periostitis), osteomyelitis with deep fistula ducts and necrosis of the bone may be found. In some cases large exostoses may be seen. The regional lymph glands are swollen and of a firm fibrous consistency.

The general condition will gradually be highly affected with the development of the disease; the animals become dull and depressed, and emaciate quickly in consequence of a strongly reduced or completely ceased eating, which is caused by the fact that they are unable to masticate and swallow the feed. Eventually the animals become so dull and weakened that they can hardly stand up, and finally they die in an extremely emaciated condition. The duration of the whole course of the disease, if treatment is not applied, is difficult to state, as the initial symptoms are so weak that they are liable to be overlooked, but it is presumed to be from 4-5 days to 3 weeks (F o x, 1923).

Animals suffering from nocardiosis in both the head and the stomach have the same symptoms as mentioned above, but the general condition is often more influenced, and death also occurs quicker and more unexpectedly.

If head and lungs are affected, nasal discharge is almost always observed, and a stenosis sound may be heard. The respiration is frequent and heavy, and the general condition is highly influenced.

If the nocardiosis is localized to the stomach only, the clinical symptoms are generally completely lacking. Occasionally, however, a dullness and a depression may be observed, but most frequently death occurs suddenly and without precursive symptoms. At autopsy generally gastritis ulcerativa

often with perforation and subsequent peritonitis is found. The size of the ulcerations varies from 1 to about 3 cm in diameter.

Finally various sources (F o x, 1923, B o y d, 1929) state that the nocardiosis may cause septicæmic conditions with sudden deaths, but they have not been observed in the Copenhagen Zoo.

The cases in this survey, where the diagnosis has not been established macroscopically, have been examined histologically. In several cases samples of pus have been examined bacteriologically, and a mixed infection has been demonstrated in each instance. Apart from *Nocardia* hemolytic micrococci, *Proteus*, and *E. coli* were thus demonstrated. These findings correspond roughly to what is stated by other sources (F o x, 1923, K o r d a, 1962).

The disease does not appear to be particularly contagious, as it is often seen that one animal of a flock is attacked and there are no other immediate outbreaks. Mainly newly purchased animals are affected (F o x, 1923). The Copenhagen Zoo has thus had 12 animals showing symptoms within the first year after their arrival, but sporadic outbreaks among animals, which have been in the garden for several years, have also been seen.

It is not yet entirely explained how the disease breaks out, but many observations indicate the infection enters through the oral mucous membrane (S. l e S o u e f) when this is injured by stiff and pointed straw particles or other sharp elements of the feed.

Further the anatomic structure of the oral cavity gives access to accumulations of the feed, partly between the cheek and the gingiva, and partly between the root of the tongue and the molars, where stiff straws can squeeze in. Also in the split of the upper lip (the harelip) accumulations of feed particles and foreign bodies may take place (F o x, 1923). The theory that the infection starts through the oral mucous membrane is the most likely, which is also indicated in this survey, where 18 animals of a total of 20 have had changes in the mouth.

An effective therapy is not known, although many have worked intensely on the problem. Vaccination with a special nocardiosisvaccine has been attempted by F o x, but proved rather ineffective. Treatments with potassium iodide, copper sulphate, calcium, ultra violet light (B o y d, 1929) and various chemo-therapeutics and antibiotics have been tried, but without any significant effect. The best treatment used in the Copenhagen Zoo so far is intramuscular injections of large doses of terramycin. A total of 10 animals have been treated in this manner, the result of which is illustrated in table III.

Even if some animals were not cured permanently, the course of the disease has been protracted considerably in many cases, and in some instances the animals have had no symptoms for a prolonged period. No's 10 and 7 thus for 16 months and 7 months respectively.

A more effective fight against the nocardiosis should therefore partly consist of a strict control that the feed does not contain stiff straws or other sharp and pointed particles, and partly should all animals be subjected to a thorough clinical examination of the oral cavity, the tongue, the nostrils, and the jawbones at least 3 or 4 times a year, and treatment with terramycin in doses of 10-20 mg/kilo bodyweight should be started immediately even in case of inappreciable pathological changes.

Table III.

No. Species	Sex	Body weight kg	Terramycin pr. mg bodyweight init.	Number of daily injections	Course of the disease
4 Red kangaroo	female	10,7 kg	40	5	No symptoms for 4½ months then recurrence and treatment 4 times after which the animal died.
5 "	"	16,6 kg	15—20	3	No symptoms for 4½ months then recurrence and treatment 14 times in the course of 4 months. Death occurred 1 month after last treatment.
6 "	"	15,5 kg	10	4	No symptoms for 4 months then recurrence and treatment 2 times. No symptoms for 7 months. Recurrence and treatment 2 times. No symptoms for 6 months. Then recurrence and treated 13 times through 4 months after which the animal was sacrificed.
7 "	male	23,8 kg	10—15	4	No symptoms for 7 months then recurrence. Treatment was performed 22 times through 6 months, after which the animal was sacrificed.
9 "	"	5,6 kg	20	7	The animal died after 2 months without any essential amelioration of the condition.
10 "	female	17,5 kg	10	2	No symptoms for 16 months. Then recurrence and one treatment after which the animal died.
12 Bennett's wallaby	male	÷	10	9	No essential amelioration. The animal died after 3 week's disease.

13	Red kangaroo	female	÷	10	3	No essential amelioration. The animal died after 4 week's disease.
15	"	"	15,7 kg	15—20	12	No essential amelioration. The animal was sacrificed after 3 week's disease.
17	"	male	÷	10—15	5	No essential amelioration. The animal died after 6 weeks' disease.

Table IV.

No.	Species	Sex	Body weight	Principal pathological changes	Cause of death
21	Short tailed wallaby	male	÷	Enteritis catarrhalis acuta, Nephrosis chron.	Enteritis
22	"	male	2,5 kg	Enteritis catarrhalis, Nephrosis	"
23	"	female	÷	Enteritis catarrhalis acuta, Nephrosis chron.	"
24	"	male	2 kg	Nephrosis acuta, Cystitis catarrhalis, Enteritis catarrhalis.	Nephrosis
25	Great grey kangaroo	male	53 kg	Nephrosis, Gastritis chronica hyperplastica et uremica, Cystitis et urethritis purulenta	"
26	"	female	4 kg	Nephritis acuta simplex, Gastritis erosiva et haemorrhagica acuta, Haemeturia	Nephritis
27	Bennett's wallaby	female	12,7 kg	Nephritis acuta, Gastritis ulcerativa.	"
28	Great grey kangaroo	female	22,4 kg	Obstipatio caeci et coli, Nephritis acuta.	Obstipatio

### Digestive troubles.

Occurred rather frequently. At autopsy enteritis was thus demonstrated in 4 short-tailed wallabies, whereas gastritis was found in two grey giant kangaroos, and 1 Bennetts kangaroo. Finally one grey giant kangaroo died in consequence of obstipation. All the animals mentioned here had at the same time pathological changes of the kidneys either in the form of nephrosis or acute nephritis. Table IV gives a survey of these cases.

A parasitological examination of the intestinal canal of Nos. 21 and 23 did not reveal parasites, whereas a feces test from No. 28 revealed a number of eggs of strongylids. At a bacteriological examination of the spleen of No. 22 it was not possible to demonstrate pathogenic bacteria. Histological examinations of the kidney tissue and the stomach mucosa of Nos. 26 and 27 showed pronounced changes of the kidneys, particularly distinct degenerations of the tubuli, whereas the changes of the mucous membrane in the stomach appeared quite recent and were caused by hemorrhages in the mucous membrane.

The clinical symptoms in this group were mostly weak and unspecific. In a number of cases the animals have gone off their feed and been depressed and dull, but often there have been no symptoms of the disease prior to death.

Only in some single cases treatment has been attempted. Apart from application of antibiotics this treatment has consisted of a general stimulating therapy in the form of injections of a glucose solution, circulation stimulants, and vitamins, but in no case has it been possible to cure or even improve the animals.

### Other infectious diseases.

Table V gives a survey of other infectious diseases found.

No. 29 is a 5 months old cub, which had only been in the garden a month when it died. On arrival it was in bad state of nutrition, and bottle feeding was attempted. Apart from a reduced appetite and slackness the animal had increasing respiratory difficulties and wheezing rales for three weeks. A treatment with antibiotics and vitamins proved ineffective. No. 30 was a full-grown animal, which has stayed in the garden for about 6 months, when it suddenly went off its feed, became slack and depressed, and had difficulties keeping its balance.

A clinical examination showed that its right hock was badly swollen and warm. The temperature was 35 °C (it remained at about 35 °C during the entire course of the disease).

The animal was treated universally with 2 g dihydrostreptomycin and 2,000,000 I.U. of penicillin procain daily for three days, and then with 400 mg terramycin daily for four days. At the same time the right hock was bathed several times a day in hot soapy water, and a bandage with sulphathiazol-ointment was applied.

The general condition improved and the animal started eating fairly well, and at the same time the swelling went down, but the skin on the greater part of the swelling became dry and parchmentlike and began to demarcate. The loosened pieces of the skin, including most of the pad plantarily on the hock were gradually removed, and the underlying granulated

Table V.

No. Species	Sex	Body weight	Principal pathological changes	Cause of death
29 Red kangaroo	Male	1,9 kg	Bronchopneumonia chronica purulenta bilateralis	Bronchopneumonia
30 Great grey kangaroo	Female	24 kg	Bronchopneumonia cruposa et necroticans, Gangraena cutis regio tarsi dexter, Emaciatio	Bronchopneumonia
31 Short-tailed wallaby	Female	2,2 kg	Corpus alienum cavum oris, Phlegmone regio submandibularis dext. Bronchopneumonia catarrhalis sinister.	Corp. alien. cav. oris, cum complicat.
32 Wallaroo	Male	÷	Subcutaneous phlegmone of the left thigh, Myodegeneratio cordis	Intoxication

Table VI.

No. Sex	Body weight	Period of stay in the Zoo	Principal pathological changes	Cause of death
33 male	0,8 kg	16 weeks	Degeneration and atrophy of the thigh musculature. Enteritis chronica catarrhalis, Cachexy.	Sacrificed
34 female	÷	21 weeks	No pathological changes were demonstrated	Sacrificed
35 female	2,2 kg	25 weeks	Degeneration of the psoadic and the thigh-musculature Cachexy	?
36 female	1,7 kg	34 weeks	Degeneration and atrophy of the thigh-musculature	Sacrificed



surface was treated with powder of penicillin and covered with a dressing. After three weeks' treatment, when the wound was healing satisfactorily, a deterioration of the general condition took place, the animal became depressed, the respiration became frequent and strenuous. Death occurred suddenly.

No. 31 had stayed in the garden for about 6 weeks when it died. In the oral cavity an approximately  $\frac{1}{2}$  cm long thorn was found bored into the mucous membrane backwards and downwards in the right-hand side between the cheek and the teeth. This foreign body must be considered the primary agent, whereas the phlegmone in the submandibularis region and bronchopneumonia broke out secondarily. This example supports further what was described previously under nocardiosis. In this instance treatment was not applied.

No. 32 had a very large edematous, warm, and sore swelling on the left hind leg stretching from the hock to the hip. The swelling was most pronounced medially on the tibia. In spite of a universal treatment with 500.000 I.U. penicillin the swelling increased, and the animal died two days later.

The fact, that infectious diseases in kangaroos are very difficult to combat, even using a very intensive antibiotic therapy, may be explained partly by the fact that the infections are mixed. There exists, however, the possibility that the strains of bacteria in question, which have „adjusted” to the low body temperature, (about  $34^{\circ}\text{C}$ ) of the kangaroos, use other enzyme systems in their metabolism than the pathogenic bacteria known from human beings and domestic animals, and therefore have a reduced sensitivity to antibiotics. Furthermore experience shows that treatment with antibiotics of infectious diseases in tortoise and other poikilotherm animals is very protracted and often ineffective, which seems to support the above hypothesis, but extensive investigations are necessary before anything can be said with certainty.

In the month of July 1958 9 short-tailed wallabies, among which were two cubs, arrived in the garden. Five of these have already been mentioned. One by one the remaining four became suddenly paralysed in the entire hind part of the body, and they were unable to stand up. Otherwise the general condition was uninfluenced and the appetite was rather good.

At the clinical examination nothing abnormal could be demonstrated, except that the animals were very thin. Radiographs of the whole body and the hind limbs showed nothing abnormal. Treatment with terramycin, vitamine A, B, D, and E as well as isotonic glucose proved ineffective. No. 33 was treated for 1 month before it was killed (table VI).

No. 35 had an approximately 10 cm big cub in the pouch (figure 1). At the autopsy of Nos. 33, 35 and 36 the femoral musculature proved pale and moist as well as somewhat atrophic (increased formation of connective tissue). In No. 33 there were furthermore necroses and in some places formations of phlegmons. Histological examinations of the brain and the spinal marrow from Nos. 35 and 36 revealed no pathological changes.

In America a case with similar symptoms has been recorded (Goss, 1942), but a quick recovery was obtained by treatment with alphacopherol.



*Fig. 1. Radiograph of a short-tailed Wallaby (no 35) with a 10 cm long young in the pouch.*

(M. Nymark fot.)

As previously mentioned, however, treatment with vitamin E has proved ineffective in the cases described. It is therefore presumed that this is a quite different disease, the cause of which is not known.

*Table VII.*

No.	Species	Sex	Age	Disease
37	Wallaroo	female	12 years	Perforating bite wound with intestinal prolapse
38	Red Kangaroo	female	4 months	Fracture of the femur
39	Great grey kangaroo	female	4 years	Rupture of musculus biceps femoris and musculus adductor with hematoma
40	Bennett's wallaby	female	3 months	Cachexy

Table VII concerns the last four animals of this survey. No. 37 had been bitten by a capybara, in the right flank just before the hip was a perforating wound to the abdominal cavity, through which approximately 1 meter of the small intestine prolapsed. The intestine, which was not injured, was rinsed in Kloraminsolution and was then reset. 500 mg aureomycin were deposited in the abdominal cavity, after which the wound was sutured for healing per priman and covered with nobecutan spray. The animal was treated universally with penicillin. When the sutures were removed 12 days later there was only a slight reaction of the edges of the wound. After cleaning and a total of four treatments with powder of penicillin the wound healed completely in the course of about 10 days. No. 38 had damaged the right hind leg by a fall of 5 meters during the transport by boat from Australia. On arrival at the port a comminuted fracture of the right femur was found, for which reason the animal was killed.

No. 39 became suddenly paralysed all over the hind part of the body and died shortly afterwards. At the autopsy the cause of death was found to be a hemorrhage in consequence of a transverse rupture of the musculus biceps femoris and musculus adductor of the right hind leg causing formation of a large hematoma covering the entire plantar surface of the thigh and stretching laterally to the hip and the right loin. The lesion has probably been of traumatic origine, probably the animal has had its leg stuck and in the course of its efforts to get loose the musculature ruptured.

No. 40, which was a cub by No. 27, was thrown out of the pouch when the mother got ill. The animal was very thin and weakened, for which reason bottle-feeding was attempted, but after less than two months it died. At the autopsy nothing except emaciation was found. Death was presumably caused by insufficient nutrition.

## SUMMARY.

### Observations on Diseases in Kangaroos

by E. Eriksen.

A survey is given of all registered cases of disease in kangaroos in the Copenhagen Zoo from 1954 tot 1963. 40 cases are mentioned. Nocardiosis is the most common disease, 20 cases are registered (Table II). Treatment with terramycin has given some effect (Table III). In Table IV 8 cases of indigestion- and kidneydiseases are mentioned.

Other infectious diseases (4 animals) are collected in Table V. In 4 short-tailed Wallabys a strange paresis of the hind legs occurred (Table VI). Treatment with vitamin A, B, D and E was ineffective.

## SAMENVATTING.

### Ziekten van kangoeroe's in de Kopenhaagse dierentuin

door E. Eriksen.

Een overzicht wordt gegeven van alle waargenomen ziektegevallen bij kangoeroe's in de dierentuin van Kopenhagen van 1954 tot 1963.

Er werden 40 gevallen beschreven. Nocardiosis was de meest voorkomende ziekte (20 gevallen, zie tabel II). Behandeling met terramycin had enig effect (tabel III).

Gevalen van indigestie en nierziekten (8) worden weergegeven in tabel IV, terwijl van 4 gevallen van andere infectieuze ziekten in tabel V een overzicht is samen-

gesteld, Parese van de achterpoten bij 4 kortstaart-wallabys wordt beschreven in tabel VI; behandeling met vitamine A, B, D en E gaf geen resultaat.

## RÉSUMÉ.

### Maladies chez Kangourous

par E. Eriksen.

L'auteur donne un aperçu des maladies des kangourous du jardin zoologique de Copenhague, enregistrées entre 1954 et 1963. 40 cas sont mentionnés.

La maladie qui s'est présentée le plus fréquemment est la nocardiose, dont 20 cas ont été enregistrés (tableau II). Un traitement par la terramycine a donné un certain succès (tableau III). Le tableau IV indique 8 maladies causées par indigestion ainsi que des maladies des reins.

D'autres maladies infectieuses (4 animaux) sont indiquées au tableau V.

4 kangourous à courte queue (Wallaby) souffraient aux pattes postérieures d'une parésie rare (tableau VI).

Le traitement par vitamines A, B, D et E s'est révélé inefficace.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Beobachtungen der Krankheiten der Känguruhs

von E. Eriksen.

Es folgt ein Überblick der aufgezeichneten Krankheiten der Känguruhs des Zoologischen Gartens in Kopenhagen in den Jahren 1954 bis 1963. 40 Fälle werden beschrieben.

Nocardiose ist die meist vorkommende Krankheit, 20 Fälle wurden aufgezeichnet (Tabelle II). Behandlung mit Terramycin hatte einigen Erfolg (Tabelle III). In Tabelle IV werden 8 Fälle von Verdauungsstörungen und Nierenkrankheiten gezeigt. Andere Infektionskrankheiten (bei 4 Tieren) sind in Tabelle V zusammengefasst. Bei 4 kurzschwänzigen kleinen Känguruhs (Wallaby) kam eine selten auftretende Parese der Hinterbeine vor. (Tabelle VI). Behandlung mit A, B, D und E Vitaminen ergab keine Besserung.

## REFERENCES

- Boyd, A. G.: *Cornell Vet.*, 19, 33, (1929).  
Fox, H.: Disease in captive wild mammals and birds. Philad. p. 570, (1923).  
Goss, L. J.: *Cornell Vet.*, 32, 155, (1942).  
Korda, P.: *Nord. Vet. Med.*, 14, Suppl. 1, 244, (1962).  
Sjølte, J. P.: *Manedsskr. Dyrlaege.*, 57, 149, (1945).

## Globidiosis in a Bennett's Wallaby.

by P. ZWART\*) and W. STRIK\*\*)

*From the Institute of Tropical and Protozoan Diseases of the Faculty of Veterinary Medicine of the State University Utrecht, Director Prof. Dr. S. G. Wilson.*

The exact definition of the group *Globidia* is still very uncertain. Generally they are considered as to belong to the large genus of *Eimeria* and Reichenow (1953) classifies them as an actual subgenus of the *Eimeria*.

The most characteristic difference between *Globidium* and *Eimeria* is, that the former produce schizonts visible to the naked eye, filled with an enormous number of merozoites. Specific too of *Globidium* is the considerable distance in the intestinal tract between the sites of schizogony and gametogony (Pellérdy, 1960).

The large size of oocysts, together with the dark color and relative thickness of the two-layered cyst wall, are features of all known *Globidia*, but even this cannot be considered as specific. In the genus *Eimeria* many species have oocysts, showing the same morphological features.

The taxonomical difficulties shown by the group of *Globidia*-like organisms are especially illustrated by consideration of the history of cases as seen in kangaroos.

In 1885 Blanchard described cysts in *Macropus penicillatus*, found in the mucosal connective tissues of the colon. These showed, on microscopical examination, to be composed of small vesicles, separated by tiny membranes. Blanchard believed he had sufficient evidence to justify the creation of a new genus *Balbiania* and so named this parasite *Balbiania mucosa* n. sp. The new genus was grouped in the order of the *Sarcosporidia*.

Later Wenyon and Scott (1925) presented to a laboratory of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene slides of the small intestine of *Macropus bennetti*. In the slides spores could be observed in the muscular layers of the intestine and the authors remarked "Whether these were spores of Sarcocysts or were related to the last named parasites (*Balbiania* sp.) could not be determined".

Triffitt (1926-1927) still regarded these types of parasites as Sarcocysts. Nöller (1920) was the first to group *Balbiania mucosa* with *Globidium*, although not on very clear reasons.

Wenyon (1926) and Babudieri (1932) classified the *Globidia* among the *Sarcosporidia*. These opinions were firmly rejected by Coutelen (1933 a, b), who returned to regard *Balbiania mucosa* as "une véritable sarcosporidie". Reichenow (1953), following the classification of

\*) Dr. P. Zwart; veterinary surgeon. Present adress: Institute of Veterinary Pathology, department of General and Comparative Pathology of the State University of Utrecht, Biltstraat 166, Utrecht.

\*\*\*) Miss W. Strik; technical assistant of the Institute of Tropical and Protozoan diseases of the State University at Utrecht; Biltstraat 172, Utrecht.

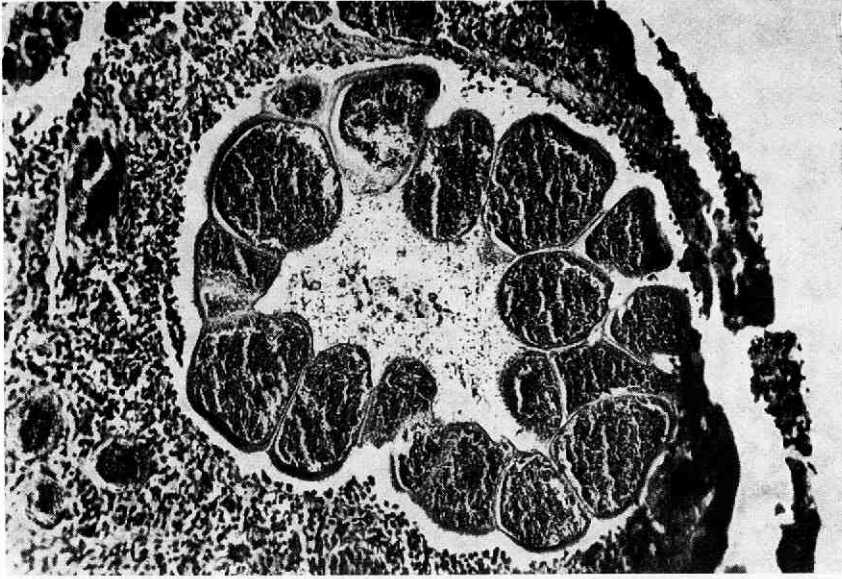


Fig. 1. Conglomerate of several schizonts, situated in the deep layers of the mucosa, surrounded by an inflammatory zone (H. and E. x 125)

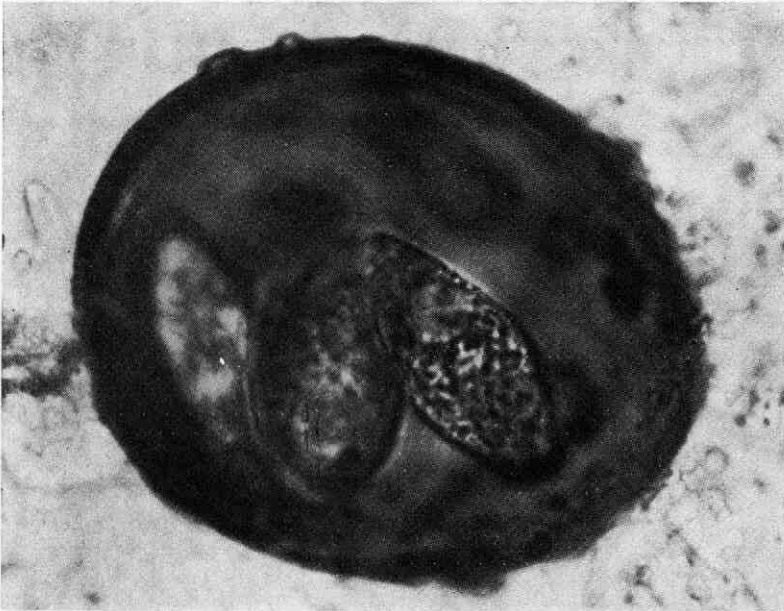


Fig. 2. Sporulated oocyst of *Globidium mucosum*. Note the thick wall with its irregular surface (x 1500)

Henry and Masson (1932) and of Reichenow and Carini (1937), refers to the gigantic subepithelial schizonts in kangaroos under the subgenus *Globidium* as true *Eimeriae*.



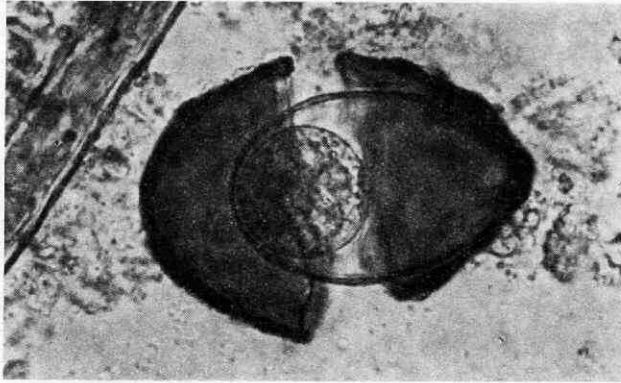


Fig. 3. Oocyst of *Globididium musocus*. Separation of the outer layer from the inner wall of an unsporulated oocyst. (x 625)

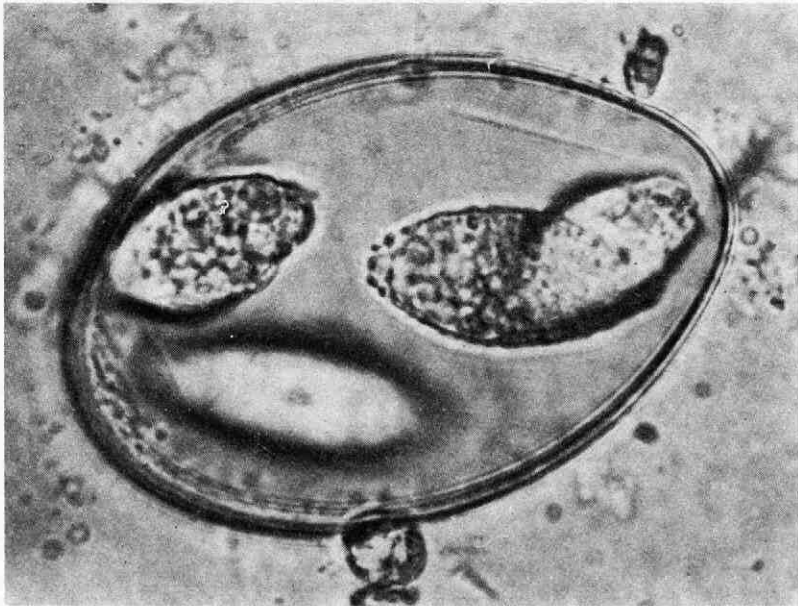


Fig. 4. Completely peeled, sporulated oocyst of *Globididium mucosum*. (x 1500)

In 1960 we were able to support the modern conception of classification by some observations in a Wallaby (*Macropus bennetti*). The primary cause of death in this animal was never diagnosed and during the post-mortem examination, we found, situated about 20 cm behind the pylorus in the small intestine, numerous small, intensive red stained nodules. These nodules measured 1,5 mm in height and  $\pm 3$  mm in longitudinal section. They were found in the intestinal mucosa and grouped especially along the attachment of the mesentery. Within the nodules, a small white cyst of about 1 mm was found which was easily separated from the surrounding



tissue. In observing the cyst with low magnification under the microscope, it was seen as a conglomerate of many schizonts.

By compression schizonts were readily separated, a membrane and an inner structure, composed of small rods, could be observed. When the contents of the schizonts were stained in Giemsa, lancet shaped merozoites were visible.

Hemalum-eosine-stained sections of the cysts showed them to be situated in the deep layers of the mucosa, surrounded by an inflammatory zone of polymorphnuclear leucocytes, eosinophilic leucocytes, and occasionally some connective tissue. The blood capillaries around the globules may be congested. The cysts showed the above mentioned structure of closely compressed schizonts mostly situated in ringform around a nearly empty centre. In this centre some leucocytes or cell debris may be found. The schizonts had a fine, but clearly visible wall of protoplasma often with an enlarged and compressed nucleus at one side. They were filled with enormous masses of merozoites.

The exact nature of the cells, transformed into schizonts could not be determined.

Examinations of feces showed numerous small coccidia with a smooth wall. Feces were set for sporulation and after four days concentration preparations were made with saturated sodium chloride solutions.

In these preparations three large oocysts were seen, remarkably differing from the more normal shaped oocysts. These large oocysts were characterized by a very thick, deep brown colored wall with many protrusions, which gave the surface an irregular aspect. At the pointed end a micropyle was formed by the outer layer. One was sporulated. Later on three more of these forms could be found and photographed. Only one was in tact. The other two were damaged, one showed a separation of the outer layer from the true oocyst wall, while the other was completely free of the outer layer. In the last two cases the oocyst wall was seen as a colorless, smooth wall, with a double contour.

The sporocysts were elongate egg shaped. The pointed end was provided with a micropyle-like lensiform formation. The sporozoites and presence or absence of an internal residual body were never clearly seen.

*Measurements of Globidia oocysts (in  $\mu$ ).*

Length	width	Total wall thickness	Sporocysts
65	47	3	20 x 12*)
65	43	3	
59	42	3	
64	47	4	
60	43	—	25 x 12
64	41	—	26 x 11

\*) Sporocysts found at fourth day of sporulation.

Although it was risky in this case of a mixed coccidia-infection, we were inclined to assume a relation between the large schizonts with enormous masses of merozoites and the large *Eimeria* with their thick wall. It is likely the two forms (schizonts and coccidia) confirm in all respects to the characteristics of *Globidia*.

In this case the name of this globidium should be *Globidium mucosum*. (Blanchard, 1885; Nöller, 1920)

#### SUMMARY.

##### **Globidiosis in a Bennett's Wallaby.**

by P. Zwart and W. Strik.

The literature dealing with classification of *Globidium* in kangaroos is reviewed. Schizonts and oocysts, found in the intestinal tract of *Macropus bennetti* are described. The oocysts were found for the first time and enabled the determination of the parasite as *Globidium mucosum*.

#### SAMENVATTING.

##### **Globidiosis bij een Bennett's Wallaby**

door P. Zwart en W. Strik.

Een literatuuroverzicht betreffende de classificatie van *Globidium* bij kangoeroes wordt gegeven.

Een beschrijving wordt gegeven van schizonten en oocysten, gevonden in het darmkanaal van *Macropus bennetti*. De oocysten, die voor de eerste keer werden gevonden, stelden de schrijvers in staat de parasiet te determineren als *Globidium mucosum*.

#### RÉSUMÉ.

##### **Globidiosis d'un Bennett's Wallaby**

par P. Zwart et W. Strik.

Un aperçu de la littérature concernant la classification de *Globidium* chez les kangourous est donné.

Suit une description des schizontes et oocystes, trouvés dans le canal intestinal du *Macropus bennetti*. Les oocystes, que l'on trouva pour la première fois, permettaient aux auteurs de déterminer le parasite comme *Globidium mucosum*.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### **Globidiosis bei einem Bennett's Wallaby**

von P. Zwart und W. Strik.

Es wird eine Übersicht betreffs der Klassifikation von *Globidium* bei Känguruhs gegeben.

Beschrieben werden Schizonten und Oozysten, die im Darmkanal von *Macropus Bennettii* gefunden wurden. Die Oozysten, die zum ersten Mal gefunden wurden, ermöglichten es, dass die Autoren den Parasiten als *Globidium mucosum* determinieren konnten.

#### REFERENCES

- Babudieri, B. I.: Sarcosporidie 1e Sarcosporidiosi. *Arch. Protistk.* 76, 421, (1932).
- Blanchard, R.: (Cited by Coutelen) Note sur les sarcosporidies et sur un essai de classification des sporozoaires *Bull. Soc. Zool. France.* 10, 244, (1885).
- Coutelen, F.: Sur la position systématique de *Globidium mucosum* (R. Blanchard, 1885), parasite du kangourou des rochers. *Macropus (Petrogale) penicillatus.* *Ann. Paras. Hum. Comp.* 11, 1, (1933).

- Coutelen, F.: Sur les formes jeunes de *Sarcocystis mucosa* (Blanchard 1885) parasite des kangourous. Localisation primitive de cette sarcosporidie dans les fibres musculaires lisses de l'intestin. *Ann. Paras. Hum. Comp.* 11, 201, (1933).
- Henry, A. et Masson, G.: Considerations sur le genre *Globidium*, *Globidium cameli* n. sp. parasite du Dromadaire. *Ann. Hum. Comp.* 10, 385, (1932).
- Nöller, W.: *Globidium* (*Gastrocystis*, Besnoita) Handbuch der pathogenen Protozoen II, 919 (1920) Leipzig. Johann Ambrosius Barth, editor.
- Pellérdy, L.: Intestinal coccidiosis of the coypu. II The endogenous development of *Eimeria Seideli* and the present status of the group „*Globidium*“. *Acta Vet. Hung.* 10, 389, (1960).
- Reichenow, E.: *Globidium*. Lehrbuch der Protozoenkunde 1953 p. 850 Jena, Gustav Fisher Verlag.
- Reichenow, E. und Carini, A.: Über *Eimeria travassosi* und die Gattung *Globidium*. *Arch. Protistk.*, 88, 374, (1937).
- Triffitt, M. J.: Some Sporozoan Parasites found in the intestinal wall of Bennett's Wallaby (*Macropus bennetti*). *Protozoology*, 2, 31, (1926).
- Triffitt, M. J.: Note on the occurrence of a Sarcocyst, parasitic in a Wallaby. *Protozoology*, 3, 75, (1926).
- Wenyon, C. and Scott, H.: *Proc. of Lab. Meeting of the Soc. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 19, 7, (1925).

### **Über Todesfälle von Kängeruhs im Zoologischen Garten Köln.**

von K. H. LINDAU\*)

*Aus dem Zoologischen Garten Köln.  
Direktor Dr. W. Windecker.*

In den Jahren 1961 und 1962 hatten wir im Zoologischen Garten Köln eine Anzahl von Verlusten im Kängeruhbestand zu beklagen. Wir verloren in diesem Zeitraum 18 Tiere, und zwar Riesen-, Bennett- und Rückenstreifkängeruhs. Abgänge in dieser Höhe hatten wir bei den Kängeruhs im Garten noch nicht erlebt. Ich möchte Ihnen nun in meinen Ausführungen über diese Verluste berichten.

Bei einer grösseren Zahl von Tieren in einem Gehege ist und bleibt die Beobachtung jedes einzelnen Tieres für den Tierpfleger ein besonderes Problem. Es ist für ihn sehr schwierig, ja fast unmöglich, Nahrungsaufnahme, Kotabsatz usw. bei jedem einzelnen Tier zu kontrollieren, so dass auf Grund dieser Tatsache sicher Verluste auftreten, die bei einzeln gehaltenen Tieren zu vermeiden wären.

So wurde mir ein rotes Riesenkängeruh vorgestellt, das völlig apathisch im Gehege sass, Taumeln in der Bewegung zeigte, und das bei der Palpation der Bauchhöhle starke, Spasmen auslösende Druckschmerzhaftigkeiten zeigte. Da dem Pfleger diese Erscheinungen erst im Laufe des Tages aufgefallen waren, wurde eine Darmentzündung als Krankheitsursache angenommen und eine entsprechende Behandlung eingeleitet. Das Tier verstarb nach acht Stunden. Bei der Sektion wurde eine hochgradige

\*) Dr. Karl-Heinz Lindau; Zootierarzt am Zoologischen Garten Köln; Ruhrstr. 8b, Köln.

Infarcierung und anschliessende nekrotisierende Entzündung des Dünndarms als Todesursache festgestellt. Als Ursache der Darmentzündung wurde ein Stück Bindegarn ermittelt, auf das sich das Duodenum und ein Teil des Jejunums aufgereiht hatte.

Bei einem Rückenstreifkängeruh bemerkten wir im Verlauf von einigen Wochen Abmagerung, Freszunlust and Apathie. Durch die klinische Untersuchung konnte eine Diagnose nicht gestellt werden.

Bakteriologische Kotuntersuchungen und Untersuchungen auf Parasiten verliefen negativ. Eines Tages war das Tier verendet. Als Todesursache wurde eine chronische Verstopfung des Blinddarms festgestellt. Durch bakteriologische Untersuchungen wurden spezifische Krankheitserreger nicht nachgewiesen.

Die bei diesem Tier rektal gemessenen Temperaturen lagen ungefähr um 37,6. Da mir Vergleichsmessungen nicht zur Verfügung standen, habe ich über einen Zeitraum von drei Wochen bei drei Rückenstreifkängeruhs täglich Temperaturen durch den Pfleger nehmen lassen. Die gemessenen Werte bewegten sich bei diesen Tieren, zwei ausgewachsene und ein junges, zwischen 35,8 und 38,0, im Mittel aber um 37,5 herum, so dass dies wohl als Normaltemperatur angesehen werden muss. Leider war es nicht möglich, bei anderen Kängeruharten solche Messungen vornehmen zu lassen, da mir dafür keine genügende Anzahl von Tieren zur Verfügung stand.

Wir haben in unserem Garten auch die Erfahrung machen müssen, dass bei Aufregung durch Jagen, Fangen usw. die Kängeruhs Kreislaufstörungen bzw. Herzschäden davon tragen können, die so stark sein können, dass es zum Exitus kommen kann. So hatten wir ein weibliches Bennett-Kängeruh den Sommer über im Garten frei laufen lassen. Das Tier war sehr scheu und liess Pfleger und Besucher nie nahe an sich herankommen. Als die schlechte Jahreszeit anbrach, waren wir genötigt, das Tier zu fangen. Dies gelang nur unter grossen Schwierigkeiten, wobei es noch einem Wärter gegen die Brust sprang, bevor es festgesetzt werden konnte. Acht Stunden später war das Tier tot.

Der Sektionsbefund erbrachte das Vorliegen einer Myodegeneration des Herzmuskels, ein anderer Befund konnte nicht erhoben werden. Wir müssen deshalb annehmen, dass durch das Jagen des Tieres es zu einer so starken Belastung des Herzens gekommen ist, dass Exitus eintrat. Es mag dies ein Hinweis dafür sein, dass das Einfangen dieser Tiere, falls sie nicht sehr zahm oder in kleinen Gehegen gehalten werden, gewisse Gefahren in sich birgt.

Grössere Verluste hatten wir leider durch eine Salmonellen-infektion in einer Gruppe von Bennett-Kängeruhs zu beklagen. Diese Tiere wurden in einem ungefähr 600 qm grossen, mit Gras bewachsenen Gehege gehalten. Die Tiere waren in einem mittelmässigen Futterzustand, sehr munter und lebhaft, wenn auch verhältnismässig scheu. Anfang Oktober 1961 wurde durch den Pfleger beobachtet, dass ein Tier sich von der Herde absonderte, nicht mehr zum Futterplatz kam und keine Fluchtversuche machte, wenn jemand in seine Nähe kam. Das Tier wurde herausgefangen und bei der Untersuchung wurde eine starke hämorrhagische Darmentzündung festgestellt. Trotz sofort eingeleiteter Therapie verstarb das Tier innerhalb weniger Stunden.

Bei der Sektion wurde ein hochgradige, fibrinös-hämorrhagische, in den hinteren Abschnitten des Dünndarms pseudomembranöse Darmentzündung festgestellt. Mikroskopisch wurden im Darm massenhaft Coccidienocysten und bakteriologisch sowohl im Darm als auch in allen anderen Organproben Salmonellen nachgewiesen. Die Typenbestimmung ergab Typ *Salmonella saint paul*.

Auf Grund dieses Befundes wurde das Gehege sofort geräumt und die Tiere anderweitig untergebracht. Gleichzeitig wurde ein Leucomycin-Behandlung durchgeführt. Trotzdem hatten wir vier Tage später wieder den Verlust eines Tieres zu verzeichnen. Der Sektionsbefund ergab das Vorliegen einer hochgradig fibrinös-hämorrhagischen Dünndarmentzündung und katarrhalischen Magenentzündung. Mikroskopisch waren im Darminhalt Coccidien nachweisbar. Salmonellen konnten bei der bakteriologischen Untersuchung nicht festgestellt werden. Vier Tage später verloren wir wieder ein Tier, ohne das vorher stärkere Krankheitserscheinungen beobachtet wurden. Auch diesmal erbrachte der Sektionsbefund eine starke katarrhalische, z.T. fibrinös-hämorrhagische Dünndarmentzündung mit starkem Coccidienbefall. Bakteriologisch wurden bei diesem Tier, wenn auch nur in der Anreicherung, Salmonellen nachgewiesen. Es handelte sich wiederum um Typ *Salmonella saint paul*.

Die verbliebenen Tiere wurden, wie auch vorher die eingegangenen Tiere, weiter mit Leucomycin und Mitteln gegen die Coccidiose behandelt. Nach acht Tagen wurden Kotproben zur Untersuchung eingesandt, bei denen sich keine Salmonellen nachweisen liessen. Eine nach weiteren zehn Tagen eingesandte Kotprobe war wiederum positiv, *Salmonella saint-paul*. Die anderen Proben waren negativ. Neue Verluste traten 1961 nicht ein.

Dagegen mussten wir in dem gleichen Bestand im Juni und Juli 1962 noch je ein Tier abschreiben. Das erste hatte eine hämorrhagisch-fibrinöse Darmentzündung, hervorgerufen durch eine Infektion mit *Salmonella panama*. Gleichzeitig wurde ein mittelgradiger Magenwurmbefall festgestellt. Das zweite Tier hatte eine leicht blutige Magenentzündung, katarrhalische Darmentzündung, starke Stauungshyperaemie der Lunge und feine Blutungen im umgebenden Gewebe der Luftröhre. Bakteriologisch wurden Mikrokokken, Proteusbakterien und in der Lunge Streptokokken nachgewiesen.

Der Ablauf dieses Seuchenganges geht aus den Sektionsbefunden klar hervor. Wir haben es zuerst immer mit einem starken Parasitenbefall, Coccidien und Magenwürmer zu tun, die den Magen-Darmtraktus so schädigen, dass es gegen die Ansiedlung der Salmonellen keine Abwehr mehr gibt, und die Tiere dadurch in Verlust geraten.

Eine Klärung der Salmonellen war leider nicht restlos möglich. Wir vermuteten, dass die unseren Garten in grösseren Mengen überfliegenden Möwen die Überträger der Salmonellen sein könnten. Wir haben deshalb im Abstand von acht Wochen je eine freifliegende Möwe gefangen und zur Untersuchung eingeschickt. Während der Befund der ersten Möwe negativ war, wurden bei der zweiten Geflügel-tuberkulose und *Salmonella typhimurium* gefunden. Die Möglichkeit der Infektion durch freifliegende Vögel ist also ohne weiteres gegeben, und dass in unserem Fall Möwen die Überträger waren, ist nicht von der Hand zu weisen.



Im Vordergrund der Erkrankungen und Verluste bei Kängeruhs stehen aber ohne Zweifel die Erkrankungen im Bereich der Kiefer und der Backenmuskulatur. Ich möchte hier auf die Arbeit von K o r d a, (Warschau, 1962) „Über die häufigsten Erkrankungen bei Kängeruhs in Zoologischen Gärten“ hinweisen, der sich mit diesem Problem ausführlich auseinandergesetzt hat. Da wir in den Jahren 1961 und 1962 ebenfalls vier Tiere an dieser Erkrankung verloren, haben wir versucht, durch Sektionen und bakteriologische Untersuchungen das Wesen dieser Krankheit weiter zu klären. Wenn ich an frühere Fälle von Erkrankungen im Bereich der Kiefer und der Backenmuskulatur bei Kängeruhs zurückdenke, so habe ich in der Erinnerung (Unterlagen sind leider durch den Krieg verloren gegangen) dass die Tiere ein ausgesprochene Osteomalacie der Kieferknochen zeigten. Die Knochen waren erweicht, gummiartig, und liessen sich ohne grosse Mühe hin- und her bewegen. Gleichzeitig kam es zu Schwellungen im Bereich der Backenmuskulatur, starker Salivation, Unvermögen zu fressen und schliesslich zum Exitus. Erfolge durch Behandlung waren nie zu erreichen, und wir waren der Meinung, dass durch unzweckmässige Fütterung in der Gefangenschaft diese Prozesse hervorgerufen wurden. Durch mündliche Mitteilung von W a g n e r (Bremen), der mehrere Male auf Tierfang in Australien gewesen war, erfuhren wir aber, dass diese Erscheinungen auch bei wildlebenden Tieren beobachtet worden waren. Eine Klärung der Ätiologie dieser Fälle ist nicht gelungen. Nach 1950 habe ich eine grosse Anzahl von Kängeruhs der verschiedensten Arten mit Schwellungen entzündlicher Natur im Bereich der Backenmuskulatur zu sehen bekommen und behandelt. Es handelte sich in diesen Fällen immer um Verdickungen von sülzig-oedematöser Beschaffenheit der Muskulatur, die im allgemeinen einseitig auftraten. Veränderungen an den Kiefern konnten wir nicht beobachten. Diese Tiere wurden mit bestem Erfolg mit Aureomycin behandelt. Die Erscheinungen klangen verhältnismässig schnell ab. Leider gelang es mit dieser Behandlungsmethode in den Jahren 1961 und 1962 nicht, vier Tiere mit den oben geschilderten Krankheitssymptomen zu erhalten.

Die Sektionsbefunde ergaben folgendes. Hochgradige, citrig-brandige Entzündung der Kaumuskulatur mit Bildung von umfangreichen, sülzigen Oedemen im Bereich des ganzen Kopfes. In einem Falle waren die veränderten Kaumuskeln mit grösseren Gasblasen durchsetzt, in einem anderen wurde eine Periostitis purulenta im Bereich des linken Unterkieferastes gefunden. Die anderen Organe waren stets ohne pathologische Befunde. Das pathologisch-anatomische Bild sprach für eine Anaerobieninfektion.

Zur weiteren Klärung wurden von erkrankten Tieren Maulabstriche vorgenommen und bakteriologisch untersucht. Dabei konnten folgende Befunde erhoben werden: Aerobe Erreger, Plasmakoagulasepositive Staphylokokken, *Bact. pyocyaneum*, *Bact. coli*, Anaerobe Erreger, *Bacteroides melaninogenicus*, *Leptotricha* und Fusobakterien. Niemals konnten Aktinomycceten nachgewiesen werden.

Auf Grund dieser Befunde und der Arbeiten von H e i n r i c h und P u l v e r e r (1963) aus dem Hygiene-Institut Köln, die festgestellt haben, dass *Bacteroides melaninogenicus* nur selten als Krankheitserreger sui generis auftritt, aber im Zusammenwirken mit anderen Vertretern des „Anaeroben

Kollektivs", insbesondere *Leptotricha* und Fusobakterien, fötide Entzündungsprozesse hervorruft, möchte ich mich der Ansicht Z w i e t a j e w a (1941) und U r b a i n (1948) anschliessen, dass wir es hier mit einer Nekrobacillose zu tun haben, wie z.B. I p p e n (1960) auch bei Saiga-Antilopen beobachtet hat. Aktinomykose ist bei diesen Erkrankungen nicht beteiligt. Über die Behandlung geben uns Versuche von H e i n r i c h und P u l v e r e r (1960) Richtlinien, die nachweisen, dass alle derzeit gebräuchlichen Antibiotica und Sulfonamide mit Ausnahme von Streptomycin, Chloramphenicol, Selectomycin und Polymycin B gut wirksam sind.

Ich hoffe, dass meine Ausführungen ein wenig zur weiteren Klärung und Bekämpfung dieser für unsere Kängeruhs so verheerenden Erkrankung beitragen mögen. Den Herren der Staatlichen Veterinäruntersuchungsämter in Bonn und Koblenz und des Hygienischen Instituts der Universität Köln danke ich für ihre Hilfe bei meiner Arbeit.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Über Todesfälle von Kängeruhs im Zoologischen Garten Köln

von K. H. L i n d a u.

Es wird an Hand von Behandlungs- und Sektionsprotokollen über eine grössere Anzahl von Todesfällen bei Kängeruhs im Kölner Zoo, in den Jahren 1961 und 1962, berichtet.

Insbesondere wird über eine in dieser Zeit bei einer Gruppe von Bennett-Kängeruhs aufgetretene Salmonellen-Infektion referiert.

Ferner wird der Versuch unternommen, die Aetiologie der bei Kängeruhs häufig vorkommenden Entzündungen im Bereich der Backenmuskulatur zu klären.

Aus Sektions- und bakteriologischen Befunden wird diese Erkrankung als „Nekrobacillose“ bestimmt.

#### SAMENVATTING.

##### Sterfgevallen bij kangeroe's in de Keulse dierentuin

door K. H. L i n d a u.

Aan de hand van behandelings- en sectieuitslagen wordt een groot aantal sterfgevallen bij kangoeroe's van de Keulse dierentuin gedurende 1961 en 1962, samengevat. In het bijzonder wordt aandacht besteed aan een *Salmonella*-infectie bij een groep Bennett's kangoeroe's.

Voorts poogt de schrijver de aetiologie van de bij kangoeroe's zeer vaak voorkomende ontstekingen aan de kop te verklaren. Hij komt naar aanleiding van sectieuitslagen en bacteriologisch onderzoek tot de conclusie dat men hier te doen heeft met „necrobacillose“.

#### SUMMARY.

##### Deaths among Kangaroos in the Zoo of Cologne

by Dr. K. H. L i n d a u.

The author reports on a large number of fatal issues in kangaroos at Cologne Zoo, in 1961 and 1962, basing himself on treatment reports and post-mortem findings.

The author deals in particular with a *Salmonella*-infection that had occurred in a group of Bennett-kangaroos during that period.

Moreover, the author endeavours to clarify the aetiology of inflammations in the buccal muscle area occurring frequently in kangaroos.

On the basis of post-mortem and bacteriological findings, the disease has been determined as „necrobacillosis“.



## RÉSUMÉ.

### Décès aux Kangourous à Cologne

par Dr. K. H. Lindau.

S'appuyant sur des protocoles de traitement et d'autopsie, l'auteur rapporte sur un grand nombre de décès parmi les kangourous du jardin zoologique de Cologne en 1961 et 1962.

Plus spécialement il fait mention d'une infection de salmonelles chez un groupe de kangourous Bennett.

En outre il a fait des recherches sur l'étiologie des inflammations musculaires dans la région buccale, une affection qui n'est pas rare chez les kangourous.

Or il résulte d'autopsies et d'essais bactériologiques qu'il s'agit ici d'une forme de nécrobacillose.

## LITERATUR

- Heinrich, S. und Pulverer, G.: Über den Nachweis des *Bacteroides melaninogenicus* in Krankheitsprozessen bei Mensch und Tier. *Zschr. Hyg.* 146, 331, (1960).
- Ippen, R.: Nekrobacillose als Folge hochgradiger Konstitutionsschwächung bei Saiga-Antilopen. II. Intern. Symposium über Erkrankungen von Zootieren, Warschau '60.
- Korda, P.: Die häufigsten Erkrankungen bei Kängeruhs in Zoologischen Gärten. *Nord. Vetmed.* 14, Suppl., 1, 244, (1962).
- Pulverer, G. und Heinrichs, S.: Die in vitro-Empfindlichkeit des *Bacteroides melaninogenicus* gegen die gebräuchlichen Antibiotica und Sulfonamide. *Zschr. Hyg.* 146, 1, (1959).
- Urbain, A.: Rapport sur la mortalité et natalité du jardin zoologique du Bois de Vincennes pendant l'année 1947—1948.
- Zwietajewa, Trudy Mosk. Zooparka 1941.

## Diseases in Marsupials in Captivity.

by F. G. POELMA\*

*From the Institute of Tropical and Protozoan Diseases of the  
Faculty of Veterinary Medicine of the University of Utrecht.  
Director: Prof. Dr. S. G. Wilson.*

Since 1956, a large proportion of the dead animals from the zoological gardens of Holland have been sent to this Institute in order to have the actual cause of death established by autopsy. During the period 1956-1963, 47 animals belonging to the order *Marsupialia* have been examined, of which.

- 35 Kangaroos and Wallabies
- 7 Cuscus (*Phalanger*)
- 5 Opossums (*Didelphis*)

In the following table the animals have been numbered consecutively and on some cases comments have been added in the text.

The tuberculosis in the treekangaroo (Case 1) was caused by *Mycobacterium bovis*.

Three types of tubercle bacillus have been isolated previously from kangaroos. For instance, Leslie (1958) described miliair tuberculosis in a Bennetts Wallaby, caused by the avian tubercle bacillus. Tilden (1957) found a tuberculous lesion in the spinal canal of a Bennetts Wallaby, caused by the avian tubercle bacillus. Teuscher (1957) isolated bovine tubercle bacillus from nine out of fourteen tuberculous Bennetts Wallabies. Stünzi (1950) described two cases of tuberculosis in Bennetts Wallabies, caused by the human tubercle bacillus.

*Erysipelothrix insidiosa* (Case 2) is an organism often isolated from captive mammals and birds. Urban (1936) found erysipelas in three kangaroos, in two of which he observed raised red lesions on the inner side of the hind legs.

The abscess on the left jaw of the Wallaby (Case 3) was a mixed infection of streptococci and actinomyces.

The pus in the lung abscesses had the same greenish colour but only streptococci were found. The pleuropneumonia can be considered as a secondary infection and the actual cause of death.

In the abscesses from a kangaroo (Case 4) only radiate sulphur coloured granules were found. This kangaroo had been paralysed during the last three weeks before death.

Actinomycosis is a frequent disease in kangaroos and Korda (1962) stated that actinomycosis was found in 70 per cent of the Kangaroos that died in the Polish zoos.

As they are mostly mixed infections, he advises a combined antibiotic and sulfonamid therapy, in addition to surgical treatment of the abscesses.

---

\*) Drs. F. G. Poelma; Veterinary surgeon, present adress: Institute of Veterinary Pathology department of General and Comparative Pathology, Biltstraat 166, Utrecht.

Case No	Animal	Principal postmortem findings	Bacteriological (B) and parasitological (P) examination	Cause of death
1	Tree kangaroo	Casuous tuberculous nodules disseminated throughout the lungs	B. (Liver, spleen, kidney) <i>Proteus</i> sp. P. <i>Coccidia</i> sp.	Tuberculosis of the lung
2	Wallaby	Haemomucous enteritis. Petechial hemorrhages on the epicardium swollen spleen	B. (Liver, spleen, kidney) Erysipelotrix insidiosa P. negative	Erysipelas
3	Wallaby	Abscesses on the left jaw. Necrosis of the bony septa of the molars. Necrosis of the periosteum, purulent infiltration of the muscular masseter. Small abscesses disseminated in lung.	B. Streptococci and radiate sulphur coloured granules in the jawabscess. Streptococci in the lung abscesses. P. negative	Actinomycosis Streptococcal pleuropneumonia
4	Abscesses from Kangaroo	Abdominal abscesses	B. Radiate sulphur coloured granules P. negative	Actinomycosis
5	Wallaby	The thoracic part of the descending aorta had a thickened calcified wall	B. negative P. Microfilaria in the blood Filaria in the abdomen	Cachexia due to aortic Atherosclerosis
6	Wallaby	The thoracic part of the descending aorta had a thickened calcified wall	B. negative P. negative	Cachexia due to aortic Atherosclerosis
7	Tree Wallaby	The abdominal part of the aorta was rigid, with local aneurisms. The vessel wall was thickened with calcification	B. negative P. negative	Cachexia due to aortic Atherosclerosis
8	Bennett's Wallaby	Open abscesses in the lumbar region. Large capsulated abscess adjacent to the left kidney. Small purulent foci in the left kidney. Lobar catarrhal pneumonia. Bloodclots in the trachea. Swollen spleen. Petechial hemorrhages on the epicardium.	B. (liver, spleen, kidney, lung) abscesses Haemolytic streptococ. P. Pharyngostromyglus sp. in the stomach.	Streptococcal sepsis

9	Wallaby	Small abscesses disseminated through the lung. Lobar catarrhal pneumonia. Degeneration of the myocardium. Acute right ventricle dilatation.	B. (lung) streptococci	(Streptococcal) Pneumonia
10	Wallaby	Catarrhal pneumonia of the left lung. Pleuritis on the left side.	B. (lung) haemolytic streptococci P. negative	Streptococcal pleuropneumonia
11	Cuscus	Swollen liver with some small foci. Swollen spleen. Petechial hemorrhages on the kidney.	B. (liver, spleen, heart, kidney) <i>Listeria monocytogenes</i> , type 2 P. negative	Listeriosis
12	Cuscus	Poor condition. Hemorrhagic enteritis.	B. negative P. negative	Hemorrhagic enteritis
13	Cuscus	Catarrhal enteritis. Liver some degenerative foci.	B. (liver, heart, kidney, gut) <i>S. dublin</i> (-) liver) <i>S. typhi murium</i> P. negative	Salmonellosis
14	Cuscus	Haemopurulent enteritis. Torsion of the caecum. Congested caecumwall. Hemorrhagic contents of the caecum.	B. (spleen, gut) <i>S. typhi murium</i> P. strongylus eggs	Caecal Torsion Salmonellosis
15	Opossum	Deep erosive ulcers on all feet, with bones also affected. Torsion of intestine with congestion.	B. negative P. negative	Torsion of the intestine
16	Opossum	Deep ulcers on all feet involving the bones. The tail has partly disappeared. Ulcers on the tailstump. Swollen spleen, degenerated liver.	B. (liver, spleen, heart, kidney). Staphylococci P. negative	Staphylococcal sepsis

Lentze (1953) regularly found *Actinomyces israeli* strains in the mouth and bronchial mucus of healthy persons, while in active human actinomycosis he always found mixed infections.

In the actinomycosis of the udder in pigs, Englert (1961) also found mixed infections in every case, especially with *Corynebacterium pyogenes* and cocci. He assumed that actinomycosis in pigs is generally transmitted by bites and wounds. It may be that actinomycosis is a common organism in the mouth of the kangaroo, and that they may invade the tissues when there are lesions in the mucosa of the mouth.

The Wallabies (Cases 5 and 6) were in poor condition and had had a progressive paralysis of the hindlegs during the last two weeks of their lives. In both of them, the thoracic part of the descending aorta was a rigid tube, over a length of 25 cm., with a thickened calcified wall, which broke like an eggshell on pressure. The vessel showed a series of aneurisms.

The treekkangaroo (Case 7) had had an unstable gait during his last weeks of life. The abdominal part of the aorta was rigid, had local aneurisms, a thickened wall, with calcification of the intima-side of the vessel.

Small, hard, raised, whitish intimal plaques and nodules were seen in aortae from six other Wallabies, one of them being only one and a half year old. Wallabies in captivity seem therefore to be susceptible to arterial degenerative lesions.

Rigg et al. (1960) saw in three Wallabies similar intimal plaques and nodules in the aorta, consisting of calcium encrustation of the elastic fibres at the junction of the intima and media.

Ratcliffe and Cronin (1958) found arteriosclerosis in 28 per cent of the *Macropodidae*. Vastensaeger and Delcourt (1962) found sudanophilic fatty streaks of atherosclerotic nature in the aortae of 29 per cent of the wild mammals and birds examined.

They found diffuse intimal sclerosis in 25 per cent of the coronary arteries in captive mammals, whereas coronary atherosclerosis was found in only nine of 484 warmblooded vertebrates. In their experience spontaneous atherosclerosis always develops in arteries already impaired by intimal sclerosis.

Acute dilatation of the right ventricle as in Wallaby (Case 9) was seen in 5 Wallabies and Kangaroos, usually associated with congestion of the lung and liver.

Cuscus (Case 1) was recently imported and in good condition. Cuscus (Case 12) was in poor condition and the negative bacteriological examination may have been the result of treatment with antibiotics.

Keeping opossums on a rough concrete floor can be considered as the cause of the deep chronic ulcers on the feet and tails of opossum (Cases 15 and 16).

#### *Acknowledgment.*

The author's thanks are due to Dr. J. Donker-Voet, to Dr. C. A. van Dorssen of the Institute of Veterinary Bacteriology for typing the *Listeria* and the tubercle bacillus and to the National Salmonella Center for typing the *Salmonella* cultures, to P. Zwart for his excellent co-operation.

## SUMMARY.

### Diseases in Marsupials in Captivity

by F. G. Poelma.

The postmortem findings in 10 wallabies, 4 cuscus and 2 opossums, which died in zoological gardens in The Netherlands, are briefly described.

## SAMENVATTING.

### Ziekten van in gevangenschap levende buideldieren

door F. G. Poelma.

De pathologische bevindingen bij 10 kangaroes, 4 koeskoesen en 2 opossums, welke in Nederlandse dierentuinen zijn gestorven, worden in het kort beschreven.

## RÉSUMÉ.

### Maladies des marsupiales vivant en captivité

par F. G. Poelma.

On décrit les résultats pathologiques des 10 kangourous, 4 couscoucs et 2 opossums, morts dans les jardins zoologiques hollandais.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Krankheiten der in Gefangenschaft lebenden Beuteltiere

von F. G. Poelma.

Er wird über pathologische Befund bei 10 Kängeruhs, 4 Cuscus und 2 Opossums berichtet, die in Holländischen Zoologische Gärten verendeteten.

## REFERENCES

- Englert, K. H.: *Dtsch. tierarztl. Wschr.*, 68, 110, (1961).  
Korda, P.: Die häufigsten Erkrankungen bei Känguruhs in zoologischen Gärten. *Nord. Vet.Med.* 14, *Suppl.* 1, 244, (1962).  
Lentze, F. A.: *VI. Congresso internazionale di Microbiologia*, II, 702, (1953).  
Lesslie, I. W.: Tuberculosis in a wallaby caused by the avian type tubercle bacillus. *Brit. Vet. J.*, 114, 358, (1958).  
Ratcliffe, H. L. and Cronin, M. T. I.: Changing frequency of arteriosclerosis in mammals and birds at the Philadelphia Zoological Garden. *Circulation*, 18, 41, (1958).  
Kathleen J. Rigg, Finlayson, R., Sijmons, C., Hill, K. R. and Fiennes, K. N.: Degenerative arterial disease of animals in captivity with special reference to the comparative pathology of arteriosclerosis. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 135, 147, (1960).  
Stünzi, H.: Zur Pathologischen Anatomie der Kängeruh-tuberkulose. *Virchows Archiv*, 318, 97, (1950).  
Teuscher, E.: Zur Kängeruh-tuberkulose. *Zbl. Vet. Med.*, IV, 747, (1957).  
Tilden, E. B. and Williamson, W. M.: Unusual tuberculous lesion in a Wallaby. *J. Am. vet. med. Ass.*, 131, 526, (1957).  
Urban, A.: Epidémie de rouget constatée dans un élevage de kangourous. *C. R. Soc. Biol. Paris*, 123, 352, (1936).  
Vastesaeger, M. and Delcourt, R.: The Natural History of Artherosclerosis *Circulation*, XXVI, 841, (1962).

## DISCUSSION

about the communications by Eriksen, Zwart and Strik, Lindau and Poelma.

*Remark: Lang* (Basel).

I have an impression that our marsupials are fed on a diet, relatively poor in protein. Several of the diseases mentioned in these four papers may be directly connected with, or be due to faults in the composition of the food.

*Remark: Nouvel* (Paris).

In general I fully agree with Dr. Lang; one must however keep in mind that the different species of marsupials live in completely different biotops.

In early cases of necrobacillosis, we found on several occasions, needles and chaffs between the teeth and the gums. For these reason we now avoid to give straw, chaff or corn. In wintertime we supply alfalfa, but only in a pulverized form as pellets. By employing these methods, we have almost overcome the problem of necrobacillosis. In addition, we provide every marsupial once a week with vitamin C.

*Remark: Stünzi* (Geneva).

In 1950 and 1952-53, we observed two outbreaks of tuberculosis among kangaroos. In the first epidemic the human type was involved, while in the second the bovine type was isolated. In the second outbreak the oldest lesions were generally present in the intestinal tract, although in later cases pulmonary tuberculosis could be found as the sole cause of death (in these cases also caused by the bovine type).

The clinical diagnosis made us several problems. X-ray examination was very useful to diagnose pulmonary tuberculosis. Intradermal tuberculation was useless because of unreliable fluctuations in the temperatures measured. The ophthalmic test proved to be satisfactory.

*Remark: Jordan* (Chester).

I have a feeling that we are often to late in a therapy for nocardiosis: Is there anything done on this subject? Is there made any research on the deficiencies mentioned before, or were they merely suppositions? Is it really true that straw etc. is in fact the cause of nocardiosis? Along which ways attracts a kangaroo an infection with actinomyces; lives the organism in a symbiotic form or does it come on the pastures and remain there? What I would like to know is: which are the predisposing factors and the source of infection and have there been applied preventive measures and how effective were they?

*Remark: Klöppel* (Frankfurt).

We too were confronted with buccal infections. Actinomyces was never found in such cases, but we happened to meet with necrobacillosis. Since 1952 we had no more cases, which is probably connected with improvement of the food; namely the avoiding of hard straw, raising of the protein level in the diet in combination with extra vitamin C and vitamin A.

*Remark: Smits* (Amsterdam).

I would like to make some additional remarks to the papers of Eriksen and Poelma; more especially to the problem of paralysis in kangaroos.

One year ago I had two kangaroo-patients, one was a young giant kangaroo and the other, which went ill a few weeks later, was a fullgrown female specimen. Both of them suffered from a progressive paralysis of the hind-quarters. They were treated on basis of supposed deficiencies in the vitamins A, B, D and E. Besides we



kept in mind the possibility of an existing arteriosclerosis, which was diagnosed before in the Amsterdam Zoo.

As a therapy, the vitamins A, B, D and E were injected on regular intervals; in addition methionine was given as a support, while a series of injections with Vasolastine was employed. Vasolastine is a preparation, used by medical doctors against arteriosclerosis, consisting of enzymes of the fat and lipid metabolism. This last series of injections was given in a period of two months. At present, a year after the end of this therapeutic course, both animals are cured and in perfect condition. The problems in these cases were: what was the disease they were suffering from and which one of the applied medicaments was effective or was any of them at all?

*Remark: Brandt* (Hannover).

In Hannover four giant kangaroos died within a short period of time, after having shown symptoms of an encephalitis. Histological examination revealed in all cases a non-purulent encephalitis. From the remaining animals blood has been sent for a toxoplasmosis-test. In two out of four samples, high titres were present.

*Remark: Weilemann* (Zürich).

Is there any one who has experience on the point of anthelmintic therapy in kangaroos?

In the Zoo of Zürich, we observed 2-3 years ago a heavy infestation with *Strongylids* and *Ascarids*. We then used a preparation of phenothiazin plus piperazin; the morning after the application two animals showed tonic and clonic spasms, they died and on post mortem examination a pronounced hemolysis was found to exist.

**Question:** *Appleby* (London).

On one occasion I saw a red kangaroo, suffering from a chronic suppurative arthritis and myelitis, caused by *Pasteurella pseudotuberculosis*. Is there anybody who has experience with this special disease?

*Answer: Williamson* (Brookfield).

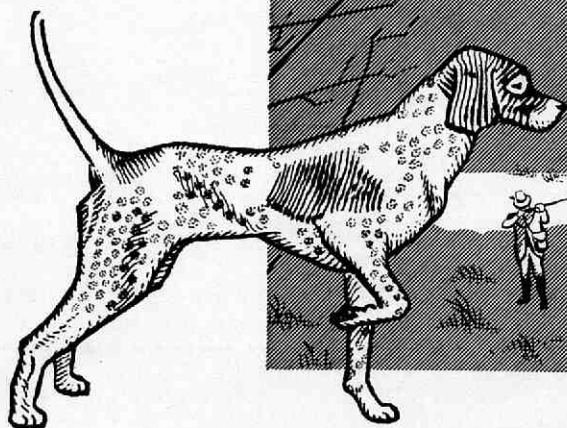
In answer to the question of Mr. Appleby I might say, I saw some time ago a small epidemic among black-faced kangaroos, of which five died. In two cases the organism was isolated from the heart and in three from nodules in liver and spleen, while no further spread through the body occurred in these last cases.

*Remark: Jones* (London).

In respect to the questions of Dr. Jordan, I may provide some more informations. In Whipsnade Zoo, the Wallabies are allowed to run free in the park; they have to look for their own food (except during very hard weather). Once a year they are driven together for counting. Every time some cases of nocardiosis were observed within a few weeks after such a hunting party. Therefore, the question rises whether in zoological gardens, where animals are kept in relatively small enclosures, there acts some kind of a chronic stressfactor.

*Remark: Lang* (Basel).

It would be of great interest, when any of us, who has an opportunity, could make a further study on kangaroo-feeding. Since the new feeding-system was introduced in our Zoo in Basel, the only losses we had were due to accidents. A more detailed study may possibly result in a better breeding of animals, without being dependant on repeated new supplies from nature.



In alle windstreken . . . . onder alle omstandigheden . . . .

## **HONDEZIEKTE VACCIN** "PHILIPS-DUPHAR"

Verpakking à 1 dosis

Verpakking à 2 doses

Verpakking à 10 doses

## **GECOMBINEERD** **HONDEZIEKTE-** **HEPATITIS VACCIN** "PHILIPS-DUPHAR"

Verpakking à 2 doses

Verpakking à 10 doses

**n.v. vemedica**

verkoopkantoor voor diergeneeskundige producten



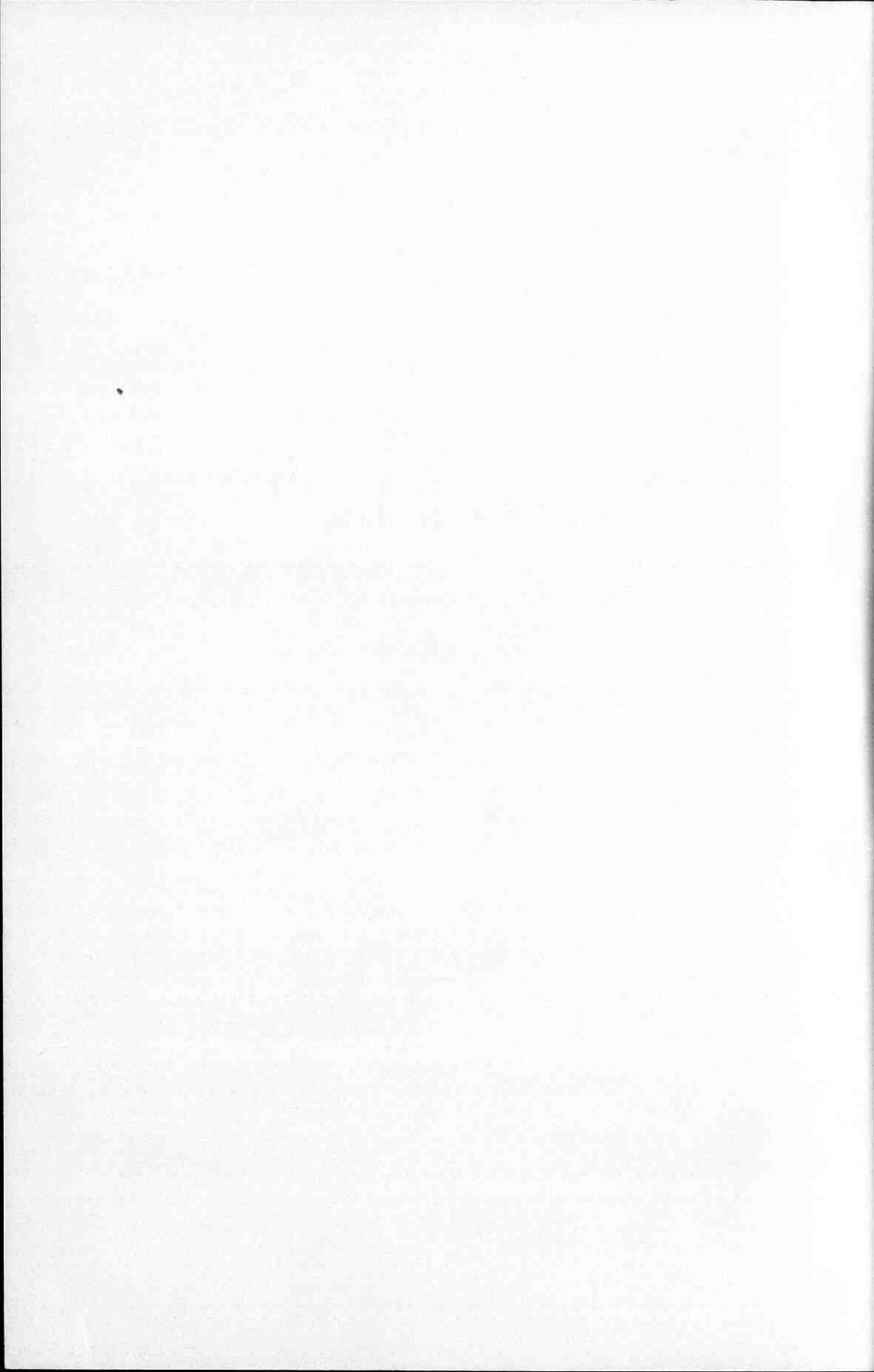
minervalaan 63

tel 732934

amsterdam-z



## **Brief Communications**



## **A propos du syndrome d'occlusion et d'obstruction intestinale chez des mammifères au Zoo d'Anvers.**

par J. MORTELMANS\*) et J. VERCRUYSE\*\*)

Il arrive de temps en temps que les animaux sauvages tenus en captivité manifestent des symptômes de coliques intestinale de degré variable. Plusieurs causes peuvent être à l'origine de ces manifestations. L'évolution est parfois très rapide et l'animal meurt quelques heures après le début des symptômes. Parfois on n'a rien remarqué et l'animal est trouvé mort le matin.

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques cas chez des mammifères de la collection du Zoo d'Anvers et nous voulons les relater brièvement.

Un premier cas fût celui d'un okapi, femelle, âgée de 9 ans, l'animal étant en bon état de santé, était tenu dans un local bien climatisé. Un matin on trouva l'animal avec de très fortes coliques, se laissant tomber, se cognant la tête contre les murs, avec des fibrillations des muscles de la peau surtout de la région abdominale et de l'arrière-train, et faisant des mouvements comme si il voulait continuellement expulser des selles ou uriner par la force.

Un examen clinique de plus près fut évidemment impossible. On n'osaient pas avancer un diagnostic, car à première vue il pouvait bien s'agir d'un abortus imminent, l'animal ayant été sailli 2 à 3 mois auparavant.

Nous avons administré de la novalgine par voie intramusculaire (Palmer Cap Chur Gun). Ceci nous a donné une période où l'animal était un peu plus calme pendant 20 à 30 minutes. Après une nouvelle dose de novalgine on notait une même courte période d'acalmie. Nous avons alors essayé la Priamide\*\*\*), une préparation à effet atropinique prolongé mais sans succès, même, associée à une nouvelle dose de novalgine. Les coliques devinrent toujours plus graves, l'animal est mort après une courte période de calme (agonie).

A l'autopsie nous n'avons pas constaté de traumatismes ni d'anomalies topographiques, ni de corps étrangers, ni de surcharge d'estomac ou de coprostase. Il n'y avait rien d'anormal aux autres organes de la cavité abdominale pouvant expliquer des coliques. Par contre, il y avait une très forte congestion des vaisseaux du mésentère et de l'intestin. Devant des recherches bactériologiques et parasitologiques négatives, nous avons posé — post-mortem — le diagnostic d'ileus spasmodique qui avait provoqué une occlusion fonctionnelle. Nous n'avons pas su déterminer la cause du syndrome.

---

\*) Dr. Mortelmans; Professeur à l'Institut de Médecine Tropicale, Anvers (Belgique); Département vétérinaire.

\*\*\*) Dr. J. Vercruyse; Vétérinaire à la Laboratoire du Zoo d'Anvers; Place Reine Astrid 26, Anvers (Belgique).

\*\*\*\*) Priamide (N.D.) ou le 2,2-diphenyl-4-diisopropylamino-butylamide métyljodide des Laboratoires C. Janssen, Beerse (Belgique) que nous remercions d'avoir mis ce produit gracieusement à notre disposition.

Un deuxième cas fut celui d'un tapir des Indes, un mâle adulte, vivant depuis quelques années au Zoo d'Anvers. L'animal était en parfait état de santé.

Une après midi on le trouva brusquement avec des violentes coliques, se roulant par terre, faisant avec sa tête des signes vers les flancs. On pouvait s'approcher de l'animal ce qui nous permit d'examiner les muqueuses et de l'ausculter. L'animal expulsait un peu de selles au début de l'apparition des symptômes; il urinait aussi fréquemment.

Comme traitement nous avons injecté à plusieurs reprises de la novalgine, avec un succès mitigé. Pendant les périodes de calme nous avons administré un lavement avec de l'eau tiède glycerinée ce qui nous a permis d'éliminer une assez petite quantité de selles.

Au bout de quelques heures l'animal remettait un partie du contenu stomacal. Les coliques devenant toujours plus graves, l'animal est mort douze heures après l'apparition des premiers symptômes.

A l'autopsie nous avons trouvé un morceau de bois de 15 cm sur 5 cm bloquant l'entre du colon, ce corps étranger s'était mis en position verticale dans la lumière de l'intestin, empêchant le contenu intestinal d'avancer vers l'anus et provoquant une réaction spasmodique de l'intestin. Nous pensons que ce morceau de bois provenait de la litière et avait été introduite avec les bottes de paille.

Un troisième cas fût celui d'un zèbre, mâle adulte, animal en excellente santé et vivant au Zoo depuis plusieurs années.

L'animal manifestait brusquement des coliques violentes, il fût absolument impossible de faire un examen clinique de l'animal.

Un traitement à la novalgine fût commencé, associé à la priamide, nous n'avons noté que de très courtes périodes d'acalmie, les coliques s'aggravant toujours de plus en plus. Le propionylpromazine (Combelen) eut également une influence calmante mais de courte durée. Environ une heure après le début des symptômes l'animal avait fait un peu de selles; il n'y avait pas de gaz mais l'animal expulsait régulièrement de toutes petites quantités de matières fécales enroulées dans des glaires.

Devant le tableau alarmant des symptômes et l'échec du traitement, le diagnostic d'obstruction ou d'occlusion était évident.

Après une période assez courte d'acalmie l'animal est mort environ douze heures après le début des symptômes.

A l'autopsie nous avons trouvée un volvulus. La rotation ou l'enroulement de l'intestin sur lui-même s'était produit dans le grêle. A l'endroit de l'occlusion nous avons trouvé dans le mésentère, à environ 2 cm de la paroi de l'intestin, une tumeur de 3 cm de diamètre; à l'incision cette tumeur se manifestait comme un vieux abcès caséux. Notons que cette tumeur était la seule lésion trouvée dans la cavité abdominale.

Nous croyons qu'il y a eu un réflexe nerveux d'origine inconnue à l'endroit de la tumeur, ce qui a entraîné des mouvements incoordonnés de l'intestin qui ont aboutis au volvulus mortel.

Nous avons noté un autre cas de volvulus chez une civette, animal très âgé suivant la denture. L'animal avait attiré l'attention du gardien par le manque d'appétit et par un état de prostration assez grave.

Comme il faisait très froid, la première pensée fût celle d'un refroidisse-

ment et l'animal fut placé dans un local bien chauffé, des antibiotiques furent administré par voie parentérale. L'animal est mort 24 heures plus tard.

A l'autopsie nous avons trouvé un volvulus de 360° à environ 80 cm de l'anus. Nous n'avons pas trouvé de cause pour expliquer ce cas.

Nous avons observé plusieurs fois l'invagination intestinale, notamment 10 cas en 4 ans de temps chez les mammifères au Zoo d'Anvers; un jeune chacal, un fennec, 3 cercopithèques, 2 saïmiris, un jeune chimpanzé, une jeune antilope sitatunga et un jeune moufflon à manchettes.

Tous ces cas ont été observés lors de l'autopsie.

Le fennec et le chimpanzé avaient montré des signes de coliques ou d'excitation; chez les autres animaux on n'avait rien observé et ils ont été trouvés morts le matin. Il est à remarquer que nous avons à faire aussi à plusieurs jeunes sujets; ce phénomène se remarque d'ailleurs aussi chez l'homme et chez les animaux domestiques.

Il est difficile de connaître la cause de ces invaginations.

Nous pensons pourtant que les parasites intestinaux peuvent jouer un rôle déterminatif; les saïmiris étaient fortement parasités d'*Acantocéphales*, le chimpanzé avait plusieurs nodules d'*Oesophagostomum* sur l'intestin; l'intestin du chacal renfermait plusieurs *Ascaris* sp.

Chez le fennec nous pensons à une origine nerveuse, l'animal ayant subi des provocation de la part du public la journée précédent sa mort.

#### RÉSUMÉ.

##### A propos du syndrome d'occlusion et d'obstruction intestinales chez des mammifères au Zoo d'Anvers

par J. Mortelmans et J. Vercruyse.

Nous décrivons brièvement les cas de syndrome d'occlusion et d'obstruction intestinales que nous avons observés au Zoo d'Anvers pendant une période de quatre ans (1959—1962).

Nous avons rencontré un cas d'ileus spasmodique (Okapi), un cas de corps étranger (Tapir des Indes), 2 cas de volvulus (zèbre, civette) et dix cas d'invaginations intestinales (1 chacal, 1 fennec, 3 cercopithèques, 2 saïmiris, 1 chimpanzé, 1 antilope sitatunga et 1 moufflon à manchettes).

#### SAMENVATTING.

##### Over maagdarfstoornissen bij zoogdieren in de Antwerpse dierentuin

door J. Mortelmans en J. Vercruyse.

Een beschrijving van deze stoornissen, waargenomen gedurende de jaren 1959—1962. Vermelding van een geval van spastische ileus (okapi), vondst van een vreemd voorwerp (tapir), 2 gevallen van volvulus van de darm (zebra, civetkat) en 10 gevallen van invaginatie (1 jakhals, 1 vos, 3 meerkatten, 2 capucijnerapen, 1 chimpansee, 1 sitatunga antilope en 1 manenschaap).

#### SUMMARY.

##### Regarding the intestinal Occlusion and Obstruction Syndrome in Mammals at Antwerp Zoo

by J. Mortelmans and J. Vercruyse.

The paper briefly describes the intestinal occlusion and obstruction syndrome observed in mammals at Antwerp Zoo during a period of four years (1959—1962).



The authors found one case of spastic ileus (okapi), one case of obstruction by a foreign body (Indian tapir), two cases of volvulus (zebra, civet), and ten cases of intestinal invaginations (1 jackhal, 1 desert fox, 3 cercopithecii, 2 saimiris, 1 chimpanzee, 1 sitatunga antelope and 1 Barbary sheep).

#### ZUSAMMENFASSUNG.

#### Zusammenfassung des Symptomenkomplexes des Darmverschlusses und der Verstopfung bei den Säugetieren im Zoologischen Garten der Stadt Antwerpen

von J. Mortelmans und J. Vercruyse.

Wir geben eine kurze Beschreibung der Fälle des Sydroms von Darmverschluss und Verstopfung, die wir in vier Jahren (1959 bis einschliesslich 1962) im Tiergarten der Stadt Antwerpen beobachten konnten.

Wir beobachteten einen Fall von spastischen Ileus (beim Okapi), einen Fall von Obstruktion durch Fremdkörper (beim indischen Tapir), zwei Fälle von Volvulus (bei Zebra und Zibetkatze) und zehn Fälle von Darminvagination (bei 1 Schakal, 1 Wüstenfuchs, 3 Meerkatzen, 2 Kapuzineraffen, 1 Schimpansen, 1 Kuduantilope (Sitatunga) und 1 Mähnschaf).

## **Investigations on the susceptibility of pheasants (*Phasianus colchicus torquatus*) to experimental infection with *Pasteurella tularensis* and *Pasteurella aviseptica*.**

by I. DÓZSA\*) and F. KEMENES\*\*)

*Communication from the Epidemic-Institute of the Veterinary University, from the Zoological and Botanical Garden of the City of Budapest and from the Veterinary Office of the Zoo to Budapest.*

### **Introduction.**

In the North-Western area of Hungary, where in several forest farms large flocks of pheasants are raised, the incidence of tularaemia among hares has regularly been observed in every winter season. The belief, that pheasants have an important role in the maintenance of this disease has spread among the huntsmen of the same territory. In order to throw a light on this question, investigations on the susceptibility of pheasants to *Past. tularensis* were performed, and the possibility of the carrier-role of these game-birds was also examined. Simultaneously, comparative studies were performed on pheasants with the agent of the most widespread poultry disease in Hungary, i.e. *Pasteurella aviseptica*, as it was supposed that observations on the pathogenic effect of this agent would allow conclusions as to the actual possibility of pasteurellosis among pheasants, and its pathological manifestations.

As on examining pheasants by veterinary inspection for the diseases in question no cases whatever could be demonstrated, experimental infection was attempted to answer these questions.

### **Methods.**

Young, 6 months to 1 year old pheasants and hens were infected with virulent *Past. tularensis* and *Past. aviseptica* strains each (5 to 10 bacterial cells had lethal effect on white mice).

Peroral infection was performed with undiluted bacterium suspension (containing a minimum of 1,000,000 germs) administered by means of a syringe to the fissura nasopalatina, or with a canule directly to the crop. The germ-count of the suspension was determined by dilution technique on the blood-glucose-cystein agar (Francis) or on agar plate containing 10 per cent defibrinated sheep blood.

The same media and the same techniques were used to demonstrate bacteria in the secretion of the naso-pharyngeal cavity of infected animals. *Past. tularensis* concentration in the blood of the latter was determined by its lethal effect on white mice. For this purpose 0.2 ml quantities each of a series of dilutions from blood samples taken with citrate were administer-

---

\*) Dr. I. Dózsa, Head of the Veterinary Office of the Zoo at Budapest.

\*\*\*) Dr. F. Kemenes; Institut für Seuchenlehre der Veterinärhochschule; Budapest XIV, Hungária krt. 23.

ed intraperitoneally. In order to demonstrate the cause of real death, bacteriological examinations were performed on the spleen, liver and heart-blood of every lethal case. The specific antibody content of sera in tularaemic infection was determined by tube-agglutination tests.

#### I. EXPERIMENTAL INFECTION OF PHEASANTS WITH *PASTEURELLA TULARENSIS*.

In preliminary experiments 4 pheasants were infected perorally with about 1,000,000 germs of *Past. tularensis* each.

Infected animals, however, exhibited neither signs of disease, nor serological positivity. On killing, performed 3 to 5 weeks after infection, no bacteria of *Past. tularensis* whatever could be demonstrated from the nasopharyngeal cavity or other organs. It ought to be mentioned here, that attempts for the peroral infection of carnivorous birds (magpies, daws, crows, hawks) fed on organs of guinea pigs died of tularaemia also failed. All of them proved to be sero-negative when examined for specific antibodies.

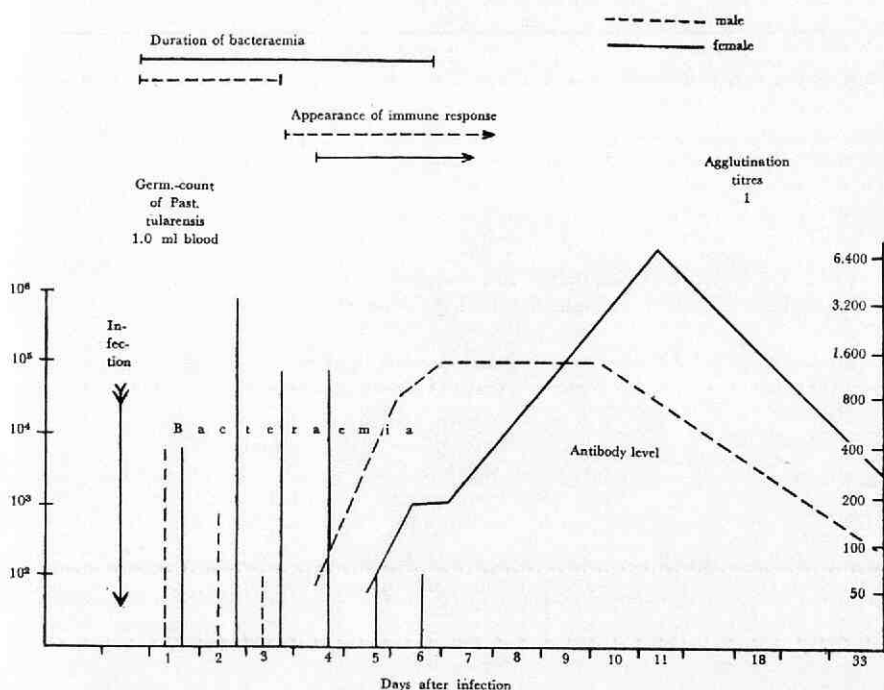
Agglutination tests performed with blood samples taken from two pheasants at the 3rd week after subcutaneous infection with 150,000 germs of *Past. tularensis* each, revealed, however, latent asymptomatic tularaemic infection. Their specific antibody titres were 1:160 and 1:640, resp. Notwithstanding these results, on killing both autopsy and bacteriological findings were entirely negative.

Further to these preliminary experiments another two pheasants (a 1 year old cock and a 6 months old hen) were infected subcutaneously with suspensions containing 800,000 bacteria each. The grade and duration of bacteraemia was studied by the intraperitoneal mouse-test described above, the development of specific antibodies was examined by agglutination tests (see figure I); for these purposes 0,5 ml blood were taken daily.

It was found, that after 3 days of prevailing bacteraemia the 1 year old pheasant cock developed specific antibodies relatively soon, while the 6 months old hen exhibited bacteraemia for 6 days and on the 5th and 6th a simultaneous presence of antibodies was also observed. The rise of antibody level was relatively rapid in both animals, though from the 3rd or 4th week on a remarkable decrease of the same was found. Most probably this was due to the absence of both dead and live bacterial antigen in the organism of pheasants, indicating that the agent of tularaemia has no tendency to settle there even on massive experimental infection. Repeated attempts to re-infect pheasants with similar large doses resulted in a significant rise of antibody level, though the subsequent decrease was even more rapid than after the first infection.

As demonstrated by our experiments, the susceptibility of pheasants to *Past. tularensis* is very moderate, if any, therefore, the possibility of natural infection is practically beyond consideration. Massive experimental infections may result in latent illness and simultaneous bacteraemia for a few days, followed by rapid rise and subsequent sudden decrease of specific antibody level. This observation, and the negative pathological and bacteriological findings of killed pheasants, as well as some practical considerations support the view that these animals have no role in the epizootiology of *Past. tularensis*.

Figure 1.  
The course of the tularaemic infection of pheasants.



## II. EXPERIMENTAL INFECTION OF PHEASANTS WITH *PASTEURELLA AVISEPTICA*.

After the susceptibility of pheasants to *Past. aviseptica* was demonstrated in preliminary experiments, 6 pheasants and two hens were infected subcutaneously with 35-40 germs of *Past. aviseptica* each. All of them died of acute pasteurellosis (see Table 1), pheasants even earlier than hens.

In a further experiment, similarly to natural conditions, 3 pheasants and 3 hens were infected perorally by spraying undiluted bacterial suspension to their fissura nasopalatina (on 11.10.1962). On this occasion none of them contracted pasteurellosis and therefore peroral infection was repeated on 24.10.1962. Results were negative again. Out of the animals exposed twice to peroral infection, one pheasant and 1 hen killed on 5.1.1962 were examined for carrying the agent. *Past. aviseptica* could be cultivated from the secretion of nasopharyngeal cavity of the hen only.

The remaining 4 animals (together with 2 susceptible pheasants and 2 hens used as non-immune controls, were infected subcutaneously with 400-500 germs of *Past. aviseptica* each (5.11.1962).

Control animals — pheasants first — died without exception, while those previously exposed to peroral infection all survived. In order to reveal the degree of immunity obtained, the latter 4 were infected subcutaneously with 2,000,000 germs of *Past. aviseptica* each. The same inoculum, when administered to 4 non-immune controls had lethal effect, while immunized animals all survived the infection.

Table 1.  
Autopsy findings and bacteriological examinations of 6 pheasants and 2  
hens died of acute pasteurellosis.

Bird No.	Died after infection (hours)	Autopsy finding	Bacteriological examination of spleen, liver and heart blood
Pheasant 01367	8	spotted fragile liver, spleen normal	<i>Pasteurella avisepctica</i>
Pheasant 01553	8	small necrotic foci in the liver, red-black spleen	"
Pheasant 01234	12	fragile liver with yellow spots, spleen enlarged (twice the original size)	"
Pheasant 01225	12	hemorrhagic enteritis; hyper- tropic spleen (4x normal size)	"
Hen 01305	48	several necrotic foci in the liver; hypertrophic spleen (twice normal size); hemorrhages on endocardium and on intestinal mucous membranes	"
Pheasant 01332	48	many small necrotic foci in the liver; normal spleen; exsudate in the pericardium	"*)
Hen 01669	72	degenerated fragile liver; withered spleen; hemorrhages on endocardium, on the intestinal mucous and serous membranes	"
Pheasant 01262	120	spotted fragile liver; withered spleen; necrotic foci in the heart muscle; exsudate in the pericardium	"*)

\*) From the pericardial exsudate pure colonies of *Pasteurella avisepctica* were cultivated.

Further to this experiment 10 pheasants were infected perorally with 10.000 germs of *Past. avisepctica* each. Out of them 1 animal died of pasteurellosis on the 7th day after infection. It was remarkable that in spite of the negative pathological findings only 10-15 colonies of *Past. avisepctica* could be cultivated each from the spleen, liver and heartblood of the destroyed animal, on blood agar plate. Accordingly, in the organs of the carcass only a limited number of *Past. avisepctica* was present. The 9 surviving pheasants were killed 1 month after infection, when their naso-pharyngeal secretion was examined bacteriologically for *Past. avisepctica*. Virulent *Past. avisepctica* could be demonstrated in 2 cases out of the 9 examined.

As demonstrated by the few examinations performed by us on the present subject, pheasants (*Phasianus colchicus torquatus*) are at least as susceptible to *Past. avisepctica* as hens (*Gallus domesticus*).

However, as far as it could be observed, the incidence of this disease among pheasants is practically very low, if any. This might be due to the lack

of exposure to natural sources of infection, *i.e.* among pheasants there are no carrier-animals. Nevertheless, in view of the fact that, according to our observations, pheasants may also be susceptible to *Past. aviseptica* infection and may be liable to harbour this agent, careful choice of brood-hens put in charge of pheasant-chick litters ought to be made. Brood-hens should be free of inapparent infection with both *Salmonella gallinarum* and *Past. aviseptica*.

#### SUMMARY.

**Investigations on the susceptibility of pheasants (*Phasianus colchicus torquatus*) to experimental infection with *Pasteurella tularensis* and *Pasteurella aviseptica***

by I. D ó s z a and F. K e m e n e s.

Pheasants (*Phasianus colchicus torquatus*) are only very moderately, if at all susceptible to *Past. tularensis*.

Experimental infections may result in inapparent bacteraemia, these bacteria quickly disappearing after a rapid immune response. However, the susceptibility of pheasant to *Past. aviseptica* infection is essentially similar to that of hens (*Gallus domesticus*).

Autopsy findings are in accordance with those observed for acute fowl-cholera, though occasionally there are no hemorrhages on the serous and mucous membranes.

According to our examinations, peracute lethal cases and carriership may also occur. It appeared that, in our forest-farms hardly any pasteurellosis occurred among pheasants, most probably due to the fact, that in these areas natural sources of infection are very rare, if any.

#### SAMENVATTING.

**Onderzoek over de gevoeligheid van fazanten (*Phasianus colchicus torquatus*) voor experimentele infectie met *Pasteurella tularensis* en *Pasteurella aviseptica***

door I. D ó s z a en F. K e m e n e s.

Fazanten (*Phasianus colchicus torquatus*) zijn slechts matig of niet gevoelig voor *Past. tularensis*. Experimentele infecties kunnen leiden tot een klinisch niet waar te nemen voorbijgaande bacteriëmie; deze bacteriën verdwijnen uit het bloed na een snel optredende immuniteit.

De gevoeligheid van fazanten voor *Past. aviseptica* is in wezen gelijk aan die van kippen (*Gallus domesticus*). De sectiebevindingen komen overeen met die van acute vogelcholera, hoewel soms bloedingen op de serosae kunnen ontbreken.

Peracute, letaal verlopende gevallen en bacillendragers komen echter ook voor.

Onder fazanten in de in Hongarije in het bos gelegen fazanten-kwekerijen, wordt nauwelijks pasteurellosis aangetroffen, vermoedelijk doordat natuurlijke infectiebronnen niet of nauwelijks aanwezig zijn.

#### RÉSUMÉ.

**Investigations sur la susceptibilité des faisans (*Phasianus colchicus torquatus*) à l'infection expérimentale de *Pasteurella tularensis* et *Pasteurella aviseptica***

par I. D ó s z a et F. K e m e n e s.

Les faisans (*Phasianus colchicus torquatus*) ne sont que modérément ou pas du tout susceptibles au *Past. tularensis*.

L'infection expérimentale peut causer une bactériémie inapparente, mais les bactéries disparaissent vite quand l'animal a donné une rapide réponse d'immunité. La susceptibilité de ces animaux au *Past. aviseptica* est essentiellement similaire à celle des poules (*Gallus domesticus*). Des résultats d'autopsie sont en concordance avec les observations faites dans des cas de choléra aigu chez des oiseaux, bien qu'il puisse arriver que les membranes séreuses et muqueuses ne montrent pas d'hémorragies.



D'après nos expériences il peut aussi se produire des cas léthaux aigus tandis qu'il arrive aussi qu'un animal infecté devient un porte-bacilles.

En dépit de ces observations il est cependant un fait que dans les fermes situées dans le forêt les faisans ne sont presque jamais atteints de pasteurellose, probablement parce que dans ces domaines il n'existe pas de sources d'infection naturelles.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

#### Empfänglichkeit von Fasänen (*Phasianus colchicus torquatus*) für experimentelle Infektion mit *Pasteurella tularensis* und *Pasteurella aviseptica*

von I. D ó s z a und F. K e m e n e s.

Fasane (*Phasianus colchicus torquatus*) sind nur wenig oder gar nicht empfindlich für *Pasteurella tularensis*.

Experimentelle Infektionen können ein klinisch nicht wahrzunehmen Bakterämie zur Folge haben, diese Bakterien verschwinden nach der schnell eintretenden Immunreaktion.

Die Empfänglichkeit für *Pasteurella aviseptica* Infektion ist bei Fasänen im wesentlichen ähnlich wie bei Hennen (*Gallus domesticus*). Autopsien der Fälle waren wesentlich identisch mit denen akuter Hühnercholera, obgleich gelegentlich Blutungen in den serösen- und Schleimhäute vermisst wurden.

Bei unseren Untersuchungen ergab sich, dass die Krankheit zu perakute Todesfälle führen kann, andererseits aber auch Bazillenträger vorkommen können.

Trotz diesen Beobachtungen kamen in unseren Waldfarmen kaum Fälle von Pasteurellose bei Fasänen vor, höchstwahrscheinlich deswegen nicht, weil in diesen Gegenden natürliche Infektionsherde kaum oder gar nicht vorhanden sind.

#### **Parasitologische Untersuchungen an dem Fasanbestand des Budapester Zoologischen Garten.**

von L. PÁSZTOR\*)

Mitteilung vom Hauptstädtischen Zoologischen und Botanischen Garten und vom Tierärztlichen Amt des Zoos, zu Budapest.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die parasitären Erkrankungen der Fasane, und besonders der den Jagdgegenstand bildenden Ringfasane (*Phasianus colchicus*) beruhen auf vielen, in einer reichhaltigen Fachliteratur behandelten Untersuchungen. Es ist natürlich, dass nur ein kleinerer Anteil der untersuchten Fälle sich auf frei lebende — d.h. im Freien erlegte — Fasane bezieht und der weitaus grössere Teil über den Zustand von in Gefangenschaft lebenden, in Volieren erzogenen jedenfalls gedrängt untergebrachten Beständen Aufschluss gibt.

Über die Ergebnisse der etwas systematischer zusammengefassten Untersuchungen können folgende Behauptungen aufgestellt werden.

Von den Protozoen sind fünf *Eimeria*-Arten, ferner *Histomonas meleagridis* und *Trichomonas gallinae* bei den Fasänen zu finden.

\*) Dr. L. Pásztor; Tierarzt des Zoologischen und Botanischen Garten; Budapest XIV, Városliget.



Aus der Reihe der Trematoden ist das *Echinoparyphium recurvatum* seltener bei Fasanen vorgekommen, obwohl diese Art bei domestizierten Vögeln und einigen freilebenden Wasservögeln öfters nachgewiesen werden konnte.

Die Cestoden sind durch mehrere Arten vertreten, unter welchen *Davainea proglottina* und *Railletina friedbergi* häufiger vorkommen.

Die häufigsten Parasiten der Fasanen sind die Nematoden. Unter diesen ist *Syngamus trachea* am wichtigsten, da er vorwiegend bei Jungfasanen sehr verbreitet ist und gegebenenfalls massenhaftes Verenden verursacht. Als Ergebnis der von K e y m e r und seinen Mitarbeitern an einem grossen Bestand und auf jegliche Sorten von Parasitose sich erstreckende Untersuchungen hat es sich ergeben, dass unter 64 tödlichen Fällen von Parasitose in 50 Fällen Syngamose die unmittelbare Todesursache war. Weitere öfter beobachtete Parasiten gehörten der *Nematoda*-, *Capillaria*- und *Ascaridia*-Arten an, doch konnte wiederholt auch das Vorhandensein der *Heterakis*- und *Trichostrongylus*-Arten festgestellt werden.

Von den Ektoparasiten kommen meistens Milben (*Cnemidocoptes phasiani*), Läuse (*Menacanthus stramineus*, *Gonoides dissimilis*, *Goniocotes gallinae*, *Lipeurus caponis* und *L. heterographus*), sowie sonstige Parasiten vor, die entweder an den Körpersäften des Tieres saugen (wie *Dermanyssus gallinae*, *Liponyssus sylvarium*) oder bloss ihre Ruhe stören (*Trombicula autumnalis*). Ausser den hier erwähnten haben wir sichere Kenntnis über das Vorkommen weiterer Arten, deren Aufzählung hier — dem beschränkten Raum zufolge — müssig wäre.

Der Fasanbestand des Budapester Zoologischen Gartens untersteht seit Jahren einer parasitologischen Kontrolle. Die Unterbringung der Vögel ist in Hinsicht der Verbreitungsmöglichkeiten von Parasitosen — auf Grund der Zustände im Jahre 1961 — kaum optimal zu nennen. Die 1932 gebauten Voliere sind in einer langen Reihe unmittelbar nebeneinander untergebracht und lediglich durch ein breitmaschiges Drahtgeflecht voneinander getrennt und — was noch schwerwiegender ist — durch die Volierer läuft ein gemeinsamer Tränkanal hindurch, wodurch reichliche Möglichkeit der Ansteckung sämtlicher Tiere durch den Abfall eines einzigen Vogels besteht. In diesen Volieren leben Fasane seit Jahren gemeinschaftlich mit Tauben, unter denen ebenfalls Erkrankungen parasitärer Natur vorgekommen sind.

Im Fasanbestand des Zoologischen Gartens hatte früher die als verbreitet nennbare und die allgemeine Widerstandsfähigkeit sicherlich hebeblig vermindemde und oft den Tod verursachende Tuberkulose schwere Schäden verursacht. Die Abnahme der Widerstandsfähigkeit konnte insbesondere im Falle der empfindlicheren Arten durch den Umstand verschlechtert werden, dass die Vögel bei grosser Winterkälte und besonders bei stürmischem Wetter keinen anderen Schutz als die halbe Überdeckung hatten und demzufolge nicht so gehegt werden konnten, wie es im geschützten oder temperierten Hühnerstall, bzw. geschlossenen Raum der Fall sein kann. Das Futter der Fasanen war mengenmässig immer genügend, abwechslungsreich in der Zusammensetzung und mit den nötigen Ergänzungen wohl versehen. Die Auffrischung des Bestandes und die Ersetzung des Ausfalls geschah teils aus Wildgehegen, teils aus Volierezüchtungen, bzw. aus eigener Züchtung.

Da der Zoologische Garten die Fasane ausser Ausstellungszwecken auch zur Züchtung benützte wurden die 14 Arten angehörigen Individuen zu kleineren Stämmen gruppiert und diese in je einer Voliere untergebracht. Die parasitäre Ansteckung oder die Immunität dürfte innerhalb jeder Voliere dieselbe gewesen sein und so wurden Kotmuster innerhalb der einzelnen Volieren ohne individuelle Bestimmung vorgenommen.

Der frischgesammelte Vogelmist wurde in Sedimentationsglas wiederholt durchgespült, dann der Niederschlag in der Epruvette mit karbolwässrigem Fuchsin gefärbt und schliesslich der auf die Objektivplatte gebrachte Tropfen unter einem Glasdeckel bei geringer Vergrösserung untersucht. Im Falle eines positiven Befundes habe ich zur objektiveren Bestimmung des Ansteckungsgrades 2-3 Präparate durchsucht.

Als Ergebnis der auf sämtliche Fasane sich erstreckenden und wiederholt vorgenommenen Untersuchungen konnte ich 1961 feststellen, dass beinahe die Hälfte (47%) unseres Fasanbestandes mit Endoparasiten angesteckt war. Bei den meisten der angesteckten Tiere konnten *Ascaridia galli* nachgewiesen werden, wogegen die *Capillaria*-Arten viel seltener waren, *Syngamus trachea* selten und *Heterakis isolonche* nur ganz selten vorkamen. In zwei Fällen habe ich neben anderen Parasiten auch Eier der *Raillietina* im Mist gefunden. Zwischen der Art des Parasiten und des angesteckten Vogels bestand keinerlei charakteristischer Zusammenhang, doch waren die angesteckten Individuen in der Regel nicht durch eine einzige Art angesteckt.

In Anbetracht dieser hochgradigen Infizierung wurden im Einvernehmen mit der Direktion des Zoologischen Gartens allgemeine und spezielle sanitäre Vorkehrungen getroffen. Vor allem unterzog ich die bei den Untersuchungen infiziert gefundenen Stämme sofort einer antiparasitären Behandlung. Ferner liess ich in den älteren Volieren regelmässig — halbjährlich einmal — den Boden auswechseln.

Überdies wurde eine Auflockerung der etwas zu gedrängt untergebrachten Bestände vorgenommen, indem ein Teil des Bestandes (möglichst die als negativ befundenen Stämme) in neueren, im Park an zerstreuten schattigen Stellen aufgebauten und jeweils nur einen Stamm beherbergenden Volieren untergebracht wurde. Bereits vor dem Austausch des Bodens und der Übersiedlung wurden dem Futter zwecks allgemeiner Parasitenabtreibung 2-3 Mal 0,5 Ascarat (Piperazin adipat) per Lebendgewicht/Kg beigemischt und auch die tägliche Reinigung wurde mit gesteigerter Sorgfalt vorgenommen. Der gemeinsame Tränkkanal wurde abgeschafft und jede Voliere mit eigener selbsttätigen Tränkvorrichtung versehen. Zwecks Eindämmung der weiteren Infektion habe ich jeden neuinstallierten Stamm bezw. jedes neue Individuum streng untersucht.

Zufolge all dieser Vorkehrungen ergab das Resultat der im Jahre 1962 wiederholt vorgenommenen parasitologischen Kontrolle einen Grad der Infektion von nur 14,3% des Bestandes. Unter den angesteckten Tieren waren es zwei neuinstallierte Stämme, die eine *Eimeria*-Ansteckung mit sich brachten und nur bei einem einzigen Blauen-Ohrfasan (*Crossoptilon auritum*) konnte das Vorhandensein der *Ascaridia galli* nachgewiesen werden.

Vollständigkeitshalber muss dabei bemerkt werden, dass im ganzen Gebiet des Tierparks Blau-Pfauen (*Pavo cristatus*) in grosser Anzahl ganz frei

leben und so die Möglichkeit haben, sich auf die Dächer der Volieren niederzulassen, was diese Tiere auch mit Vorliebe tun und woselbst sie sich von der Sonne bescheinen lassend ihren Mist auf den Boden der Fasan-Volieren entleeren.

Es kann schliesslich festgestellt werden, dass die gleichzeitig angewandten therapeutischen und biologischen Methoden geeignet wurden, eine ganz schwere Ansteckung, einen schweren parasitären Zustand in kurzer Zeit abzuschaffen und eine der früheren gegenüber günstigere Lage herbeizuführen.

Weder früher, noch im Jahre 1962 erbrachten die auf einige Wochen alten Jungfasanen durchgeführten parasitologischen Untersuchungen den Nachweis irgendwelcher Ansteckung bei diesen separiert erzogenen Tieren. Ebenso wenig fand ich auf unseren Fasanen Ektoparasiten in Mengen, die die Gesundheit oder auch nur die Ruhe der Tiere gefährdet hätten.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Parasitologische Untersuchungen an dem Fasanenbestand des Budapester Zoologischen Garten

von Dr. L. Pásztor.

Der Verfasser bietet eine literarische Übersicht über die Parasitosen der Fasane und gibt die Ergebnisse seiner eigenen diesbezüglichen Untersuchungen bekannt.

Laut diesen war der Fasanbestand des Budapester Zoologischen Gartens im Jahre 1961 zu 47%-en von Endoparasiten angesteckt. Die Hauptursache der Infektion lag an den ungünstigen hygienischen Verhältnissen — vor allem an der reichlichen Möglichkeit der Verbreitung ansteckender Abfälle zufolge der unzeitgemässen Bauart des früheren Geheges.

Als Erfolg der eingeführten allgemeinen hygienischen Vorkehrungen sowie der speziellen antiparasitären Behandlung fiel der Prozentsatz der Ansteckungen bis Herbst 1962 auf 14,3%.

Die am häufigsten festgestellten Parasiten waren *Ascaridia galli* und seltener einzelne *Capillaria*-Arten.

#### SAMENVATTING.

##### Parasitologisch onderzoek bij de fazanten van de dierentuin te Boedapest

door Dr. L. Pásztor.

Na een literatuuroverzicht te hebben gegeven over parasitaire aandoeningen van fazanten, beschrijft de schrijver de resultaten van zijn eigen onderzoekingen.

De fazanten van de dierentuin van Boedapest waren in 1961 voor 47% met endoparasieten besmet. De belangrijkste oorzaken voor deze hoge besmettingsgraad lagen in ongunstige hygiënische omstandigheden; vóór alles de grote mogelijkheid van overbrenging van besmetting door de ouderwetse bouw der hokken.

Het besmettingspercentage daalde in 1962 tot 14,3% als gevolg van de ingevoerde hygiënische maatregelen en specifieke antiparasitaire behandeling.

*Ascaridia galli* en enkele *Capillaria*-soorten werden het meest gevonden.

#### SUMMARY.

##### Parasitological Examinations of the Pheasant Stock at Budapest Zoo

by Dr. L. Pásztor.

The author discusses the literature on parasitosis of pheasants and communicates the results of his own investigations on this subject.

According to his findings in 1961, 47% of the pheasant stock at Budapest was infected by endoparasites. The degree of the infections was due to unfavourable hygienic conditions and in particular to the uncontrolled spread of infectious excreta, since the former enclosures had been constructed on out-dated lines.

As a result of the general hygienic measures introduced, and of the specific anti-parasitic treatment of the birds, the percentage of infection had been reduced to 14,3% by autumn 1962.

The parasites most frequently encountered were *Ascaridia galli* and more rarely, several *Capillaria* species.

#### RÉSUMÉ.

#### Recherches parasitologiques chez les faisans du Jardin Zoologique de Budapest

par Dr. L. Pásztor.

L'auteur donne un aperçu littéraire des parasitoses chez les faisans et révèle les résultats de ses propres recherches sur ce sujet.

Il paraît qu'en 1961 47% des faisans du Jardin Zoologique de Budapest était infecté d'endoparasites. Les conditions hygiéniques défavorables, notamment la construction vieille des anciens logements, favorisaient la propagation de maladies contagieuses. Par suite de mesures hygiéniques générales et d'un traitement antiparasitaire spécial on réussit cependant à obtenir jusqu'à l'automne de 1962 une réduction des infections jusqu'à 14,3 %.

Les parasites les plus fréquemment constatées étaient *Ascaridia galli* et dans un moindre degré quelques espèces de *Capillaria*.

#### LITERATURVERZEICHNIS

A n o n y m: Untersuchungen über die Wechselbeziehungen zwischen dem Parasitenbefall der Haustiere und des Wildes. *Justus Liebig Univ. Forsch. u. Berat. R. A.*, 10, 184, (1961).

K e y m e r, J. F., R o s e, J. H., B e e s l e y, W. N. and D a v i e s, S. F. M.: A Survey and Review of Parasitic Diseases of Wild and Game Birds in Great Britain. *Vet. Rec.*, 74, 887, (1962).

K o t l á n, S.: Parazitologia III. Ausg., Mezőgazdasági Kiadó 1961. Budapest.

W e t z e l, R. and R i e c k, W.: Krankheiten des Wildes. Verlag Paul Parey. Hamburg, 1962.

#### DISCUSSION

Question: J o n e s (London).

I would like to thank Dr. Pásztor for his contribution.

Many among us have similar experiences with heavy parasitic infections in a collection of birds, which puts extensive demands on the hygienic measures. In London, we decided that the floor itself could not be disinfected, so we elaborated, especially to control parasitic infections, a policy of returfing at least twice a year the outer cages, including those of the pheasants. The system to equip all the cages with wire-floors seems for me a very unacceptable system and so far I have refused to use it, on esthetic grounds. I would like to ask Dr. Pásztor or anybody else, whether they have considered this system and what their ideas would be about returfing.

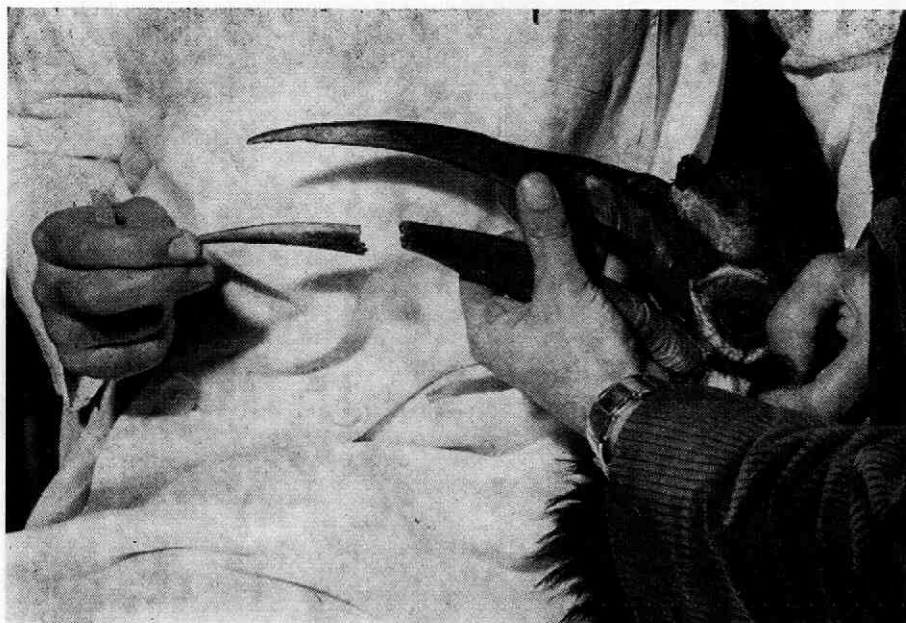
No answer.

## **Prosthesis of the lower bill in an African Ground Hornbill. (*Bucorvus leadbeateri*).**

by J. C. PETERS\*)

*From the Royal Rotterdam Zoo „Blijdorp”, Rotterdam.*

On September 11th 1957 the case was presented to me.  
Nearly 2/3 of the total length of the lower bill had broken off (Photo 1).



*Photo 1. The broken off lower bill.*

Cutting the upper bill to the corresponding length, the usual treatment in similar cases, should have caused too serious a malformation of the bird. So I tried a repair by driving a vanadium steel bone screw in the stump, fixing the fragment with stainless steel wire and reinforcing the whole with a metal splint.

Although at first a normal function without considerable disfigurement was obtained, the result proved unsatisfactory, owing to the lack of solidity of the split fragment.

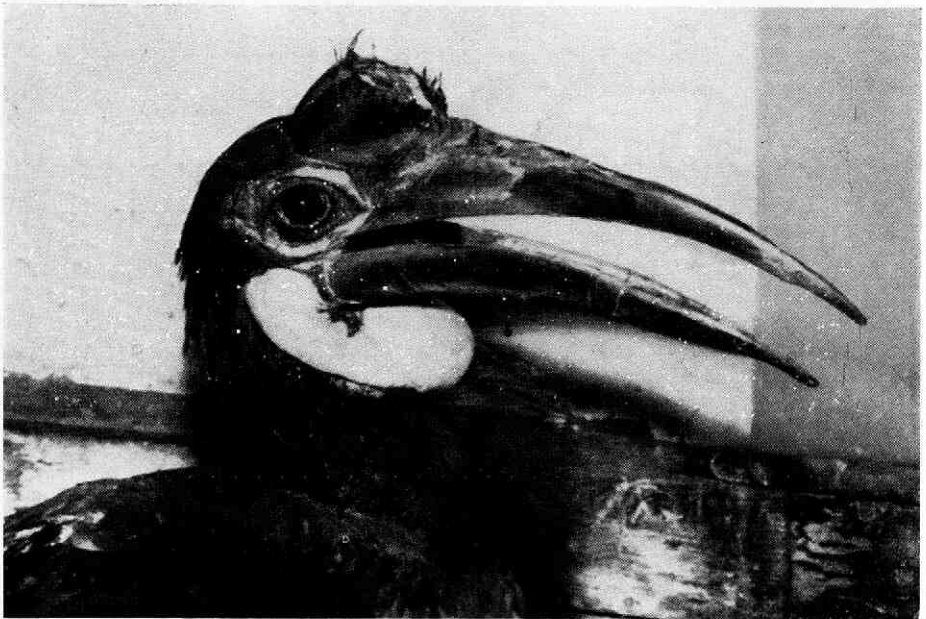
So I decided to replace the lost end of the bill by a plastic prosthesis and I am much indebted to the staff of the Dental Laboratory "Halvax" at Schiedam, who kindly and skilfully cooperated in manufacturing and fitting the prosthesis.

\*) Drs. J. C. Peters; Veterinary Surgeon in private practice, employed to the Royal Rotterdam Zoo „Blijdorp”, Walenburgerweg 51, Rotterdam.



A wax impression of the lower bill with the fragments held in position was made first. This was enlarged at the site of the fracture. Now the plastic prosthesis was made. The proximal end was about one inch and a half longer than the broken off piece and somewhat larger and hollow, in order to fit like a cuff over the stump and leave room for the protruding end of the bone screw.

After a short treatment in order to obtain a dry and sterile surface of the bony stump, the hollow end of the prosthesis was filled with a fluid plastic (polimerising at room temperature) and placed over the stump. In a short time the fluid plastic hardened and fixation was completed by a vanadium bolt and nut transversally through prosthesis and stump. Later on, the bolt was replaced by short vanadium screws, in order to avoid disturbing the growing of the horny sheet. In this way the normal function was completely restored with satisfactory esthetic result (Photo II).



*Photo II. The prosthesis fitted.*

Now,  $4\frac{1}{2}$  years later, the bird, that ate normally and maintained a perfect condition, lost the gradually worn off remainder of the prosthesis and the lower bill proved to have grown to its normal length.

#### SUMMARY.

**Prosthesis of the lower bill in an African hornbill**  
(*Bucorvus leadbeateri*)

by J. C. Peters.

Report of a case in which a prosthesis was applied in an African hornbill.

## SAMENVATTING.

### Prothese van de ondersnavel bij een Afrikaanse neushoornvogel

(*Bucorvus leadbeateri*)

door J. C. Peters.

Beschrijving van het aanbrengen van een prothese bij een Afrikaanse neushoornvogel.

## RÉSUMÉ.

### Prothèse de la partie inférieure du bec d'un calao africain

(*Bucorvus leadbeateri*)

par J. C. Peters.

Description de l'application d'une prothèse à un calao africain.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Prothese des Unterschnabels eines afrikanischen Nashornvogels

(*Bucorvus leadbeateri*)

von J. C. Peters.

Beschrieben wird das Anbringen einer Prothese bei einem afrikanischen Nashornvogel.

## DISCUSSION

*Remark:* Jones (London).

I would like to thank Dr. Peters for his contribution on this subject.

Some time ago I was encouraged to make a prosthesis for a Toco toucan. These birds depend on accurate prehension of food largely by the tips of their mandibles and they are in crisis when there is a complete fracture of either the upper or the lower beak. In the case of the Toco toucan a supplementary complication was that these birds have a bony mandible, covered with a horny layer. This posed problems of fixation because instead of being able to drill a hole into the horny material of the lower mandible, one had to contemplate a prosthetic device which would fit the exterior covering of the bony mandible and be cemented in such a fashion that it would not come off. There is little literature on what happens when such a bill is snapped off, however, it would appear obvious that a bill with a bony core would not regrow. I was very happy in getting the cooperation of dental colleagues. They made a complete cast of both the upper complete mandible and the remainder of the lower mandible and besides of the fractured tip, which we managed to save. An artificial tip was constructed out of plastic, which was most delicately coloured yellow, so that you could not see the difference.

The problem was one of fixation. A metal device was made, which gripped the outer surface of both sides of the lower mandible. It carried a shield at the distal end, upon which there was a spike. The artificial tip was mated up to the spike so that only the two metal bands on the proximal end could be seen. Incorporated was a screw which went through the prosthesis into the metal spike. This fixed the prosthesis firmly to the metal bands. This situation lasted for about seven days. The toucans groom their beak very carefully and during these activities, the patient hooked its claw underneath the metal frame and slipped it off. The prosthesis was fixed again with plastic adhesive, which proved to be very excellent. Up till now this situation has been in complete order during 9 months.

The next problem was in the screw. The bird somehow managed to undo the screw from time to time and would remove his prosthesis so that we now have glued both the metal stem and the screw with the same adhesive with which we have glued the metal bands.

The edges of the prosthesis were worn rather to fast so the upper mandible began to dip into the prosthesis. To overcome this a vanadium-steel cap was



fitted to the biting edges of the prosthesis. This was so successful that the bird could beat clean through wire. However the rim was rather fine and often damaged by the experiments of the bird. So we decided to provide the bird with a completely new prosthesis of different material. But we mastered ourselves because we glued all the parts so firmly together that I doubt we shall ever get it off.  
Thank you.

### **Erfahrungen mit INH-Dauertherapie zur Tuberkulosephylaxe.**

von H. FRANCKE\*)

Die regelmässige Anwendung der bei Haustieren eingebürgerten zuverlässigen diagnostischen Intradermalprobe stösst leider bei den meist scheuen Wildwiederkäuern in zoologischen Gärten auf grosse Schwierigkeiten, da bei dem hierzu erforderlichen Einfangen eine starke Beunruhigung des Bestandes und Selbstbeschädigung der Tiere nicht vermieden werden können.

Die Ophthalmoreaktion lässt sich in der Weise durchführen, dass dem nicht-fixierten Tier aus der geringstmöglichen Entfernung das Tuberkulin in ein Auge „geschossen“ wird. Leider ist diese Probe sehr unzuverlässig und mit der Zeit immer schwerer durchführbar, da die Tiere die Spritze bald kennenlernen. Aus diesen Gründen ist es recht schwer, einen Antilopenbestand tuberkulosefrei zu halten und regelmässig auf Reagenten zu kontrollieren.

Die Richtlinien nach denen die Tuberkulose tilgung in der Viehwirtschaft betrieben wird gehen allerdings auch von z.T. anderen Voraussetzungen aus. Die Gefährdung von Menschen durch tierische Produkte ist bei Zootieren nicht gegeben. Bei diesen kommt es vielmehr allein auf Gesundheit, Fruchtbarkeit und möglichst lange Erhaltung des Schauwertes an.

Da die positiven Tuberkulinreaktionen u.U. kleinste Herde im Organismus anzeigen, ist der Entschluss ein offensichtlich klinisch gesundes, wertvolles Tier auszumerzen so bitter, dass meist Abstand davon genommen wird, zumal man beim Zukauf nicht sicher sein kann, ein absolut tbc-freies Tier zu erhalten.

Aus diesen Gründen entschlossen wir uns vor drei Jahren zur ständigen Verabreichung von Tuberkulostatica an unseren Antilopenbestand. Nach einigen Versuchen war das Tb-Phlogin cum B<sub>6</sub> der Fa. Heyl u. Co, Berlin ausgewählt worden, weil es von den Tieren am besten aufgenommen wurde. Tb-Phlogin cum B<sub>6</sub> ist eine reaktionsgeschützte Vereinigung von Isonicotinylhydrazid puriss. mit Pyridoxin, dem therapeutisch wichtigsten Angehörigen der Körpergruppe des Vitamin B<sub>6</sub>. Letzteres ist in einer Konzentration von 20% des INH enthalten um neurologische Komplikationen durch Störung der Darmflora oder eiweissersetzende tuberkulöse Prozesse zu verhindern.

---

\*) Dr. Heinrich Francke; Tierarzt des Zoologischen Gartens Berlin; Hardenbergplatz 8, 1 Berlin 12.

Die Firma empfiehlt, bei Auftreten von Polyneuritiden und Krämpfen das INH abzusetzen; wir haben aber trotz langdauernder Verabreichung, die sich über Jahre erstreckte und bei einzelnen Tieren versuchsweise noch erhöht wurde weder klinisch noch pathologisch-anatomisch irgendwelche Schäden beobachten können.

Die Tabletten wurden in einer Dosierung von 5 mg Tb-Phlogin Kg/Kp-gew. in gepulverter Form unter das Futter gemischt. Tränkwasser muss zur beliebigen Aufnahme zur Verfügung stehen.

Gleichzeitig wurde streng darauf geachtet, eine Berührung der Herden untereinander unmittelbar (durch Gitter) oder mittelbar (durch gemeinsame Aussengehege) zu vermeiden. Vor Umbesetzungen wurden die Gehege mit geeigneten Desinfektionsmitteln gründlich desinfiziert. Die Herden, aus denen schon Tuberkulosefälle hervorgegangen waren, erhielten zur Stallpflege eigenes Werkzeug.

Da unser Antilopenbestand in einem Haus untergebracht ist, waren Streuinfektionen natürlich nicht zu vermeiden, wir hofften aber, dass durch INH deren Manifestierung erschwert würde, wenn nur massive Infektionen ausgeschaltet werden konnten.

In der Folge zeigte es sich, dass bei Tieren aus den bereits infizierten Beständen der Krankheitsverlauf wesentlich verzögert wurde.

Eine weibliche Säbelantilope, die positiv reagiert hatte, hustete zwar gelegentlich, machte aber monatelang trotz bestehender Trächtigkeit einen völlig gesunden Eindruck. Erst nachdem sie ein gesundes Kalb gesetzt hatte, trat durch die Laktation eine so grosse zusätzliche Resistenzminderung ein, dass sie das klinische Bild einer progressiven Tuberkulose zeigte. Der Sektionsbefund ergab in diesem Falle keine Veränderungen hinsichtlich Zahl und Beschaffenheit der säurefesten Stäbchen.

Weitere Fälle bestätigten den tuberkulostatischen Effekt des INH bei bereits infizierten Tieren und bei gleichbleibender Disposition.

Während früher tuberkulosekranke Antilopen im Laufe von 1-2 Monaten progressiv schlechter wurden, hielten sich jetzt die Tiere oft lange Zeit auf den gleichen Stand und machten äusserlich einen gesunden Eindruck, bis durch Stresswirkung (Krankheit aus anderen Ursachen, Trächtigkeit mit nachfolgender Laktation) der progressive Krankheitsverlauf ausgelöst wurde.

Das berechtigte uns zu der Hoffnung, dass die Manifestation einer frischen Tuberkulose in einem gesunden Tier weitgehend erschwert würde.

Ein erwachsener Nilgaubulle und ein Nilgaubullkalb, beide sichtbar schwer tuberkulös, wurde schliesslich mit einer Dosis von 15 mg INH/Kg/Kp-gew. behandelt. Die Dosis wurde ohne klinische Erscheinungen oder Organschädigungen vertragen.

Das Nilgaukalb, getötet nach dreimonatiger Behandlung, hatte kurz zuvor eine schwere Verdauungsstörung überstanden. Bei ihm zeigten sich frische Tuberkel auf der Lungenserosa, frische Epitheloidtuberkel im Lebergewebe, jedoch nur in mässiger Menge säurefeste Stäbchen in Zerfallsformen (M u c h'sche Granula).

Der Bulle, nach viermonatiger Behandlung getötet, war für die Sezierenenden eine Überraschung, weil sich nach der Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle zunächst keine tuberkulösen Veränderungen zeigten. Erst bei

der Palpation der Lungen fanden sich im Lungengewebe fest abgekapselte Abszesse von Walnussgrösse, gefüllt mit pasteusem gelblichen Eiter, die ihres atypischen Aussehens wegen von den Sezierenden für nichttuberkulöse Abszesse gehalten wurden, bis im Eiter säurefeste Stäbchen in grosser Menge nachweisbar waren. Es besteht kein Zweifel daran, dass dieses Tier auf dem Wege der Ausheilung war.

Da die ursprüngliche Dosierung von 5 mg/Kg/Kpgew. offensichtlich zu niedrig gewählt war, wurde die INH-Gabe auf 10 mg/Kg/Kpgew. erhöht. Über die Auswirkungen auf den Bestand kann bisher nur gesagt werden, dass die Verträglichkeit nach wie vor gut ist.

Ähnliche Beobachtungen über Hemmung und Zerstörung der säurefesten Stäbchen bei hoher Dosierung machten wir auch an 0,2 Amherstfasanen, die — bereits infiziert — mit sehr hohen Dosen (1 Tabl. zu 0,1 g Tb-Phlogin pro Tier u. Tag) über einige Wochen behandelt wurden. Auch hier was das Medikament gut vertragen worden.

Der eine Fasan wies schwere tuberkulöse Veränderungen in Leber, Milz und Darmschleimhaut auf, doch wurden nur vereinzelt säurefeste Stäbchen in Form der M u c h'schen Granula gefunden, der andere zeigte mittelgradige Veränderungen, säurefeste Stäbchen waren ebenfalls nur vereinzelt in Zerfallsformen nachweisbar.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Erfahrungen mit INH-Dauertherapie zur Tuberkuloseprophylaxe

von H. Francke.

Bei Versuchen, die Tuberkulose der Antilopen des Berliner Zoologischen Gartens zu bekämpfen, wurde den Tieren drei Jahre lang täglich I.N.H. verabreicht (TB-Phlogin cum B6 (Heyl & Co., Berlin)) in einer Dosis, die mit einem mgr. INH pro Kilo Körpergewicht übereinstimmt.

Die Dosierung wurde ohne klinische oder pathologische Störungen vertragen und hatte ziemlich gute Erfolge. Nur wenn die Widerstandsfähigkeit der Tiere noch durch andere zusätzliche Ursachen verringert war, traten Todesfälle auf.

#### SAMENVATTING.

##### Ervaringen met een langdurige profylactische toediening van I.H.N. tegen tuberculose

door H. Francke.

Bij pogingen om onder de antilopen van de Berlijnse dierentuin de tuberculose te bestrijden, werd de dieren 3 jaar lang dagelijks INH gegeven (TB-Phlogin cum B6 (Heyl & Co, Berlin)) in een dosis die overeenkomt met 1 mg INH per kg/ lich. gew. De dosering werd zonder klinische of pathologische afwijkingen verdragen en had tamelijk goede resultaten. Slechts wanneer de toestand der dieren door andere, bijkomende, oorzaken was verminderd, traden sterfgevallen op.

#### SUMMARY.

##### I.N.H. and Tuberculosis among Antelopes

by H. Francke.

In attempts to control tuberculosis among antelopes in the Zoological garden of Berlin I.N.H. containing TB-Phlogin cum B6 (Heyl and Co., Berlin) was given daily during three years in a dosage corresponding with 1 mgr I.N.H. pro Kg body weight.

The dosage was endured without clinical or pathological disturbances and fairly good results were obtained. Only when the resistance of animals was lowered by additional causes fatalities occurred.

## RÉSUMÉ.

### I.N.H. et la tuberculose chez les antilopes

par H. F r a n c k e.

Dans le but de combattre la tuberculose chez les antilopes du jardin zoologique de Berlin, les animaux ont été traités journellement pendant trois ans avec I.N.H., (TB-Phlogin cum B6; Heyl et Cie., Berlin) dans un dosage de 1 mg I.N.H. par kg poids de corps.

Les animaux ont supporté ce dosage sans en éprouver de troubles cliniques ou pathologiques et les résultats du traitement ont été assez satisfaisants.

Toutefois, dans les cas où, pour une autre raison, la résistance des animaux avait diminué, il se présentèrent des cas mortels.

## DISCUSSION

*Remark:* P e t e r s (Rotterdam).

I have no experiences with the use of INH as a prophylactic, only as a therapeutic drug. Last year, the diagnosis tuberculosis was made in a chimpanzee. X-ray examination revealed an encapsulated process and additional infiltrations in the lungs. Within 6 weeks the patient was clinically cured with INH. Repeated X-ray examination demonstrated that only the encapsulated process was still present. This case was withdrawn from further examination; the owner went on tour.

In a second case INH also proved to give good results and clinical recovery. No doubt however, not all bacilli were killed during a short therapeutic course and I was little surprised that this animal died half a year later from tuberculosis.

*Remark:* L a n g (Basel).

According to my experiences INH gives a clinical improvement, but a final healing is not possible in animals.

*Question:* J o n e s (London).

The problem D r. F r a n c k e has raised, is of eminent importance to the relationship of zoo-veterinarians and zoo-directors. The question is: is it morally correct for us, under the circumstances of the moment, to treat tuberculosis in zoo-animals?

Is D r. F r a n c k e sure that by treating at subtherapeutic levels, there is no danger of creating resistant strains of tuberculosis? Is he not subscribing to the maintenance of tuberculosis in zoological gardens instead of its eradication?

We must never allow the zoological gardens to become a centre of tuberculosis. Our advice must be eradication of the infected animals. The reintroduction of tuberculosis must be prevented. That means that animals freshly purchased and proving to be tuberculous have to be shot. This is underlined by the public health aspect of the disease which means that morally our duty lays many more in the direction of eradication than in therapy.

*Answer:* F r a n c k e (Berlin).

What is to be done depends, in addition to other factors, on the place where the zoo is situated; when there are no possibilities for contact with domestic animals, a therapy could be justified. Our experiences are still insufficient to conclude whether our technique of treatment enables a curing of the disease.

*Remark:* N o u v e l (Paris).

In my opinion one takes considerable responsibilities when children and older visitors of the zoological gardens are exposed to contact with tuberculous zoo-animals.

*Question:* V a n d e r S c h a a f (Utrecht).

It is not acceptable to maintain tuberculous animals in zoological gardens; our first duty is to eradicate the disease. For these reasons prophylactic vaccinations are not

allowed, because they make a control of the disease more difficult. I would like to ask if there are seen indications of an acquired resistance against INH after such a prolonged application of the drug.

*Remark:* Klöppe l (Frankfurt).

We have to combat the widespread opinion that every monkey is tuberculous. Especially in monkeys our chances seem favourable because in such cases a reliable diagnosis is possible.

*Answer:* Francke (Berlin).

The aim of our experiments was to study the utility of INH as a prophylactic drug, to protect the animals already present in a zoo, against continuation by newly purchased tuberculous animals, at the same time enabling the eradication of recognized patients.

### ***Nocardiosis in a dromedary.***

by A. VAN DER SCHAAF,\* S. R. NUMANS\*\*) and  
ADRIANA C. DE SMIDT\*\*\*)

#### **Introduction.**

In the beginning of October 1962, a dromedary stallion, belonging to a circus, was admitted to the surgical clinic. The animal was suffering from a diffuse, fistulous condition at the angle of the left jaw.

A year previously, according to the anamnese, the stallion also had a abscess at the same place and lost condition during the rutting season. During that time no consultation of an expert had been asked because the animal was malicious and afterwards the condition improved spontaneously and the swelling diminished in size. When in August the growth thickened again, it became very painful and a month later the abscess burst for the second time, discharging blood-stained pus. This time however the size of the tumor did not become smaller. The owner believed that the animal had tuberculosis because a horse from the same circus had been affected with this disease some months earlier.

Closer observations showed that the morbid growth at the angle of the jaw was as big as a coco-nut. It had a fistula, in the centre covered with a scab of dried-up exsudate. From the tumor a stringlike thickening ran across the left cheek to the angle of the nose and left upper lip where it formed some large marblelike nodules.

In the clinic the patient, contrary to expectation, was very quiet and it was possible to make an excision from the centre of the tumor. Material for diagnosis has been sent to the Institute for Pathological Anatomy on the 12th of October. The report from this Institute indicated that the material contained much fibrous tissue with both purulent and acute inflammatory

\*) Prof. A. van der Schaaf; director of the Institute for Bacteriology, Veterinary Faculty, State University of Utrecht; Biltstraat 172, Utrecht.

\*\*) Prof. Dr. S. R. Numans, director of the Surgical Clinic, Veterinary Faculty, State University of Utrecht; Biltstraat 172, Utrecht.

\*\*\*) Adriana C. de Smidt, technical assistant; Biltstraat 172, Utrecht.



foci. The cells in these foci were mainly polymorph-nucleated leucocytes, monocytes and lymphocytes.

Especially notable were the more or less bizarre-shaped masses without any internal structure. Microscopically these shapes resembled the "sulphur grains" of actinomycosis, but the radiated structure was lacking, and rosettes with clubs were not seen. Based on the complete structure, a diagnosis of actinomycosis was suggested.

At the Institute for Veterinary Bacteriology the material was treated with 5% oxalic acid and, after centrifuging, the deposit was inoculated on Stonebrink egg-media. The purpose of this investigation was to exclude a mixed infection with tuberculosis. Non-treated material was injected subcutaneously into 2 guinea pigs. However, the result both from cultural and from the experimental inoculations were negative for tuberculosis.

Meanwhile, the growth on the lip commenced to fluctuate. It was opened surgically and the discharging pus could be collected practically sterile. On microscopic examination numerous yellow forms about the size of sand-grain were found in the pus, which in this case also, strongly indicated the correctness of the original diagnosis of actinomycosis. However, in cover-slip preparations, the typical rosettes, which are considered to be pathognomical in this disease, were again absent. These grains which were surrounded by inflammation cells just as in the stained slices of the tissue appeared as very irregularshaped bodies.

### **Bacteriological investigations.**

Using Gram stain, the yellowish grains were shown to be composed of a net-work of threads, which consisted either of short Gram-positive bacilli or cocci with Gram-negative connective pieces. Throughout the network were also larger Gram-positive bodies, which were about 3 to 4 times as large as the chainforming cocci.

The micro-organism was easily cultured and after 2 days incubation at 37° C. small white colonies had grown on blood- and serumagar, in aerobic, anaerobic and under micro-aerophyl conditions. The most successful method was the culture under a micro-aerophyl atmosphere. The colour of the colonies was white to white-yellowish but it did not become dull as that of *Streptomyces*-colonies. They were quite compact and, when pressed with a platinum loop, the colonies could be moved over the medium. After a few days, the colonies got a coiled appearance and for this reason attention was given to a possible diagnosis of *Nocardia convoluta*.

In liver- and serum broth a peculiar grain-like sediment was formed at the bottom of the culture tubes. Here again, by microscopic examination, Gram-positive rods and threads were found and once more the larger oval bodies, which in mycology would be called arthrospores, were noticed. These arthrospores were often found at the ends of mycelium-like threads. The "mycelium" threads and the "spores" were best developed in those smears made from cultures grown under ten per cent CO<sub>2</sub>-pressure.

In Hottinger glucose-broth and in the Warren-Crowe medium with lactose, sucrose, maltose, mannitol and salycine, some acid was formed

after three days; also in litmus-milk a slight acid reaction without coagulation of the caseine, occurred after three days.

On the Löffler inspissated serum medium, large and small white colonies were formed, which stuck to the surface, and did not dissolve the congealed serumprotein.

Guinea pigs, subcutaneously and intraperitoneally injected with fresh pus and with 1/2 ml. serumbroth culture remained healthy and did not become allergic for bovine tuberculin.

The bloodserum of the camel did not appear to hold any complement-fixing antibodies with respect to the mycobacterial antigen, which was used for the paratuberculosis diagnosis.

On the other hand, with an antigen made from homogenised sediment of serum-broth culture of the *Nocardia*, a positive C.F.T. was obtained with the same technique. (Complete inhibition of hemolysis with 0,05 ml serum.) Normal sera from horses and cattle and from animals with brucellosis and paratuberculosis infections gave negative tests with the *Nocardia*-antigen.

From the case history and on the results of the cultural and serological findings a definite diagnosis of the nocardiosis (actinomycosis) caused by the *Nocardia convoluta* was made. The microorganism was susceptible to the broad spectrum antibioticum chloramphenicol and the tetracyclines, moderately susceptible to penicillin and not susceptible to streptomycine. It was very susceptible to sulphadiazine.

#### Further progress of the disease.

Since a surgical operation to the process on the jaw seemed impossible because of the wide area involved and since tuberculosis was suspected from the anamnestic informations, the dromedary was intradermally tuberculinized with 0,1 ml bovine tuberculin (7500 TU). A strong oedematic reaction was observed.

The animal was tuberculinized again five days after the first injection, on the other side of the neck with 0,1 ml avian and 0,1 ml bovine tuberculin. After 72 hours the a-b test was 4-13 mm, which in cattle is taken as a sign of tuberculosis. Another dromedary which had been in contact with the sick animal during 5 years subsequently was also tested with the same dose of tuberculin, but this animal reacted negatively.

The röntgenology department (leader Dr. Wintzer) made a X-photograph of the chest and some fist-sized, not strongly accentuated, dense spots were noticed in the lung level with the seventh rib.

An unfavourable prognosis was therefore given and the camel was euthanized by injecting 2 liters of 10% chloral hydrate solution intravenously, after that the animal went down, followed by hemorrhage from the carotid arteries.

Post-mortem was performed at the Institute of Pathology (Director Prof. S. van den Akker). During post-mortem the following details were noted:



„Carcass of a dromedary in well nourished condition. In the left upper lip an egg-sized granuloma, in the adjacent subcutis four somewhat smaller lumps, possibly along the course of lymphvessels. The left submaxillar lymphgland is twice the size of a man's fist and has an opening to the skin.

This process shows on section the characteristic picture of actinomycosis. In one of the upper left cervical glands and the right praescapular gland purulent foci. In the lungs there is, spread through the different lobes a number of fibrous foci from nut- to fist-size. When situated subpleural, they often showed a dent at the surface. On section the foci show usually much connective tissue, in which there is softer granulating tissue here and there. On compression little lumps of pus appear.

Histological examination of the processes of the lip, subcutis, lymph glands and lungs, indicates „actinomycosis". The shape of the sulphur grains is often irregular, namely garland like and branching, while the peculiar clubs of actinomycosis are absent on the periphery of the grains."

It is very remarkable that the animal had quite a spreading actinomycotic infection with many affected lymphglands and with affected lungs, but did not have the slightest trace of tuberculosis, although the allergy for tuberculin gave a strong indication in this direction.

### Discussion.

In July 1916, Chalmers and Christopherson gave a very detailed survey of the different forms of actinomycosis in man in tropical and moderate regions. They distinguished three kinds of infections, the maduromycosis, the actinomycosis and the pseudo-actinomycosis or no-cardiosis.

Of the first infection however, a mould is the cause of the morbid growth, which therefore can be called mycetoma. With this infection chlamydo-spores are usually formed in the tissue.

The actinomycosis is caused by a mycelium, which consists of threads, but these threads are homogenous, having no distinct cellwall, and are not segmented. No chlamydo-spores and arthrospores are being formed. According to Bergey's Manual, these micro-organisms are considered as bacteria and they belong to the genus *Actinomyces*.

The pseudoactinomycosis resembles in its deviations actinomycosis, but the "grains" do not have the typical rosette-like structure of actinomycosis and the causative agent grows aerobically as well as anaerobically on solid and in liquid media. On account of its resemblance with the causative agent of "farcin du boeuf", which was described firstly by Nocard, the causal microorganism was called *Nocardia*. The *Nocardia* described by Chalmers c.s. formed dense spots in the protoplasm of the hyphen, which, in the mycology, are called arthrospores. It is curious that in this richly illustrated publication, the human affection, which is described by the authors, is called "Sudanese actinomycosis", although they determine the causative agent as being *Nocardia convoluta*.

When placing the diagnosis as actinomycosis, which was based on the pathological anatomical findings, the question naturally arose as to whether the organism was *A. bovis*, or *A. israeli*. These actinomyces-species, appearing both in man and cattle, grow however much better aerobically than anaerobically and they do not form the white-yellowish colonies of

the *Nocardia* on serumagar. In addition the characteristic clubs, which complete the typical rosettes in this disease, were absent.

There is very little to be found in the literature about actinomycosis in the camel and dromedary. C u r a s s o n explains very little about actinomycosis in his book on diseases of the dromedary, he does however mention streptotrichosis; dissiminated lung and lymphgland processes appear also in animals with this infection of the skin.

At the height of the British Empire, M a s o n published in 1919 an article in the *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, about this infection in dromedaries, which he also calls "pseudo actinomycosis". The causative agent did not form grains, which in cases of true actinomycosis and nocardiosis always are demonstrated.

The cultural characteristics of the causative microorganism of M a s o n's pseudoactinomycosis resembled very closely those of *Streptomyces albus*. The culture grew better aerobically than anaerobically. A film was formed on the broth, gelatine and caseine were liquified, acid from carbohydrates was not formed and the culture had the typical mould smell of *Streptomyces*. The pus and the culture from the pus of the pathological tissue of M a s o n's dromedaries caused, after subcutaneous and intraperitoneal injection in the guinea pig, the same kind of nodular swellings, which usually ended in death of the experimental animal. The causative agent of the infection by M a s o n was called *Streptothrix cameli*.

Naturally, after making the diagnosis nocardiosis in a camel one traces the literature for nocardiosis in other animals in Africa. A w a d and O b e i d (April, 1962) reported this disease in the Sudan. They described 8 cases, caused by *Nocardia asteroides*. Most frequently the infection was found in dogs of 2 months to 2 years old. The causative agent was, in contrast to the one isolated from the dromedary, not only Gram-positive but also acid-fast, just as the *Streptothrix cameli* of M a s o n. The Sudanese authors determined the causative agent of the skin-, mucous membrane-, lymphgland- and lungaffection in the dogs as *Nocardia asteroides*. The cultural, morphological and animal-pathogenic characteristics completely resemble those of *Streptothrix cameli*. The affection reacted favourable to intramuscular therapy with penicillin and (or) terramycin, when the infection had not advanced.

A short article in *Der zoologische Garten* in 1961 showed that actinomycosis-like affections occur in two-humped camels. The author, H. S t e u e r (Halle a.d.S.) described a fistulous affection on the lower jaw of a camel, whereby typical actinomycotical processes were removed. The mandibula was not affected and the process healed after surgical treatment, combined with local application of antibiotics and 10 days 3 grammes of potassium iodine per os. S t e u e r did not perform bacteriological examinations so that the cause of the infection, which he believes as *Actinobacillus lignieresii*, is not certain. The author mentioned, that he had often noticed similar processes on the lower-jaw of imported camels. Yatren and Katusan were succesfully applied in those cases.

It would be important if more bacteriological investigations could be done in cases of actinomycosis in camels.

## SUMMARY.

### Nocardiosis in a dromedary

by A. v. d. Schaaf, S. R. Numans and A. C. de Smidt.

An actinomycosis-like affection on the lip, the submaxillar lymphgland, neck-lymph-glands and the lungs of a dromedary belonging to a circus, was caused by *Nocardia convoluta*.

This Gram-positive but not acid fast bacterium was described primarily by Chalmers and Christopherson, as being the causative agent of a mycetoma in a native of Sudan.

Because the animal reacted both to tuberculin and 5 days later also to an avian-bovine tuberculin test specifically in respect to the mammalian tuberculin, it was decided to euthanize it. At the post mortem tuberculosis could not be demonstrated, but nocardiosis in the skin lesions and also in the lungs could be proven by culture methods. The blood serum of the dromedary gave a positive complementfixation reaction with an antigen, prepared from a culture of the causative agent of the disease.

This antigen did not fix complement when serum of cattle with John's disease was examined for antibodies.

The allergic reaction to tuberculin could therefore not be explained by assuming antigen relationship, but should be ascribed to a non-specific hypersensitivity to bovine tuberculin.

## SAMENVATTING.

### Nocardiose bij een dromedaris

door A. van der Schaaf, S. R. Numans en A. C. de Smidt.

Een op actinomybose gelijkende aandoening van de lip, de submaxillaire lymfklier, de halslymfklier en de longen bij een dromedaris uit een circus, werden veroorzaakt door *Nocardia convoluta*.

Deze Gram-positieve, maar niet zuurvaste, bacterie werd het eerst door Chalmers en Christopherson beschreven als oorzaak van een mycetoma bij Soedanezen. Daar het dier specifiek op bovine tuberculine reageerde, werd tot afmaken besloten. Bij de sectie kon geen tuberculose worden waargenomen, wel kon cultureel nocardiose in de huidprocessen en in de longen worden vastgesteld.

Het bloedserum van de dromedaris toonde een positieve C.B.R. met een antigeen, gemaakt van een *Nocardia*-cultuur; dit antigeen gaf geen positieve C.B.R. met runderserum, afkomstig van runderen met paratuberculose. De allergische reactie op de tuberculine kon derhalve niet worden verklaard op grond van antigeen verwantschap, maar moest worden toegeschreven aan een aspecifieke overgevoeligheid t.a.v. bovine tuberculine.

## RÉSUMÉ.

### Nocardiose chez un Dromadaire

par A. v. d. Schaaf, S. R. Numans et A. C. de Smidt.

Un abcès chronique à la lèvre supérieure gauche et d'autres abcès dans le ganglion lymphatique submaxillaire gauche, quelques glandes lymphatiques du cou et les poumons d'un dromadaire ont fait supposer que l'animal souffrait d'actinomyose. Les expériences bactériologiques ont démontré que l'agent de cette pseudo actinomyose était *Nocardia convoluta*.

Ce micro-organisme grampositif mais non résistant aux acides, a été décrit pour la première fois par Chalmers et Christopherson, qui l'avaient isolé du mycetome d'un Soudanais.

Comme le procès dans le semblaît inopérable et qu'en outre la radiographie a révélé la présence de procès dans les poumons — l'animal avait en outre réagi d'une façon spécifique à la tuberculine bovine — on a décidé de sacrifier l'animal.

Une autopsie minutieuse à l'Institut d'anatomie pathologique n'a pas révélé la présence de tuberculose, mais bien une affection similaire à l'actinomycose.

L'expérience bactériologique animale par rapport à la tuberculose a été négative, mais on a isolé *Nocardia convoluta* des procès décrit plus haut.

Au cours des expériences d'agglutination le sérum sanguin a réagi positivement à un antigène préparé à l'aide d'une culture de cette bactérie et négativement à l'antigène *M. Jonei*, utilisé pour le diagnostic de la paratuberculose.

L'antigène de *Nocardia* a réagi négativement avec les sérums de bovins normaux et para-tuberculeux.

Il résulte de ces expériences, que la réaction positive à la tuberculine doit être imputée, non à une parenté éventuelle avec l'antigène, mais au fait que les procès chroniques d'inflammation ont provoqué une hypersensibilité non spécifique à la tuberculine bovine.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Nocardiose bei einem Dromedar

von A. v. d. Schaaf, S. R. Numans und A. C. de Smidt.

Eine auf Actinomykose gleichende Erkrankung der Lippen, submaxillaren Lymphdrüse, Halslymphdrüse und der Lungen bei einem Dromedar aus einem Zirkus wurde durch *Nocardia convoluta* hervorgerufen.

Diese Gram-positive, jedoch nicht säurefeste Bakterie wurde zuerst von Chalmers und Christopherson als Ursache von Mycetoma bei Sudanesen beschrieben.

Da das Tier auf spezifisches Bovintuberkulin reagierte, wurde zur Tötung beschlossen. Bei der Sektion wurde keine Tuberculose festgestellt, wohl konnte kulturell Nocardiose in den Hautprozessen und Lungen ermittelt werden.

Das Blutserum des Dromedars ergab mit einem Antigen, bereitet von einer *Nocardia*-kultur, eine positive KBR; dasselbe Antigen mit Rinderserum, herrührend von an Paratuberculose leidenden Rindern, zeigte keine positive KBR.

Die allergische Reaktion auf Tuberkulin konnte deshalb auf Grund einer Antigenverwandschaft keine Erklärung finden, sondern muss einer a-spezifischen Überempfindlichkeit gegenüber Bovintuberkulin zugeschrieben werden.

#### REFERENCES

- Awad, F. I. and Obeid, H. M.: Further studies on canine nocardiosis in the Sudan with particular reference to chemotherapy. *Zbl. Vet.Med.*, 9, 257, (1962).
- Chalmers, A. J. and Christopherson, J. B.: A sudanese actinomycosis. *Ann. trop. Med. Par.*, X, 223, (1916).
- Curasson, G.: Streptothricose cutanée et lymphatique. Le Chameau et ses maladies, p. 79, (1947).
- Mason, F. E.: Pseudo-actinomycosis or streptothrichosis in the camel. *J. Comp. Path.*, 32, 34, (1919).
- Steuer, H.: Circuläre Speichelgangactinomycose (*Actinobacillus lignieresii*) beim Trampeltier. *Der Zoologische Garten N.F.*, 26, 117, (1961).

## **Yew (*Taxus baccata*) poisoning in Pheasants (*Phasianus colchicus*).**

by W. J. JORDAN\*)

The pheasants are reared by gamekeepers in a large estate to be released later in the year. Birds are hatched in the summer and reared in a wood in three batches of approximately 300 in each group. The pens are simply made of rolls of netwire put in a circle in the undergrowth. The birds have a wooden hut in each pen where they go to roost at night. They are fed with manufactured rearing pellets in throughs when the chicks are very young and later the food is scattered in the undergrowth. Normally the chicks are lively and inquisitive, scratching in the foliage for food.

In August, when the chicks were about 3 or 4 weeks old, the outbreak of poisoning occurred. The gamekeeper noticed seven chicks dead one day and this was unusual. He could not determine the cause. There were 10 dead the next day and about 20 the third day. Alarmed by these events he brought several for post mortem examination.

The chicks were in good condition. There were no signs of infection. There was gastritis and some inflammation in the upper part of the adjacent duodenum. Lower down the intestine and its contents were normal. The liver, and to a lesser extent the lungs, were engorged with blood. Specimens were taken for bacteriological examination though a tentative diagnosis of poisoning was made.

About 30 chicks were dead next day. Some of these were examined post mortem. Similar pathological changes were found. In some chicks small leaves were discovered which resembled yew.

An inspection of the pens was made. It was noticed at once that all the deaths had occurred in one pen. At the same time it was noticed that a branch of a yew tree growing in the pen had broken off and the leaves were turning brown.

Diagnosis of yew poisoning was made.

There was no treatment possible. The yew branch was removed and the dead leaves swept up. There were no more deaths.

### **SUMMARY.**

#### **Yew poisoning in Pheasants**

by W. J. Jordan.

Death of many young pheasants in one of three pens appeared to be due to yew poisoning. Removing of the toxic agent prevented further deathcases.

### **SAMENVATTING.**

#### **Taxusvergiftiging bij fazanten**

door W. J. Jordan.

Taxusvergiftiging bleek de oorzaak te zijn van de dood van vele jonge fazanten in één van de 3 hokken, waarin de dieren werden opgefokt. Na verwijdering van de taxusresten kwamen geen sterftegevallen meer voor.

\*) Dr. W. J. Jordan; Veterinarian of the Zoological Garden of Chester, Green Paddocks, Pulford, N. Chester, England.



## RÉSUMÉ.

### Intoxication par des feuilles d'if chez des jeunes faisans

par W. J. Jordan.

La mort de plusieurs jeunes faisans dans une sur trois des faisanderies s'est révélée causée par une intoxication par des feuilles d'if. L'élimination de l'agents toxiques a permis de prévenir d'autres cas de mort.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Eibe Vergiftung bei Fasane

von W. J. Jordan.

Todesurache vieler junger Fasane in einem von drei Hühnereställe infolge Eibe Vergiftung. Entfernung des Giftträgers verhütete weitere Todesfälle.

## **Tetanus (*Clostridium tetani*) infection in a young Wapiti Deer (*Cervus canadensis*).**

by W. J. JORDAN\*)

A young male deer aged 2 months, was still suckling the dam when attacked by the stag. It was gored in the biceps femoris muscle *i.e.* the outer aspect of the left hind leg. This wound was observed, together with slight lameness, by the keeper who considered it was only skin deep and did not report it.

Three days later the author was called to examine the animal.

The symptoms were a pronounced lameness, in fact the animal was just touching the foot to the ground. There was swelling of the whole biceps muscle. The calf was listless though it had been noticed to suckle. It was not easy to catch. The leg was painful and hot. There was a reddish purulent discharge and a sample was taken for bacteriological examination. Some streptococci were found in smears but cultures were overgrown with contaminants.

Diagnosis of a deep septic wound was made and treatment of daily injections of 1 mega Potassium penicillin G and 1 gramme Dihydrostreptomycin in 5 ml. water were given for four days. Improvement was marked. The animal was progressively brighter and more difficult to catch. Because of the improvement and the difficulty in catching the animal and the distress it caused the treatment was discontinued.

Two days later the animal was listless. There was more discharge from the wound. The legs appeared stiff. The neck was stiff and the ears erected. On catching the animal one could feel the rigidity of the body. On pulling the ears down they sprang up again. The eyes were dilated.

A diagnosis of tetanus was made.

---

\*) Dr. W. J. Jordan; Veterinarian of the Zoological Garden of Chester; Green Paddocks, Pulford, N. Chester, England.



Treatment consisted of injections of 400 mg oxytetracycline hydrochloride in 8 ml. solution together with 10.000 I.U. tetanus antitoxin subcutaneously. This was repeated next day though the symptoms were now very pronounced. On the day following the calf was prostrate and dying. It died while it was examined.

Post mortem examination revealed only a deep septic wound. There was no evidence of a septicaemia.

### Discussion.

The author may recommend that all wounds in zoo animals must be treated carefully. Obviously the animal should have received a prophylactic dose of tetanus antitoxin. Alternatively vaccination with the toxoid may be considered. Treatment could have been augmented by muscle relaxants and/or tranquillizer.

In farm animals the author has had good results with Largactil (chlorpromazine). In this case the course was very rapid and it was doubtful if it would have made any material difference. It is difficult, however, to decide whether it is better to catch the very nervous animals and risk further self inflicted injury or to risk leaving the wound untreated.

### SUMMARY.

**Tetanus (*Clostridium tetani*) infection in a young Wapiti Deer (*Cervus canadensis*)**  
by W. J. Jordan.

Nine days after sustaining a deep penetrating wound, characteristic symptoms of tetanus developed in a young wapiti. In spite of treatment with oxytetracycline-HCl and tetanus antitoxin the animal died within 24 hours.

### SAMENVATTING.

**Tetanus (*Clostridium tetani*) infectie bij een jonge Wapiti (*Cervus canadensis*)**  
door W. J. Jordan.

Tetanus ontwikkelde zich 9 dagen nadat een Wapiti een diepe wond had opgelopen. Ondanks behandeling met oxytetracycline-HCl en anti tetanus-toxine stierf het dier binnen 24 uur.

### RÉSUMÉ.

**Tetanus (*Clostridium tetani*) infection chez un jeune Wapiti (*Cervus canadensis*)**  
par W. J. Jordan.

Neuf jours après avoir contracté une blessure profonde, un jeune cerf canadien (Wapiti) a montré les premiers symptômes de tétanos. Malgré un traitement par l'oxytétracycline HCl et par la toxine antitétanique, l'animal est mort au bout de 24 heures.

### ZUSAMMENFASSUNG.

**Tetanus (*Clostridium tetani*) Infektion bei einem jungen Wapiti (*Cervus canadensis*)**  
von W. J. Jordan.

Neun Tage nachdem ein junger kanadischer Hirsch (Wapiti) eine tiefe Wunde erhalten hat, traten bei dem Tier typische Tetanussymptome auf. Trotz Behandlung mit Oxytetracyclin-HCl und Antitetanustoxin starb das Tier nach 24 Stunden.

## ***Dystocia in a reticulated Giraffe (*Giraffa camelopardalis*).***

by W. J. JORDAN\*)

This female aged 16, was mated 15½ months earlier in the Zoo. She has lived in the Zoo for 14 years.

Signs of mammary development were noticed about one month before parturition. Vulval enlargement was evident two weeks later.

On the morning of parturition a slight vulval discharge was seen. The animal obviously felt uneasy. She had been penned by herself for some time and had been given a thick bed of straw. Just before noon the placenta broke and the waters came away. An hour later two feet were protruding. Two hours later *i.e.* about 3 p.m. the knees were seen. The legs were obviously fore limbs. An hour later no further progress had been made. The animal was straining regularly. Each time the legs were forced out until the whole knee was visible and then on relaxation the knee disappeared inside the vulva.

All this time the giraffe was left entirely alone and undisturbed and was watched through a peephole in the door. She now had been calving for four hours and it was concluded that something was wrong and a examination had to be made.

It was possible to approach her but on touching the calf's limbs she was startled and did not allow examination.

The animal was therefore penned in a chute made purposely in the enclosure. It had rails on each side at the front and two moveable poles at the back. Two bales of straw were placed on top of one another and the author balanced on them. Great gentleness was required to insert the hand through the vulva but once entered the animal did not object to extensive examination. This revealed a lateral displacement of the head and neck to the left. Only the neck was within reach.

An assistant helped to push the calf backwards into the uterus by pushing on the limbs. Gradually, because the mother still strained periodically, the calf was replaced and the head came slowly within reach of the authors arm which was inserted up to the armpit. A finger was hooked in the calfs jaw and the head was drawn up. Then the hand was placed round the nose and the head was bent inwards so that the nose described an arc inwards and upwards.

The head came up and the neck straightened as it entered the pelvis. The nose was now level with the knees. Only gentle and steady traction was necessary to deliver a live male calf.

It is of interest to note that the mother had poor mammary development and no milk. She passed the afterbirth during the night — it was found in the pen in the morning.

Her subsequent progress was uneventful.

---

\*) Dr. W. J. Jordan; Veterinarian of the Zoological Garden of Chester; Green Paddocks, Pulford, N. Chester, England.

#### SUMMARY.

##### **Dystocia in a reticuled Giraffe (*Giraffa camelopardis*)**

by W. J. J o r d a n.

Dystocia in a reticulated giraffe is described. Repositioning of the displaced neck and head of the calf by manual help enabled a smoothrunning delivery.

#### SAMENVATTING.

##### **Abnormale verlossing bij een Giraffe (*Giraffa camelopardis*)**

door W. J. J o r d a n.

Bij de verlossing van een giraffe bleek het kalf met een teruggeslagen hoofd te liggen; na repositie kon de partus worden getermineerd.

#### RÉSUMÉ.

##### **Dystocia chez une girafe réticulée (*Giraffa camelopardis*)**

par W. J. J o r d a n.

L'auteur mentionne un cas de dystocia chez une girafe réticulée. Lorsque le cou et la tête du petit animal ont été remis avec la main dans la bonne position, la délivrance s'est accomplie sans aucune difficulté.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### **Dystocia bei einer Netzgiraffe (*Giraffa camelopardis*)**

von W. J. J o r d a n.

Durch manuelle Hilfe wurde der zurückgeschlagen Hals und Kopf des Kalbes wieder in die richtige Lage gebracht, worauf eine leichte Geburt folgte.

## Parasitic Mortality in Birds.

by M. R. HONER\*)

*From the State Agricultural University, Wageningen, Department of Zoology.*

The role of parasites in the mortality of birds is one of dispute. Without considering in any detail the literature on this subject, I wish to outline two cases recently presented for my attention as parasitologist.

The first case was that of a free-living bird, the Barn Owl (*Tyto alba*) in whose Dutch populations periodic mass-mortality occurred. Since this mortality was thought to be due to a parasitic of infectious disease, I was asked to investigate the occurrence of such agents in the owl population. It is no easy task to obtain significant samples from a population of wild birds, especially when these birds are more or less secretive in their habits. Many workers had considered that *Coccidia* were responsible for the mass-mortality outbreaks, and in particular, *Isospora buteonis* Henry, 1932. However, thanks to work carried out in Germany, in aviaries for the most part, it has become clear that Barn Owls in captivity, even when infected with *Isospora buteonis*, may have a completely healthy appearance; examination of wild examples of this owl confirmed this conclusion. The hypothesis of coccidiosis as the cause of mass-mortality in wild populations must be discredited, in any case, in connection with the life-cycle and epidemiology of the disease.

As far as zoological collections are concerned, however, the situation may be very different — since here we have the conditions necessary for the spread of coccidiosis in many cases. My surveys of wild owls have shown that a large number of them are, in fact, infected with coccidian parasites which may easily be transmitted to other owls and raptors under the conditions of aviary life, where re- and multiple infections are, theoretically at least, quite possible.

It should be pointed out that, in the case of the Barn Owl, the observed fluctuations in its population can be attributed largely to physiological and ecological consideration, which do not apply in the same degree to those kept in captivity, so that parasites may, instead of being what may be called a "second-hand" cause of death as in the majority of wild populations, greatly increase in their incidence, and very likely in their physiological demands on their hosts.

This point can be illustrated by a case of parasitic disease in exotic birds bred in the Netherlands. Mr. R. H. P. van der Mark, a breeder of exotic waterfowl, experienced a sudden outbreak of disease among his Black-necked Swans, which had an epizootic character.

The occurrence of a trematode parasite - *Psilotrema spiculigerum* (Mühl, 1898) was established. Epizootic outbreaks due to this parasite

---

\*) Dr. M. R. Honer; Parasitologist of the State Agricultural University, Dept of Zoology; Wageningen, Binnenhaven 7.

are known from swan communities in Poland and America, under natural (but crowded) conditions, and this was the first time that this disease was recorded from exotics bred in captivity. It was found that the infection, probably brought into the breeding-ponds by an older bird which had died soon after purchase, had adapted itself to the conditions there and made use of the snail intermediate host (*Bithynia tentaculata*) already present in the ponds. A lag in the development of the infection of one year after the death of the primary carrier, can be accounted for as the time necessary for the establishment of life-cycle in the snails.

One year later, however, the infection appeared, as a lethal infection of young swans of a few days old, veterinary measures were of no avail, and for two years a large proportion of the young swans died within three weeks of emergence from the egg. The infection was finally dealt with and stamped out by way of a chemical control of the snail hosts, an adaptation of measures used in tropical regions for the destruction of snails carrying disease of economic and hygienic importance.

The essential feature of this disease was its occurrence under conditions where crowding (in an ecological sense) allowed for continuous infection and the build up of a high mortality, such conditions are now in nature, but then as exceptional cases.

Relatively crowded conditions are frequently necessary in zoological collections, and particularly in the case of water-fowl, the indigenous parasitofauna may attack such populations, or a non-indigenous parasitic infection, brought in by a bird added to the collection, may be able to employ existing natural intermediate hosts, and in this way cause mortality in the collection.

In zoological collections, therefore, and particularly those of birds, it may be necessary to restrict the occurrence of "crowding" (once more in an ecological sense) as much as possible, to ensure that the threshold value for inter-individual contamination is not exceeded. This is of especial importance with respect to infectious diseases, such as coccidia, tuberculosis and suchlike, but may also apply to helminthic, or invasive zoonoses as well as in our second example.

A knowledge of the maximum crowding level in collections may assist in the prevention of outbreaks of parasitic mortality.

## SUMMARY.

### Parasitic mortality in birds

by M. R. H o n e r.

Two examples are given of parasitic infections in birds which may be of importance in zoological collections, where the conditions necessary for their causing mass infections and possibly mortality are realised.

The first infection — that of coccidiosis — is a characteristic disease of crowded conditions where frequent contact between carriers and susceptibles allows the mortality to reach a high level.

In the case of the second infection—a helminthosis — it would appear that the degree of crowding normally acceptable in collections may exceed the threshold value for the occurrence of a high level of mortality and a knowledge of the safe crowding level may help to prevent such outbreaks.

## SAMENVATTING.

### Vogelsterfte ten gevolge van parasieten

door M. R. H o n e r.

De schrijver geeft twee voorbeelden van parasitaire infecties bij vogels, die belangrijk kunnen zijn bij zoologische collecties, waar de omstandigheden geschikt kunnen zijn voor het optreden van massale infecties en mogelijk zelfs van sterfte.

De eerste infectie, coccidiosis, is karakteristiek voor overbevolking. Herhaald contact tussen dragers en gevoelige dieren kan een grote mortaliteit veroorzaken.

Bij de tweede aandoening, een trematoden-infectie, lijkt het alsof de als normaal aanvaarde overbevolking bij verzamelingen de drempelwaarde kan overschrijden voor het optreden van grote sterfte.

Kennis van een veilige mate van overbevolking kan er toe bijdragen dergelijke uitbraken te voorkomen.

## RÉSUMÉ.

### Infections parasitaires chez des Oiseaux

par M. R. H o n e r.

L'auteur donne deux exemples d'infections parasitaires chez des oiseaux, ils peuvent avoir la plus grande importance quant aux cas où le groupe vit dans des conditions favorables à une propagation massale de maladies d'infection avec éventuellement des cas mortels.

La première infection, la coccidiose, est une maladie caractéristique dans les endroits trop peuplés où un contact de porteurs d'organismes infectieux et de sensibles à la contagion peut provoquer un haut degré de mortalité.

Quant à l'autre maladie, une helminthose, il se révéla qu'il y a des cas où la densité normalement acceptable, peut excéder la valeur plafond, au-dessus de laquelle un haut degré de mortalité se produit. Il en résulte que la connaissance exacte de cette valeur plafond pourrait, en grande mesure, aider à prévenir de telles épidémies.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Vogelsterben infolge von Parasiten

von M. R. H o n e r.

Der Autor führt zwei Beispiele von parasitären Infektionen bei Vögeln an, die bei zoologischen Ansammlungen, wo die Umstände für das Auftreten massaler Infektionen günstig sind, erheblich sein können und selbst Sterben zur Folge haben. Die erste Infektion, Coccidiosis, ist für Überbevölkerung charakteristisch. Wiederholter Kontakt zwischen Trägern und empfänglichen Tieren kann eine umfangreiche Mortalität verursachen.

Bei der zweiten Erkrankung, eine Trematoden-Infektion scheint es, als ob die für normal angenommene Überbevölkerung bei Ansammlungen den Schwellenwert für das Auftreten grosser Sterblichkeit überschreiten kann.

Kenntnis von einem gewissen Umfang der Überbevölkerung kann dazu beitragen, dass derartige Ausbrüche verhütet werden.



## Some Experiments and Experiences with Neuroleptic and Hypnotic Drugs on Ungulates with special regard to Librium.

by G. M. SMITS\*)

### Introduction.

Since tranquillizing agents have been introduced in veterinary practice, it was logical that these drugs would be used by zoo-veterinarians as well. On several occasions different phenothiazine-derivates (Combelen -Bayer-, Vetranquil -Philips Duphar-, Largactil -Specia-) were used in Amsterdam Zoo. The general impression after these experiences was that most of these products worked well or rather well when used on omnivorous or carnivorous animals, but commonly badly or not at all when used on the Ungulates.

In most cases the way of administration was by injection by means of the cap-chur pistol. In some selected cases we gave the drug orally, mixed in some food.

When looking for some other method of tranquillizing or sedating the *Perissodactyla* and the *Artiodactyle* — and being not very happy with the results obtained by chloralhydrate in the drinking water — and furthermore being of the opinion that succinylcholine and gallamine triethiodide (Flaxedil) were too risky drugs in our circumstances — we fell back on luminal (phenobarbitalum).

The administration of phenobarbitalum in the food generally produced no difficulties. Most animals took it easily. But the results of this drug were still not as we wanted them to be.

So for instance we gave an adult male and an adult female Hartmann's Mountain Zebra (estimated bodyweight 200 kg on an average), during the morning hours, several portions of luminal to a total amount of 6 grammes. We had the idea that this was quite a portion (Wirth indicates the dose of luminal per os for a horse of 500 kg as 4-6 grammes), but the effects were neglectable.

At another occasion the same male Mountain Zebra got in the early morning 6 grammes of luminal mixed in some food. Two hours later we didn't see any result of this treatment and gave him 5 ml Prazine (= 250 mgr promazine HCl, Wyeth) intramuscularly with the cap-chur pistol. Within half an hour the animal was manageable in such a way that we could force him in a specially constructed box in which we could bind him to trim his hoofs.

An adult male Hartebeest which had to be captured for the same reason got 1800 mgr of luminal in some food at 11.00 a.m. At 12.30 he got 600 mgr of luminal and at 13.30 once again 600 mgr in some food. At 15.30 we gave him 10 ml combelen (propionyl-promazine, Bayer) by chap-chur pistol, after which the animal could be caught in 30 minutes. The animal accepted the hooftrimming very quietly and when he was loosened immediately accepted the food that was put before him.

\*) Drs. G. M. Smits; Veterinarian of the Royal society „Natura Artis Magistra“; Plantage Kerklaan 40, Amsterdam.

With sernyl (1-1-phenylcyclohexyl-piperidine-HCl, Parke Davis & Cy.) we experimented on some goats and sheep, but the general impression was that the effect of this drug at least in these types of animals was not as good as we had seen in monkeys. The individual reaction differed too much to consider sernyl a reliable drug to sedate these animals.

### Use of librium.

After we had some experience with the use of librium especially with regard to some Carnivores, we were apt to try the effect of this drug on some Ungulates. Moreover we found in the International Zoo Yearbook, vol. II, 1960, that the results others had obtained with librium were promising.

The first time we gave it was to an adult Barasingha who had to be transported from Amsterdam. The evening before the transport he got 500 mgr and in the early morning thereafter again 500 mgr of librium in some food. The effect was not clear, but the transportation offered no difficulties.

Some weeks later the author was called to a female Barasingha with delivery difficulties, but that was impossible to catch. At 10.00 a.m. we gave her 1000 mgr of librium in some food, which she took all. At noon she was still too easily frightened to be able to catch her. She then got another 1000 mgr of librium, which she only took partly. At 16.30 p.m. it was rather easy to force her in a transporting box. Through an opening in the hindwall it was then rather easy to terminate the partus, to remove the afterbirth and to apply a Hibitane pessary in the uterus.

In the same week two European Bisons had to be transported. The estimated bodyweights were 300 kg and 150 kg respectively. 3-4 Hours before they were to be transported they got 2000 mgr and 1500 mgr respectively in some food. It has not become clear if the animals really were more sedate; at least the transportation offered no problems.

Because the effect of administration of librium only on an average was rather disappointing, the next time we decided first to try to combine librium with another drug, and we chose for this combination promazine HCl.

This next time concerned an adult male greater Kudu with an estimated body weight of 185 kg, whose hoofs necessarily had to be trimmed, because this trimming had been delayed several times already. At 9.00 a.m. of 13-9-'62 he got 2000 mgr of librium in some food. At 10.00 a.m. he got 3 ml of prazine (= 150 mgr promazine HCl, Wyeth) by means of the cap-chur pistol, because no effect of the librium was visible. At 11.00 a.m. again 5 ml prazine. At 1.30 we tried to catch him, but the attempt had to be dropped, as the animal appeared to be fully unmanageable.

About a week later we tried a second time and now we switched over to luminal. At 8.00 a.m. the Kudu got 7,5 grammes of luminal. At 10.00 a.m. he got 5 ml of prazine. The result was no effect at all.

Some 10 days later (3-10-'62) we tried another combination of drugs: at 12.00 he got 10 ml of triotal (20% pentobarbital-sodium, Brocades) intramuscularly by means of the pistol. At 12.45 no perceptible effect, so he

got 10 ml of prazine (500 mgr promazine HCl) intramuscularly. The attempt too resulted in no perceivable effect.

After 10 days we shot 15 ml triotal intramuscularly; three quarters of an hour later we gave him 10 ml combelen (propionyl-promazine, Bayer). This time there was no effect as well.

Then two days later (21-10-'62) we decided to give him librium and luminal combined in his food, as the manufacturer indicates that librium strengthens the soporific effect of a hypnotic, which we should like to come true. Moreover we decided to start the administration the day before we intended to catch him. In the early morning he got 1500 mgr of librium plus 6 grammes of luminal in some food. In the afternoon we gave him another 1500 mgr of librium. In the evening of that same day it appeared that the animal showed a slight ataxia. The next morning the Kudu got 1000 mgr of librium plus 3 grammes of luminal. In the early afternoon the animal was obviously ataxic. An attempt to catch the animal was then made and succeeded. The trimming of its hoofs was successfully carried out.

### Further experiments.

An adult Hog-deer who had to be captured in the afternoon, got in the morning 1000 mgr of luminal and 1000 mgr of librium in some food. In the afternoon the animal was caught indeed with the aid of several keepers, but the resistanc of the animal was still considerable. On a second occasion the same animal got 1500 mgr of luminal and 1500 mgr of librium. After this dose it appeared easier to catch the animal.

An adult male Pigmy Hippo has been administered 1600 mgr of librium and 3000 mgr of luminal in the morning hours. In the afternoon it appeared to be very easy to catch the animal, bind him and saw his too long canine teeth. The next day the animal was very sleepy and ataxic, so to be quite on the safe side we gave him 10 ml amfetasul (0,5% sol. of amphetamine sulfate, Pitman-Moore) intramuscularly. Apparently the dose of luminal had been chosen too high. In the afternoon of this day the animal behaved normally again.

### Discussion.

If we try to draw a conclusion from al these attempts we believe to be able to say that most Omnivores and Carnivores are not the animals that offer large problems to the zoo-veterinarians with regard to narcosis or sedation.

The animals that give most problems in this respect are the Ungulates. With regard to these animals we conclude:

1. The results obtained with chloralhydrate per os seem to differ widely.
2. The same can be said of the well-known tranquillizers as the phenothiazine-derivates, either administered orally or intramuscularly.
3. Intramuscular administration of pentobarbital doesn't seem to have much effect, at least at reasonable dosages.
4. Succinylcholine and similar drugs seem to be rather dangerous drugs.
5. Phenobarbitalum (luminal) is in reasonable dosages not effective, if given alone.

6. The effect of sernyl in this group of animals is disappointing.
  7. Librium seems to have more effect than each of the above mentioned drugs.
  8. It seems that librium together with luminal is much more effective than each of these drugs apart.
  9. Up to now it is impossible to give a universal rule for dosage prescriptions. Every individual offers his own problems to be solved.
  10. Experiments have to be undertaken to investigate whether intramuscular administration of librium will give better results than the oral administration.
- Up till now no injectable form of librium is at our disposal.

#### SUMMARY.

##### **Some experiments and experiences with neuroleptic and hypnotic drugs on Ungulates with special regard to Librium**

by G. M. S m i t s.

Some experiments are described with tranquillizers and hypnotics on Ungulates. As result of these experiments the author holds the view that the best results for sedation of these animals are obtained up till now with a combined administration of librium and luminal in the food.

#### SAMENVATTING.

##### **Proeven met neuroleptica en hypnotica bij ungulaten, speciaal met betrekking tot librium**

door G. M. S m i t s.

Een beschrijving wordt gegeven van proeven met neuroleptica en hypnotica bij ungulaten. De beste sedering verkreeg men door een combinatie van librium en luminal toe te dienen met het voer.

#### RÉSUMÉ.

##### **Calmants et Narcotiques chez les Ongulés**

par G. M. S m i t s.

L'auteur décrit quelques expériences relatives à l'action de calmants et de narcotiques chez les ongulés. On a constaté que les meilleurs résultats ont été obtenus par l'apport à la nourriture, d'une mixture de librium et de luminal.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### **Beruhigungs- und Schlafmitteln bei Huftieren**

von G. M. S m i t s.

Es werden einige Versuche mit Beruhigungs- und Schlafmitteln bei Huftieren beschrieben. Infolge der durch die Versuche gewonnenen Erfahrungen ist der Verfasser der Meinung, dass die besten Resultate zur Beruhigung dieser Tiere bisher durch eine der Nahrung zugefügte Mischung von Librium und Luminal erzielt wurden.

#### REFERENCES

- Bucher, H. K., Harthoorn, A. M. and Lock, J. A.: The immobilization of wild animals as an aid to management and control. *Oryx, the J. of the Fauna Preserve Soc.*, V, (6), (1960).
- Chen, G., Ensor, Ch., Russell, D. and Bohner, B.: The pharmacology of 1-(1-phenylcyclohexyl)-piperidine HCl. *J. Pharm. exper. Therap.*, 127, (3), (1959).

- Chen, G. M. and Weston, J. K.: The analgesic and anesthetic effect of 1-(phenylcyclohexyl) piperidine HCl on the monkey. *Anesthesia and Analgesia*, 39, 132, (1960).
- Harthoorn, A. M. and Lock, J. A.: Advances in the use of muscle relaxing drugs for immobilization and handling of larger land mammals. *J. sm. an. Pract.*, 2, 163, (1962).
- Heuschle, W. P.: Immobilization of captive wild animals. *Vet. Med.*, 56, 348, (1961).
- Heuschle, W. P.: Chlordiazepoxide for calming Zoo animals. *J. Am. vet. med., Ass.* 139, 996, (1961). *Int. Zoo Yearbook*, II, 313, (1960).
- Mortelmans, J. and Verduyck, J.: The use of succinylcholine to restrain capt. wild animals. *Proc. IVth Int. Symp. on diseases in Zoo An. Nordisk Vet. med.* 14, *Suppl. 1* p. 72, (1962).
- Neal, P. A. and Wright, J. G.: The use of succinylcholine as a casting agent in the horse prior to induction of general anesthesia. *Vet. Rec.* 731, (1959).
- Pistey, W. P. and Wright, J. F.: Immobilization of captured wild animals by succinylcholine. *Vet. Med.* 54, (1959).
- Smits, G. M.: The effect of chlordiazepoxide on a black leopard. *Proc. Vth. Int. Symp. on diseases in Zoo An.*, 101, (1964).
- Talbot, L. M.: Field Immobilization of some East african wild animals and cattle I; *E. A. Agric. and Forestry J.* XXVI, (2), (1960).
- Wirth, D.: *Lexicon der praktischen Therapie und Prophylaxis für Tierärzte*, II, p. 1538, (1956).

#### DISCUSSION

*Remark:* Jones (London).

The paper of Dr. Smits will allow me to make one remark. We did some experiments with Librium but we have found it to be in general unreliable in its effects.

*Remark:* Lang (Basel).

Librium is not an anesthetic, but a tranquillizer, which may be used in malicious animals. For instance when such an animal has to be made to accept a female specimen or new surroundings or man. We used it for these purposes especially in felines and the results were generally successful.

### **Einschläfern eines Elefanten.\*)**

von L. W. FRIEDL\*\*)

*Tierarzt des Tierparks Hellabrunn.*

Im Herbst vergangenen Jahres waren wir in München gezwungen, eine siebenjährige afrikanische Elefantenkuh von etwa 1800 Kg Gewicht wegen einer unheilbaren Skeletterkrankung zu töten.

Um den Tier Schmerzen und Aufregung zu sparen, gingen wir wie folgt vor: zur Ruhigstellung injizierten wir 50 ccm combelen (Fa. Bayer) i.m. Als nach 45 Minuten keine ausreichende Sedierung eintrat, wurden 0,1

\*) Mitteilung aus der Praxis.

\*\*\*) Dr. med. vet. L. W. Friedl; Tierarzt des Tierparks Hellabrunn; Siebenbrunnerstrasse 6, München.

mgr pro kg sernyl (Parke Davis & Comp.) i.m. verabreicht. Nach 30 Minuten legte sich das Tier excitationslos ab und es trat eine tiefe Narkose ein.

Darauf wurde T.61 (Hoechst) in die Ohrvene mittels Infusionsgerät gegeben. Bereits nach 200 ccm trat Atemstillstand ein und nach weiteren 250 ccm setzte das Herz aus.

Die hier berichtete Methode zeigt einerseits die gute Narkosewirkung von sernyl für Elefanten, andererseits einen tierschützerisch einwandfreien Weg zur Tötung leidender Grosstiere.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### **Euthanasie eines Elefanten** von L. W. Friedl.

Die schmerzlose Tötung eines afrikanischen Elefanten (1800 kg. Körpergewicht) wurde mittels intramuskulärer Injektion von 0,1 mg per kg. Körpergewicht sernyl (tiefe Narkose), gefolgt durch intravenöse Infusion von 200 cm<sup>3</sup> T. 61 in die Ohrvene (Atemstillstand), plus 250 cm<sup>3</sup> T. 61 (Herzstillstand) ausgeführt.

#### SAMENVATTING.

##### **Euthanasie van een olifant** door L. W. Friedl.

Het pijnloos doden van een Afrikaanse olifant ( $\pm$  1800 kg lich. gew.) werd uitgevoerd door middel van intramusculaire injectie van 0,1 mg/kg lich. gew. sernyl (diepe narcose), gevolgd door een intravenus infuus in de oorvene van 200 cm<sup>3</sup> T. 61 (ademstilstand) plus 250 cm<sup>3</sup> T. 61 (hartstilstand).

#### SUMMARY.

##### **Euthanasia of an elephant** by L. W. Friedl.

An African elephant (body weight approximately 1,800 kg.) was put to death painlessly by intramuscular injection of 0.1 mg. of sernyl per kg. of body weight (deep anaesthesia) followed by administration of 200 ml. of T 61 (respiratory standstill) and 250 ml. of T 61 (cardiac arrest) into the auricular vein by intravenous drip.

#### RÉSUMÉ.

##### **Euthanasie d'un éléphant** par L. W. Friedl.

La mort indolore d'un éléphant africain (poids du corps: 1800 kg. environ) a été exécutée au moyen d'une injection intramusculaire de 0,1 mg/kg de poids corporel de sernyl (narcose profonde), suivie d'une infusion intraveineuse dans la veine auriculaire de 200 cm<sup>3</sup> de T. 61 (arrêt de la respiration) et d'en outre 250 cm<sup>3</sup> de T. 61 (arrêt du coeur).



## Observations on Wild Grey Seals in Britain.

by E. C. APPLEBY\*)

Royal Veterinary College.

The Atlantic grey seal (*Halichoerus grypus*), breeds at several points on the British coast and in the autumn of 1962 I visited the Orkney and the Farne Islands with a party led by Mr. E. A. Smith of the Nature Conservancy.

### Clinical Observations.

The commonest lesions seen were discharging eyes and infected wounds. These have been described by previous workers who have also noted that resolution normally occurs and permanent damage is rare (Ogilvie, 1959; Boyd et al., 1962; Waters, 1962). Swabs taken from the ocular discharge, which accumulates round the eyes as a crust, yielded a variety of organisms. These included yeasts, a *Neisseria* species which was also found in other sites in both healthy and diseased animals, and, on two occasions, *Staphylococcus albus*. The last organism was also found in wound discharge on three occasions, twice in association with beta-haemolytic streptococci.

Evidence of umbilical infection was present in several cases, varying from hyperaemia and a slightly moist appearance to a thick purulent discharge.

### Post-Mortem Observations.

#### ADULTS.

Five adults autopsied showed a heavy gastric infestation with nematode worms (*Contracaecum* and *Anisakis* spp.; see Schroeder and Weggeforth, 1935; Eriksen, 1962; Larsen, 1962). Acanthocephalids resembling those reported as *Corynosoma* sp. by Schroeder and Weggeforth were present in the small intestine. No obvious lesions were seen in stomach or intestine.

Four of the adults were healthy while the fifth was found dead and had bled from the mouth. The enlarged mammae showed oedema and haemorrhage in the periglandular and subcutaneous fat. Fibrinous clots were present together with normal milk and areas of the gland showed massive polymorphonuclear infiltration of the acini. Haemolytic coliform organisms were the predominant bacteria isolated. No systemic lesions were found. Scarring of the hepatic capsule was common in adults and present in at least two young animals. Bile duct proliferation beneath the thickened capsule was seen in one case.

#### YOUNG.

Marked interstitial pulmonary emphysema was seen in one "moulter" found dead. Two others gave inconclusive findings. 24 of the 26 younger

\*) Dr. E. C. Appleby; Veterinarian at the Royal Veterinary College, Royal College Street, Camden Town, London N.W.1.

pups aged 0-4 weeks were found dead. In 22 eyes had been pecked out but only one showed signs of pre-mortem attacks by gulls. The most common abnormalities were those associated with inanition. In eleven, lung expansion appeared incomplete and in six, meconium was present in the bowel. In at least 10 cases the stomach and intestine contained no food and the subcutaneous fat layer was narrow in almost all. Ten carcasses showed umbilical inflammation, twice with hepatic lesions. In one these were multiple; the histology showing focal abscesses and portal phlebitis of some standing. The second showed fewer, larger lesions resembling infarcts.

A third case showed blood-stained abdominal exsudate and histological evidence of acute peritonitis.

Haemolytic streptococci and other organisms were isolated from the peritoneum in the first and third cases and from umbilical swabs in both cases with liver lesions. Eriksen (1962) recovered a Group G Streptococcus from a case in *Phoca vitulina* similar to the first described here.

### Conclusions.

These findings tend to support the views of others that starvation is an important cause of death in wild grey seal pups. Maternal neglect due to overcrowding, fighting, disturbances, delayed suckling and the wandering of pups is probably responsible and in some places human visitors may be a disturbing factor (Ogilvie, 1957; Coulson and Hickling, 1960; Boyd et al., 1962; Waters, 1962).

### Acknowledgements.

To Professor R. Lovell for leave of absence to undertake this study; to Mr. E. A. Smith for provision of facilities; to Dr. E. Waters for the loan of unpublished material; to Mr. W. P. Beresford Jones for parasite identification and to Dr. J. F. Smith for advice and help with bacteriological investigations.

### SUMMARY.

#### Observations on Wild Grey Seals in Britain

by E. C. Appleby.

Clinical observation of grey seal pups, *Halichoerus grypus* in two British breeding colonies showed discharging eyes and infected wounds to be common.

34 post-mortem examinations were carried out under field conditions.

Parasitic infestation of the alimentary tract and hepatic scarring were common in adults and lesions of mastitis were seen in one dead cow.

Many of the pups autopsied showed evidence of inanition and omphalophlebitis was present in a number of cases.

### SAMENVATTING.

#### Waarnemingen aan wilde grijze zeehonden in Groot Brittannië

door E. C. Appleby.

Klinische waarnemingen werden verricht bij pups van de grijze zeehond, *Halichoerus grypus*. In 2 Britse broedkolonies bleken oogontsteking en geïnfecteerde wonden veel voor te komen, 34 secties werden ter plaatse verricht.

Bij volwassen dieren kwamen parasitaire darminfecties en leverbeschadiging frequent voor; mastitis werd aangetroffen bij 1 dood wijfje.

Vele jongen vertoonden tekenen van uitputting en bij een aantal was omfaloflebitis aanwezig.

## RÉSUMÉ.

### Observations chez des phoques gris sauvages en Grande Bretagne

par E. C. Appleby.

L'observation clinique de jeunes phoques, faite dans deux colonies anglaises, a démontré que la plupart des animaux souffre d'infections des yeux et de plaies infectées. 34 examens post-mortum ont eu lieu sur place.

On a constaté chez les animaux adultes, des infestations parasitaires dans l'intestin et des cicatrices dans le foie. On a trouvé chez une femelle des lésions provoquées par une mastite.

Plusieurs jeunes animaux autopsiés ont montré des signes évidents d'inanition, d'autres étaient atteints d'omphalophlébite.

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Wahrnehmungen bei wilden grauen Seehunden in Grossbritannien

von E. C. Appleby.

Klinische beobachtungen wurden bei Jungen des grauen Seehundes, *Halichoerus grypus*, angestellt. In zwei britischen Brutkolonien schienen oft Augenausfluss und infizierte Wunden vorzukommen.

34 Sektionen wurden an Ort und Stelle ausgeführt.

Bei erwachsenen Tieren kamen häufig parasitäre Darminfektionen und Leberebeschädigungen vor. Bei einem toten Weibchen wurde Mastitis festgestellt.

Viele Jungtiere wiesen Zeichen von Erschöpfung auf; eine Anzahl litt an Omphalophlebitis.

## REFERENCES

- Boyd, Morton, J., Lockie, J. D. and Hewer, H. R.: *Proc. Zool. Soc. Lond.* 138, 257, (1962).
- Coulson, J. C. and Hickling, G.: (1960) *Trans. Nat. Hist. Soc. North Durham. Newcastle upon Tyne.* 13, 151 (1960).
- Eriksen, E.: *Nord. Vet.Med.*, 14, *Suppl. 1*, 141, (1962).
- Larsen, S.: *Nord. Vet.Med.* 14, *Suppl. 1*, 150, (1962).
- Ogilvie, A. G.: *Trans. Nat. Hist. Soc. North Durham. Newcastle-upon-Tyne.* 12, 134, (1957).
- Ogilvie, A. G.: *Ibid.*, 13, 83, (1959).
- Schroeder and Wedgeforth: *J. Amer. Vet.*, 97, 333, (1935).
- Waters, E.: Personal communication. (1962).

## **Beiträge zur Kenntnis der Biologie des Wisents und Bisons.**

von I. ORBÁNYI\*)

*Vom Zoologischen und Botanischen Garten in Budapest.*

Die grössten Säugetiere des europäischen und amerikanischen Kontinents sind ohne Zweifel die beiden Arten der Gattung Bison. Zur Zeit leben beide Arten nur in Naturschutzgebieten und zoologischen Gärten.

Besonders niedrig ist die Zahl der zur Zeit lebenden Wisenten. Gerade deshalb werden grosse Anstrengungen eingesetzt, um diese vom völligen Untergang bedrohten Art retten zu können. Ausserdem werden ausgedehnte Untersuchungen unternommen, um die ökologischen und morpho-physiologischen Eigentümlichkeiten dieser Art aufzuklären.

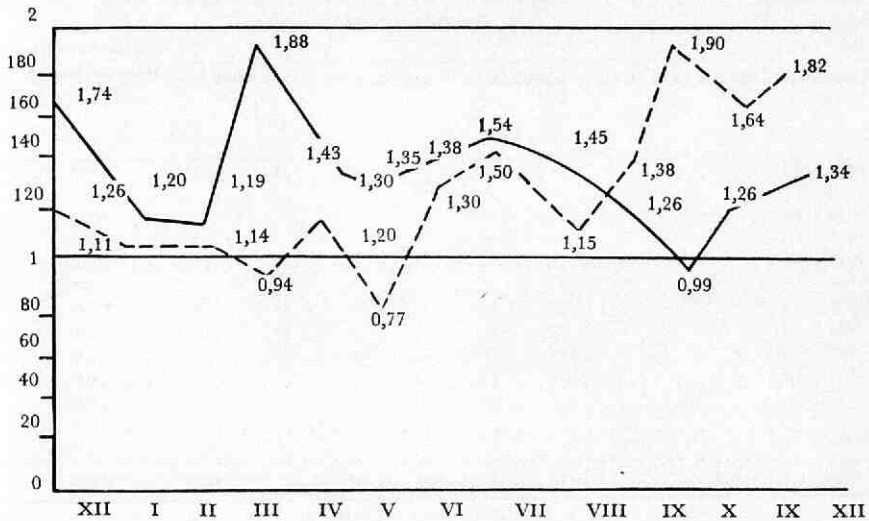
Der Budapester Zoo hat sich dieser Arbeit — im Rahmen seiner gegebener bescheidenen Möglichkeiten — angeschlossen, und einige Merkmale dieser beiden Arten einer vergleichenden Untersuchung unterzogen. Ein Vergleich beider Arten lohnt sich in vielen Hinsichten. Wisent und Bison unterscheiden sich hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung; sie sind als vikariierende Arten derselben Gattung anzusehen. Der Wisent entwickelte sich aus der gemeinsamen primitiven Ahnenform zu einem Tier der Waldungen, der Bison dagegen zum Tier der offenen Landschaften. Dieser Unterschied machte sich in unserem Zoo auch hinsichtlich der Futterauswahl der Tiere bemerkbar. Es konnte festgestellt werden, dass während der Wisent — auch bei reichlicher Futtersversorgung — eine besondere Vorliebe für das Laub der Bäume besitzt, der Bison sich kaum für dasselbe kümmerte.

Es wurde angenommen, dass es zwischen den beiden Arten auch hinsichtlich der Behaarung Unterschiede bestehen, die letzten Endes auf die unterschiedlichen Umweltsbedingungen zurückgeführt werden müssen. Um die Frage beantworten zu können, wurden einige Charakterzüge der Behaarung beider Arten miteinander verglichen. Mit Hilfe der üblichen morphologischen Haaruntersuchungsmethoden wurde vor allem der Haardurchschnitt bestimmt. Die Haarproben wurden durch ein ganzes Jahr am ersten Tage der aufeinanderfolgenden Monate gesammelt. Dies ermöglichte auch eine Berücksichtigung der jahreszeitlich bedingten Schwankungen. Die Ergebnisse sind in den Tabellen 1 und 2 enthalten, für die graphische Darstellung des durchschnittlichen Haardurchmessers siehe in Abb. 1. Auf die Abszisse wurde der Zeitpunkt, auf die Ordinate dagegen der durchschnittliche Haardurchmesser aufgetragen.

Aus den Angaben der beigefügten Tabellen geht hervor, dass der durchschnittliche Haardurchmesser des Wisents — mit der Ausnahme von ein-**zwei** Monaten — hinter jenem des Bisons zurückbleibt. Die feinere Beschaffenheit des Haares des Wisents steht im vollen Einklang mit dem verfeinerten Körperbau dieser Art — im Vergleich zum Bison. Phylogenetisch betrachtet scheint dieser Unterschied ein Beweis dafür zu sein, dass der Bison in physiologischer Hinsicht der Ahnenform näher steht, denn ein

\*) Dr. I. Orbányi; vom Zoologischen und Botanischen Garten in Budapest, Budapest XIV, Varosliget.

Abbildung 1.  
Graphik der Variationen im Durchschnitt der Haare eines Bisonstier und eines Wisentstier in 0.01 mm.



1957 — 1958

———— = Bisonstier „Samu“ Jahresdurchschnitt

----- = Wisentstier „Puzik“ Jahresdurchschnitt

verfeinerter Körperbau gilt immer als Zeichen für eine phylogenetische „Überentwicklung“.

Mit der üblichen Fettbestimmungsmethode (Soxhlet-Apparat, Petroläther) wurde der Fettgehalt der Haarproben aus Januar und Juli bestimmt. Das Ergebnis der Analyse (Fettgehalt des Haares):

	im Januar	im Juli
Wisent	2,22%	0,74%
Bison	1,10%	0,68%

In den entfetteten Haarproben wurde auch der Schwefelgehalt bestimmt. In dieser Hinsicht fand ich keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Arten. Der Schwefelgehalt des entfetteten Haares erwies sich 3,03 - 3,04%.

Die mit der Kjeldahlschen Methode durchgeführten Stickstoffbestimmungen führten zu folgenden Ergebnissen. Durchschnittswert für die Haarproben von Januar und Juli beim Wisent 13,54%, beim Bison 13,27%.

Es wurden weiterhin die im Januar gesammelten Haarproben sowohl vom Wisent als auch vom Bison auch hinsichtlich ihrer Aminosäureszusammensetzung untersucht. Das Haarkeratin wurde mittels Hydrolyse abgebaut und das auf dieser Weise gewonnene Aminosäuregemisch papierchromatographisch in die einzelnen Aminosäuren zerlegt.

Tabelle 1.  
„Puzik“ Wisentstier.

Haardurchmesser in 0,01 mm	1-1,9	2-2,9	3-3,9	4-4,9	5-5,9	6-6,9	7-7,9	8-8,9	Durchschnittliche Haardurchmesser
Gruppen-Mittelwerte	1,5	2,5	3,5	4,5	5,5	6,5	7,5	8,5	
Zahl der Haare									
1957 XII	—	—	11	31	60	60	24	12	5,995
1958 I	1	30	70	66	18	14	1	—	4,080
1958 II	—	26	61	62	33	18	—	—	4,280
1958 III	25	121	36	16	2	—	—	—	2,745
1958 IV	—	1	33	58	58	32	17	1	5,210
1958 V	66	92	37	5	—	—	—	—	2,405
1958 VI	—	2	23	48	51	46	27	3	5,545
1958 VII	—	6	39	42	37	39	34	3	5,390
1958 VIII	—	—	29	64	61	34	10	—	5,200
1958 IX	—	3	33	44	52	47	13	6	5,400
1958 X	—	—	7	20	26	33	41	33	7,300
1958 XI	—	4	28	34	40	41	31	19	5,850
1958 XII	—	6	43	42	29	35	23	14	5,555
Insgesamt	92	291	450	532	467	399	221	91	4,996
Fortsetzung	9-9,9	10-10,9	11-11,9	12-12,9	13-13,9	14-14,9	15-15,9		
	9,5	10,5	11,5	12,5	13,5	14,5	15,5		
1957 XII	2	—							
1958 I	—	—							
1958 II	—	—							
1958 III	—	—							
1958 IV	—	—							
1958 V	—	—							
1958 VI	—	—							
1958 VII	—	—							
1958 VIII	2	—							
1958 IX	2	—							
1958 X	26	9	4	1	—	—			
1958 XI	3	—							
1958 XII	7	—	1	—					
Insgesamt	42	9	5	1	—	—	—		

Gesamtbetrag  
durchschnittliche  
Haardurchmesser  
s. oben.

Unter Anwendung von verschiedenen Lösungsmitteln gelang es mir 17 Aminosäuren nachzuweisen. (In den Keratinhydrolysaten von anderen Säugetierarten konnten bisher ebenfalls 17 Aminosäuren nachgewiesen werden). Obwohl die einzelnen Aminosäuren quantitativ nicht erfasst werden konnten, färbten sich die einzelnen Spuren beim Wisent merklich schwächer mit Ninhydrin als jene beim Bison.

Zusammenfassend lässt es sich feststellen, dass es zwischen dem Wisent und Bison hinsichtlich der morphologischen Beschaffenheit der Behaarung, sowie deren Fettgehalt beachtliche Unterschiede bestehen. Auf Grund der papierchromatographischen Untersuchungen scheint weiterhin auch in der quantitativen Aminosäurezusammensetzung des Haarkeratins ein Unterschied zwischen den beiden Arten der Gattung Bison zu bestehen.

Die oben angeführten morphologischen und chemischen Untersuchungen liefern einen weiteren Beweis dafür, dass der Wisent wegen seines feineren



Tabelle 2.  
„Samu“ Bisonstier.

Haardurchmesser in 0,01 mm	1-1,9	2-2,9	3-3,9	4-4,9	5-5,9	6-6,9	7-7,9	8-8,9	Durchschnittliche Haardurchmesser
Gruppen-Mittel- werte	1,5	2,5	3,5	4,5	5,5	6,5	7,5	8,5	
Zahl der Haare									
1957 XII	—	—	—	—	1	5	12	32	10,315
1958 I	—	6	28	65	54	34	12	1	5,110
1958 II	—	9	56	65	34	34	2	—	4,670
1958 III	14	89	47	21	12	2	4	4	3,585
1958 IV	—	5	33	53	44	37	23	4	5,330
1958 V	1	15	50	76	23	24	11	—	4,605
1958 VI	—	—	—	3	1	43	56	40	8,060
1958 VII	—	—	—	3	14	26	50	50	8,040
1958 VIII	—	—	1	12	20	49	53	38	7,345
1958 IX	—	2	31	51	46	50	20	—	5,355
1958 X	—	—	—	—	—	28	47	72	8,250
1958 XI	—	—	19	55	50	46	28	1	5,585
1958 XII	—	—	—	—	3	6	20	43	9,385
Insgesamt	15	126	265	404	302	384	338	285	6,587
Fortsetzung	9-9,9	10-10,9	11-11,9	12-12,9	13-13,9	14-14,9			
	9,5	10,5	11,5	12,5	13,5	14,5			
1957 XII	35	39	41	24	10	1			
1958 I	—	—	—						
1958 II	—	—	—						
1958 III	2	5	—						
1958 IV	—	1	—						
1958 V	—	—	—						
1958 VI	45	12	—						
1958 VII	50	7	—						
1958 VIII	21	6	—						
1958 IX	—	—	—						
1958 X	53	—	—						
1958 XI	—	1	—						
1958 XII	58	54	12	4	—	—			
Insgesamt	264	125	53	28	10	1			

Gesamtbetrag  
durchschnittliche  
Haardurchmesser  
s. oben.

Körperbaues geringere Widerstandskraft besitzt als der Bison. Dies alles hat zur Folge, dass es auf die Pflege und Haltung des Wisents größere Sorgfalt verwendet werden muss als im Falle des Bisons.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Beiträge zur Kenntnis der Biologie des Wisents und Bisons

von I. Orbányi.

Es wurden einige morphologischen und chemischen Eigentümlichkeiten des Haares des Wisents und Bisons bestimmt (Haardurchmesser, Fett-, Schwefel- und Stickstoffgehalt sowie qualitative Aminosäurezusammensetzung des Haarkeratins).

Aus den Ergebnissen geht klar hervor, dass die Konstitution des Wisents — gegenüber jener des Bisons — als verfeinert betrachtet werden muss. Ausserdem lassen sich die in der Beschaffenheit des Haares feststellbare Unterschiede mit den Umweltsbedingungen der betreffenden Art in Zusammenhang bringen.

## SAMENVATTING.

### Bijdrage tot de kennis van de biologie van wisent en bison

door I. Orbányi.

Er werden enige morphologische en chemische eigenschappen van de haren van wisent en bison bepaald (diameter, vetgehalte, zwavelgehalte en stikstofgehalte van haar en de kwalitatieve aminozuur-samenstelling van het keratine).

De constitutie van de wisent bleek meer verfijnd te zijn dan die van de bison. Bovendien was er een verband te leggen tussen de verschillen in de aard van het haar en de verschillen in de biotoop van de betreffende diersoorten.

## SUMMARY.

### Data on the biology of the European and American Bison

by I. Orbányi.

Investigations were carried out concerning the morphological and chemical properties of the hair of the European and American bison (thickness, fat-, sulphur- and nitrogen-content of the hair as well as qualitative amino acid-composition of the hydrolyzed hair ceratine analysed by use of paper chromatography).

The observed data indicate a finer body constitution and reduced resistance for the European bison.

The different environmental conditions of the European and American bison also affect the quality of their fur.

## RÉSUMÉ.

### Informations sur la biologie de Bisons européens et américains

par I. Orbányi.

Des expériences ont été faites dans le but de déterminer les propriétés morphologiques et chimiques du poil de bisons européens et américains (épaisseur, teneurs en graisse, soufre et nitrogène, composition qualitative des amino-acides de la kératine hydrolysée, déterminée par l'analyse chromatographique au papier).

Il résulte des chiffres obtenus, que le bison européen a le poil plus fin et qu'il est moins résistant que le bison américain.

Les circonstances différentes dans lesquelles vivent ces animaux ont aussi de l'influence sur la qualité de leur peau.

## SCHRIFTTUM

Cowgill, R. W., and Pardee, A. B.: Experiments in biochemical research techniques. Wiley and Sons Inc. Chapman and Hall New York, London 1957.

Dudlich, E.: Systematische Zoologie. Budapest, (1953, Ungarisch).

McFarren, E. F.: *Anal. Chem.* 23, 168, (1951).

O'Donnell, G. G. and Woods, E. F.: *Proc. Intern. Wool Textile Research Conference. Melbourne, 1955, Australia B-48.*

Mohr, E.: Der Wisent. Hamburg 1921.

Simmonds, D. H. and Stell, I. G.: *Proc. Intern. Wool Textile Research Conference. Melbourne 1955, C-460.*

Straub, F. B.: Biochemie. Budapest (1958, Ungarisch).

Törő, I.: Histologie. Budapest (1958, Ungarisch).

Turba, F.: Chromatographische Methoden in der Protein-Chemie. Heidelberg (1954).

Vámos, E.: Chromatographie, 1959 (Ungarisch).

Ward, W. H. and Lundgren, P. H.: *Adv. in Protein-chemistry*, 9, 243, (1954).

Went, I.: Physiologie. Debrecen, (1946, Ungarisch).

## **Über Immunisierungsversuche an verschiedenen Geflügelarten mit abgetöteten, entkapselten Tuberkelbazillen vom Typus gallinaceus.**

von L. VIZY\*), I. DÓZSA\*\*) und L. PÁSZTOR\*\*\*)

*Mitteilung vom Staatlichen Veterinärhygienischen Institut, vom Hauptstädtischen Zoologischen und Botanischen Garten und vom Tierärztlichen Amt des Zoos zu Budapest.*

Ein beträchtlicher Prozentsatz der wertvollen, tuberkulosempfänglichen Vögel des Budapester Tiergartens verenden von Jahr zu Jahr an der Tuberkulose. Es ergab sich die Frage, ob es denn nicht möglich wäre, die besonders gefährdeten Vogelarten einer erfolgreichen Schutzimpfung zu unterwerfen um die Vögel des zoologischen Gartens von dieser gefährlichen Krankheit befreien zu können.

Die Versuche wurden auf Grund jenen, an Säugetieren in Erfahrung gebrachten Beobachtungen begründet, die von einem Autor dieser Mitteilung, von Dr. László Vizy, durch seine lange Jahre andauernden Versuche bewiesen wurde.

Er stellte nämlich fest, dass von den säuerfesten Bakterien zweierlei Komplementbindungsantigene herstellbar sind, und zwar erhält man das eine aus dem mittels lipolytischen Chemikalien ablösbaren und nach Ziehl-Neelsen färbbaren, sog. „Kapselstoff“, während das andere die wässrige Suspension der durch Gramfärbung darstellbaren kapsellosen Zytoplasme „Körperstoff“ spendet. Im Staatlichen Veterinärhygienischen Institute gelang es ihm an Versuchskaninchen nachzuweisen, dass die Abwehrstoffe, die mit den zweierlei Antigenen erzeugt wurden, keine Kreuzbindung geben, das heisst, dass die Kapselantigene bloss mit dem Blutserum der mit ihnen behandelten Kaninchen eine Komplementbindung zustandekommen lassen. Es konnte dann ferner auch noch festgestellt werden, dass die Kapselantigene keine Immunität verleihen, bisweilen das Körperantigen über eine derartige Eigenschaft verfügt.

Im Besitze dieser Kenntnisse versuchten wir die Schutzimpfung der Tiergartenvögel gegen Tuberkulose mit einer Suspension, die aus abgetöteten, den Kapseln beraubten Tuberkelbazillen von Gallinaceus Typ erzeugt wurden. Die Entkapselung der Bakterien geschah unter sterilen Bedingungen mittels Anwendung der von uns ausgearbeiteten Methode.

Die Bakteriensuspension wurde gelegentlich je nach Bedarf mit physiologischer Kochsalzlösung in einer Dichte von Brown 3° zubereitet. Nach der befriedigend ausfallenden Sterilitätsprobe wurde sie als Impfstoff in einer Menge von je 1 ml intraperitoneal angewandt. Im Falle einer subkutanen Impfung wurde zur Suspension noch in 1/3 Menge Al(OH)<sub>3</sub> Gel zugesetzt.

\*) Dr. László Vizy; Landes Institut für Tierhygiene Tábornok, u.2, Budapest XIV.

\*\*) Dr. István Dózsa; Veterinär beim Zoologischen und Botanischen Garten Budapest. Budapest XIV, Városliget.

\*\*\*) Dr. Lajos Pásztor; Veterinär beim Zoologischen und Botanischen Garten Budapest. Budapest XIV, Városliget.

Die Immunisierungsfähigkeit der aus während der Entkapselung zugrundegegangenen, mumifizierten Bakterien hergestellten Vakzine wurde an mit Ringe versehenen, verschiedenen Jung-Geflügel ausgewertet. Zu den Versuchen wurden Tiere, die zur gleichen Zeit schlüpften, genommen, in Gruppen eingereiht, dann in verschiedenen Alter geimpft, um es beobachten zu können, bei welchem Entwicklungsgrade die Immunität sich in vorteilhaftester Masse ausbildet. Die Gelben wurden subkutan, die Gesprenkelten intraperitoneal geimpft, während die Weissen als Kontrollgruppe dienten.

Die Impfungen wurden am Mai 1961 an vier Monate alten Hühnchen begonnen und zwar in der Weise, das je zehn Tiere in einem Abstände von je einer Woche dreimal geimpft wurden. Die Impfungen wurden an älteren, gleichzeitig mit der ersten Gruppe geschlüpften, doch einstweilen schon fünf Monate alt gewordenen, später dann schon sechs Monaten alten Gruppen wiederholt.

Die letzte Gruppe wurde mit einer dichterem, der Brown 4<sup>o</sup> entsprechenden Suspension geimpft, doch bloss zweimal. Mit dem zweimaligen Bimpfen gelangten sie zu derselben Vakzinenmenge, als die übrigen Tiere, die dreimal mit einer dünneren Vakzine behandelt wurden (siehe weiter oben).

Nebst besprochenen Bedingungen wurden in 1962, in zwei Gruppen weitere neugeschlüpfte Hühnchen immunisiert. Im Zeitraum von zwei Jahren wurden also in fünf Gruppen insgesamt hundert Tiere geimpft. Zu den Versuchsgruppen müssen noch je 6 Kontrolltiere gerechnet werden und damit ergibt sich die gesamte Tieranzahl von 130.

Es wurde 6 Wochen nach der letzten Impfung den Tieren stets Tuberkulin eingespritzt und mit ihrem Blute auch die Objektträger-Agglutination durchgeführt. Das Blut der geimpften Tiere agglutinierte ohne Ausnahme unseres gefärbtes Antigen, und auch ihre allergische Probe viel positiv aus. Demgegenüber hatte das Blut der unbehandelt gebliebenen Tiere das Antigen nicht agglutiniert, und auch das Ergebnis der Tuberkulineinspritzung ergab ein negatives Ergebnis.

Die wohl entwickelten und gut gefütterten Tiere wurden gruppenweise, d.h. in Gruppen von je 26 Tieren unter verschiedenen Verhältnissen und Bedingungen einer Infektion von Tuberkelbazillen des Typus gallinaceus ausgesetzt. Nach der Infektion wurden die Gruppen in einem unrein gehaltenen, engen Hühnerstall ohne Auslauf untergebracht, wo man ausser den 30 Kontrolltieren auch noch 70 unbehandelte Tiere gehalten hat. Auch hier war die Fütterung einwandfrei und reichlich. Unser Verfahren sollte bezwecken, dass durch diese 70 empfänglichen Tiere, von denen einige mit Tuberkulose intramuskulär infiziert worden sind, auch am Wege der natürlichen Infektion beständig eine infektiöse Umwelt aufrechterhalten sei.

Je zwei der zuerst immunisierten Gruppe angehörenden Tiere, d.h. mit den Kontrolltieren zusammen insgesamt 6 Tiere, wurden intraperitoneal infiziert. Nach Ablauf der 5, bzw. 6. Woche verendeten beide Kontrolltiere an generalisierter Tuberkulose, während die 4 immunisierten Tiere in der infizierten Umgebung noch immer am Leben sind ohne die geringsten Krankheitsanzeichen zu zeigen. Demgegenüber sind weitere 4 Kontrolltiere derselben Gruppe in der einer natürlichen Infektion ausgesetzten

Umgebung nach 6 und 7 Monaten an generalisierter Tuberkulose verendet.

Vier von den 16 Tieren derselben Gruppe wurden im September 1962, d.h. 14 Monate nach der Schutzimpfung, gleichzeitig mit drei Kontrolltieren von den in 1962 geschlüpften Hühnchen mit virulenten Bakterien intramuskulär infiziert. Von den Kontrolltieren ist das erste nach 17 Tagen an innerer Verblutung, das zweite am 27-sten, das dritte am 36-sten Tag an allgemeiner Tuberkulose eingegangen. Nach dem Verenden der Kontrolltiere, wurden von den vier immunisierten Tieren zwei geschlachtet. Das Ergebnis der Sektion, wie auch der bakteriologischen Untersuchung war ein negatives. Die beiden anderen immunisierten, am Leben belassenen, mit virulenten Bakterien infizierten Hühner sind mit ihren 12 Genossen in der infizierten Umwelt noch immer am Leben.

Die je 26 Tiere der zweiten und dritten Gruppe, die seit 17, bzw. 18 Monaten in infizierter Umgebung gehalten werden, sind mit Ausnahme der Kontrolltieren, sämtlich am Leben und gesund. Doch die 12 Kontrolltiere sind 6-8 Monate nachdem sie in die infizierte Umgebung versetzt wurden, sämtlich an allgemeiner Tuberkulose eingegangen.

Aus der Gruppe der in 1962 immunisierten Tieren wurden je 5 Tiere wiederholt intraperitoneal infiziert. Von den Kontrolltieren sind unter 4 Wochen 3 eingegangen, doch wir liessen die überlebenden zwei Kontrolltiere ebenfalls schlachten. Bei der Sektion konnten in sämtlichen bei fünf eine generalisierte Tuberkulose festgestellt werden. Die von den immunisierten Tieren infizierten fünf Hühner, wie auch die weiteren fünfzehn, leben noch immer bei gutem Gesundheitszustand in der infizierten Umgebung. Es sei bemerkt, dass inzwischen auch der grösste Teil der 70 empfänglichen Tiere an der Tuberkulose gestorben sind.

Aus der fünften, 26 Tiere umfassenden Gruppe wurden ebenfalls je drei Tiere intraperitoneal infiziert, von diesen sind zwei eingegangen und eines wurde geschlachtet. Bei der Sektion konnte an sämtlichen Kadavern eine schwere Leber- und Darmtuberkulose festgestellt werden. Gleichzeitig mit der Vertilgung des letzten Kontrolltieres wurden auch zwei immunisierte Tiere geschlachtet, doch in keinem der Beiden wurden tuberkulöse Veränderungen angetroffen, selbst der bakteriologische Befund war negativ.

Mit den kontrollhalber eingeschalteten pathologisch-anatomischen Untersuchungen konnte auch noch festgestellt werden, dass in den immunisierten Tieren zwei Monate nach der intraperitonealen Infektion an der Wand-, bzw. inneren Fläche des Bauchfells 1-2 knorpelharte, elastische Gebilde in der Grösse eines Hirsekörnchens zu finden waren. Zwei Monate nachdem die Tiere intramuskulär infiziert wurden, konnte man an der Beimpfungsstelle im Muskel ein gelbliches, trümmeriges Material wahrnehmen, das mikroskopisch geprüft sich als eine Anhäufung von nach Ziehl-Neelsen färbbaren Tuberkelbazillen erwies, doch konnte mit diesem Material, nachdem es an Versuchshühnern verimpft geworden ist, keine Erkrankung hervorgerufen werden.

Nach dem Ergebnissen der Tierversuche kann es festgestellt werden, dass die von uns hergestellte und angewandte Vakzine, die wir teils subkutan, teils intraperitoneal verabreichten, unter den verschiedensten Bedingungen eine 100%ige Immunität gegenüber der natürlichen, wie auch künstlichen Ansteckung mit Tuberkulose vom Typus gallinaceus gewährte. 18 Monate



vorher immunisiertes Junggeflügel hat im Alter von 2 Jahren die tödliche Infektion ohne Schaden überstanden. Sämtliche Kontrolltiere verendeten an generalisierter Tuberkulose.

Diese Erfolge liessen der Leitung des Zoologischen Gartens den Entschluss fassen die durch Tuberkulose gefährdeten Vögel des Tiergartens mit dem von uns hergestellten Impfstoff zu immunisieren.

#### ZUSAMMENFASSUNG

**Über Immunisierungsversuche an verschiedenen Geflügelarten mit abgetöteten, entkapselten Tuberkelbazillen vom Typus gallinaceus**

von L. Vizy, I. Dózsa und L. Pásztor.

Von Jahr zu Jahr verendet ein beträchtlicher Prozentsatz der gegen die Tuberkulose empfänglichen Vögel des Budapester Tiergartens an der Tuberkulose. Um eine Möglichkeit zu finden den wertvollen Bestand von der Krankheit zu schützen, begannen die Autoren Immunisierungsversuche mit einem Impfstoff, die sie aus abgetöteten, entkapselten Bazillen hergestellt hatten.

Die Versuche wurden Anfangs 1961 an Junggeflügel von verschiedenen Arten angesetzt. Es konnte festgestellt werden, dass der von ihnen hergestellte Impfstoff, der teils subkutan, teils intraperitoneal verabreicht wurde, sogar unter den verschiedensten Verhältnissen eine 100%ige Immunität gegen die natürliche und künstliche Tuberkelinfektion des Typus gallinaceus gewährte.

Nachdem die 18 Monate vorher immunisierten 2-jährigen Junghühner der tödlichen Ansteckung ohne Schaden trotzten — im Gegensatz zu den Kontrolltieren, die sämtlich an generalisierter Tuberkulose verendeten — entschlossen sich die Autoren die gefährdeten Vögel des Tiergartens mit den von ihnen hergestellten Impfstoff zu behandeln.

#### SAMENVATTING

**Immunisatieproeven bij verschillende vogelsoorten met gedode ontkapselde aviaire tuberkelbacteriën**

door L. Vizy, I. Dózsa en L. Pásztor.

Van jaar tot jaar sterft een aanzienlijk percentage van de voor tuberculose gevoelige vogels van de dierentuin te Boedapest aan tuberculose. Teneinde de waardevolle vogelstand hiervoor te behoeden, voerden de schrijvers proeven uit met een door hen bereide entstof, gemaakt uit gedode ontkapselde bacteriën.

In 1961 werd bij kuikens van verschillende vogelsoorten begonnen. Er kon worden vastgesteld dat de entstof, die deels subcutaan en deels intraperitineaal werd toegediend, zelfs onder de meest uiteenlopende omstandigheden 100% immuniteit tegen een natuurlijke en kunstmatige infectie van aviaire t.b.c. gaf.

Nadat de 18 maanden tevoren geïmmuniseerde 2-jarige vogels, de dodelijke infectie zonder nadeel trotseerden, in tegenstelling tot de controledieren die alle aan ge-generaliseerde tuberculose stierven, werd besloten de bedreigde vogels van de dierentuin met de entstof te behandelen.

#### SUMMARY

**On immunisation experiments on different species of birds, with killed, decapsulated tubercle bacilli of the avian type**

by L. Vizy, I. Dózsa and L. Pásztor.

Year after year, a considerable percentage of the birds susceptible to tuberculosis died of this disease at Budapest Zoo. In an endeavour to protect the valuable stock of the Zoo from this disease, the authors carried out immunisation experiments with a vaccine produced from killed, decapsulated bacilli.



Tests were started early in 1961 with young birds of different species. The vaccine produced by the authors was administered partly subcutaneously and partly intraperitoneally and was found to give 100% immunity, under the most diverse conditions, against both natural and artificial infections with the avian type.

Since the two-year old birds, which had been immunized 18 months before, were able to withstand the deadly infection without incurring any harm whatsoever — in contrary to the control group which, without exception, died of generalized tuberculosis — it was decided to immunize all endangered birds at the Zoo with the vaccine developed by the authors.

#### RÉSUMÉ

#### Sur l'immunisation de différents espèces d'oiseaux avec des bacilles de tuberculose morts et décapsulés du type gallinaceus

par L. Vizy, I. Dószta et L. Pásztor.

Chaque année le jardin zoologique de Budapest perd un pourcentage assez considérable d'oiseaux susceptibles de la tuberculose, par suite de cette maladie. Pour trouver une possibilité de protéger la population ailée précieuse contre cette infection, les auteurs ont entamé des essais d'immunisation avec un vaccin antituberculeux à base de bacilles morts et décapsulés.

Les essais furent commencés au début de 1961 sur différents espèces d'oiseaux. Les résultats ont démontré qu'un vaccin ainsi préparé, administré soit subcutanément, soit intrapéritonealement, peut réaliser, même dans les conditions les plus différentes, une immunité de 100% contre l'infection de tuberculose naturelle ou artificielle par le bacille du type gallinaceus.

Lorsqu'il parut que des gallinacés de deux ans qui 18 mois auparavant avaient été injectés de ce vaccin étaient immunes à l'infection fatale et n'en éprouvaient aucun endommagement (contrairement aux animaux de contrôle qui en mouraient tous), on a décidé de traiter tous les oiseaux du jardin avec ce vaccin.

## **Serologische (Objektträger-Agglutinations-) Untersuchungen an Zoo-Vögeln mit einem aus entkapselten aviären Tuberkelbazillen hergestelltem Antigen.\*)**

von L. VIZY\*\*), I. DÓZSA\*\*\*) und L. PÁSZTOR\*\*\*\*)

*Vom Landes-Institut für Tierhygiene, vom Zoologischen und Botanischen Garten und vom Tierärztlichen Amt des Zoo's, Budapest.*

Es ist allgemein bekannt, dass bei Zoo-Vögeln Tuberkulose-infektionen häufig vorkommen. Zum Erfassen der befallenen Tiere wurden im Budapester Tiergarten die allergische Probe und in neuerer Zeit auch die Blut-tropfen-Agglutinationsprobe herangezogen. Es sei bemerkt, dass die Anwendung der letztgenannten Probe im Tiergarten auch deswegen von besonderem Vorteil ist, da durch die allergische Probe allein nicht bei sämtlichen Vogelarten ein zuverlässiges Ergebnis zu erhoffen ist.

Wir befassten uns mit der Frage der Erfassung der latenten Tuberkulose-Infektion der Vögel mittels serologischer Proben, da einerseits das Ergebnis der allergischen Probe — wie schon erwähnt — nicht in allen Fällen zufriedenstellend ist, andererseits hingegen ausländische Autoren von diesbezüglichen vorteilhaften serologischen Untersuchungsergebnissen berichteten. Auf Grund vorhergegangener Versuche waren diese Forscher der Meinung, man könne das zur Agglutinationsprobe benötigte Antigen bloss aus der Suspension eines besonderen, zu diesem Zwecke erwählten Bakteriumstammes herstellen.

Bei der Antigenherstellung kamen die Versuchserfahrungen Dr. László Vizy's zur Anwendung.

Bei säurefesten Bakterien können nämlich nur dann vorteilhafte serologische Ergebnisse erzielt werden, wenn die Antigenstruktur des Bakteriumzytoplasmas nicht geschädigt wird. Der Körper der säurefesten Bakterien wird von einer dicken Lipoid-Kapsel umgeben, durch welche die Bakterien verklumpt werden. Derartige Bakterienklumpen können in physiologischer Kochsalzlösung nicht suspendiert werden, sie bilden beim Stehen einen dichten Bodensatz, ihr Supernatant zeigt Autoagglutination und sie geben mit antikörperfreiem Blutserum eine nichtspezifische Reaktion.

Die ausländischen Forscher waren bestrebt von den zahlreichen aviären Tuberkulosebakterienstämmen einen solchen auszuwählen, der zu Agglutinationszwecken geeignet ist. Dies lässt sich aber nur erreichen, falls ein kapselloser, oder zumindest ein solcher Bazillenstamm zu finden wäre, dessen Kapsel die Ausbildung der Reaktion nicht stört. Bei der Antigen-

---

\*) Vorläufige Mitteilung.

\*\*) Dr. László Vizy; Landes Institut für Tierhygiene, Tábornok u.2, Budapest, XIV.

\*\*\*) Dr. István Dózsa; Veterinär beim Zoologischen und Botanischen Garten Budapest, Budapest XIV, Városliget.

\*\*\*\*) Dr. Lajos Pásztor; Veterinär beim Zoologischen und Botanischen Garten Budapest, Budapest XIV, Városliget.

herstellung soll darauf geachtet werden, dass die Entkapselung der Bazillen ohne einer Schädigung ihrer Antigenstruktur durchgeführt wird.

Das verwedete Antigen, eine leicht agglutinierbare Suspension, wurde nach einem diesen Forderungen entsprechendem Verfahren hergestellt. Das Antigen lässt sich mit einer 1%-igen alkoholischen Kristallviolett-lösung gut färben.

Die gefärbte Antigensuspension wurde auf hohlgeschliffenen Objektträgern zur Vollblut- oder zur sog. Blutropfen-Agglutinations-Probe, die ungefärbte aber zur Durchführung der Serum-Agglutinations-Probe gebraucht.

Die Blutropfen-Agglutinationsprobe kam in üblicher Weise an Ort und Stelle zur Anwendung und zwar derart, dass wir in den Rillen des Objektträgers gefärbte Antigensuspension mit einem Tropfen des frisch gewonnenen Blutes vermengten.

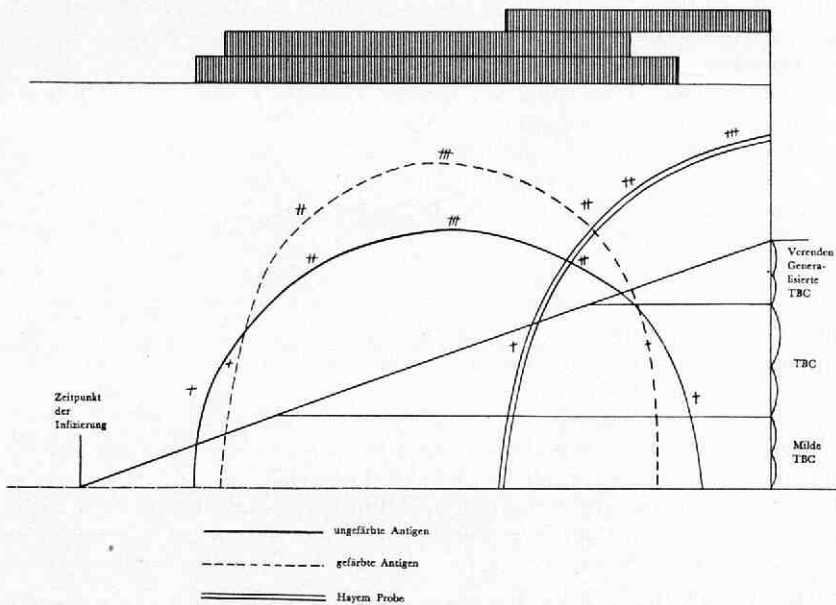
Im Falle einer positiven Reaktion zeigte sich gewöhnlich die Agglutination bereits binnen 1-2 Minuten. Die schwächere oder stärkere Agglutinationsfähigkeit wurde mit Kreuzen bezeichnet. Demnach konnte die +, ++ und +++ kreuzige Agglutination der Blutkörperchen beobachtet, bzw. aufgezeichnet werden. Ein Teil der positiv reagierenden, tuberkulose-verdächtigen Tiere wurde getötet und die bei der Sektion festgestellten tuberkulösen Veränderungen notiert.

Die Ergebnisse der serologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zeigten, dass im Anfangsstadium der Tuberkulose der Grad der Agglutination ein Kreuz (+) beträgt. Parallel mit dem Fortschreiten der Krankheit hatte sich auch der Agglutinationsgrad — zufolge der Steigerung der Agglutinierungsfähigkeit — verstärkt (++, +++). Bei schweren Generalisationsfällen aber konnte keine Agglutination festgestellt werden. Es konnte aber beobachtet werden, dass nach künstlicher peroraler Infektion mindestens 3 Wochen lang, d.h. bis zum Einbruch der Bakterien in die Blutbahn, keine serologische Reaktion zu verzeichnen war.

Gleichzeitig mit der Blutropfen-Agglutinationsprobe hatten wir sehr häufig den Vögeln auch Blut entnommen und in dem ausgeschiedenen und durch Zentrifugieren gereinigten Blutserumtropfen auch das Agglutinieren der gefärbten und ungefärbten Antigene untersucht. Bei der vergleichenden Auswertung dieser Untersuchungen zeigte sich, dass die Agglutination des ungefärbten Antigens durch das Blutserum trotzdem, dass sie weniger deutlich in Erscheinung tritt ausser den ausgedehnten Vorgängen auch die schwächeren, bei denen Agglutinine nur in spärlicher Menge vorhanden sind, häufiger anzeigt.

Diese Probe ergibt also eine zwar weniger ausgeprägte Reaktion, doch ist sie viel empfindlicher als die mit gefärbtem Antigen durchgeführte Probe.

Diese Verhältnisse sind aus der beigelegten Abbildung gut ersichtlich. Wird daher die Krankheit an der horizontalen Grundlinie der Zeit mit einer ansteigenden Linie bezeichnet, dann ergeben die Kurven der Agglutinationsproben regelmässige Wellen, deren Höhe von der Agglutininmenge abhängig ist. Die auf der horizontalen, der sog. Krankheitslinie einen schmälere Abschnitt einnehmende Kurve zeigt die mit gefärbten Antigen durchgeführte Probe, während die breitere jene des ungefärbten Antigens bedeutet. Es sei auch noch bemerkt, dass die mittels Blutropfen-



agglutination erreichten Ergebnisse im allgemeinen mit den durch gefärbtes Antigen erhaltenen Serum-Agglutinationswerten besser, als mit den Agglutinationsergebnissen des ungefärbten Antigens übereinstimmten.

Unsere bisherigen Untersuchungsergebnisse sind unserer Meinung nach nicht besser, als jene die andere Forscher erzielten. Wir machten aber ausserdem noch die Beobachtung, dass aus jedem Tuberkulosebakterienstamm des Typus gallinaceus durch entsprechende Entkapselung sich ein gut agglutinierbares Antigen herstellen lässt.

Praktisch war es wichtig klarzustellen, ob das Ergebnis der Agglutinationsprobe zur Abgrenzung tuberkulöser Vögel von gesunden verwendet werden kann. Unsere Beobachtungen gaben darüber Aufschluss, dass zwischen der Stärke der Agglutinationsprobe und dem Titer der im Laufe der Krankheit entstehenden Antikörpermengen ein enger Zusammenhang besteht. Diese Antikörpermenge ist am Beginn der Krankheit, ferner im chronischen Abschnitt derselben gering und demzufolge ist zu dieser Zeit auch die Reaktion schwächer (+). Es wurde vermutet, dass es möglich wäre durch Untersuchung des Blutserums auch bei an generalisierter Tuberkulose leidenden Vögeln — wie bei Säugetieren — den pathologischen Stoffzerfall festzustellen. In diesem Falle könnte diese Probe eine wertvolle Ergänzung der schwächeren Agglutinationsbereitschaft des Antigens darstellen, da die Verstärkung der Hayem-Probe den Übertritt der Krankheit in einen chronischen Abschnitt bestätigen würde.

Die angestellten Untersuchungen haben gemäss unseren Voraussetzungen bewiesen, dass wie auch bei Säugetieren, bei der fortgeschrittenen, generalisierten Tuberkulose der Vögel die Hayem-Probe stets ein positives Ergebnis zeigt. Zwar ist diese hinsichtlich der Tuberkulose nicht spezifisch, doch in einem infizierten Vogelbestand allenfalls verwertbar. Damit soll

gesagt sein, dass es ratsamer ist in einem tuberkulösen Bestande statt der Blutropfen-Agglutination bei gleichzeitiger Anwendung der Hayem-Probe die Blutsrum-Agglutination durchzuführen, vorausgesetzt, dass es die Körpermassen der Vögel erlauben, da zu dieser Probe zumindest eine 1-1,5 ml Blutmenge benötigt wird.

Bei der Beurteilung der Proben deutet ein Agglutinationsergebnis von einem Kreuz nebst negativer Hayem-Probe den Anfangsabschnitt der Krankheit an, die Zweikreuz-, dann Dreikreuz-Agglutination das Fortschreiten des tuberkulösen Vorgangs, Zweikreuz, neuerlich Einkreuz-Agglutination, doch diesmal mit positiver Hayem-Probe die schwere Form der Krankheit, zuletzt bedeutet nebst negativer Agglutinationsprobe die positive Hayem-Probe stets die allgemeine, generalisierte Tuberkulose. Der pathologisch-anatomische Befund der getöteten Tiere bestätigte stets die Richtigkeit der serologischen Untersuchungen.

Dass mit dem Fortschreiten der Krankheit die Antikörper verschwinden, ist eine biologische Gesetzmässigkeit und darf nicht etwa als ein Fehler der serologischen Probe angesehen werden. Die Antikörper nehmen ab, bzw. verschwinden gänzlich, da sie zufolge der Bakteriämie bei generalisierter Tuberkulose gebunden werden. Diese Feststellung kann auch an Versuchstieren bewiesen werden, denn verabreicht man einem Tiere von hohem Antikörpergehalt lebende Tuberkelbazillen in die Vene, verschwinden die Antikörper in einigen Stunden aus dem Blute.

Der Anfangsabschnitt der Krankheit, bei dem noch kein serologisches Ergebnis zu erwarten ist, kann entweder durch eine erfolgreiche allergische Probe festgestellt werden, oder es können nach Verlauf von etwa 4-6 Wochen durch wiederholte Blutuntersuchung die im Blute später erscheinenden Antikörper nachgewiesen werden. Unsere Beobachtungen zeigten nämlich, dass durch die Agglutinationsprobe nachweisbaren Antikörper bei natürlicher Infektion im allgemeinen 4-6 Wochen nach der Infektion im Blute erscheinen.

Das hier besprochene diagnostische Verfahren wurde — nachdem wir es versuchsweise an mehreren hundert Hühner bei fast zweitausend Untersuchungen angewendet hatten — auch an den Vögeln des Budapester Tiergartens erprobt. Wir berichten kurz gefasst von jenem Abschnitt unserer Untersuchungen, der sich aus der seit dem verstrichenen Zeit (mehr als ein Jahr) auswerten lässt.

Es wurden im Oktober 1961 mittels zweiwöchentlich wiederholten Untersuchungen das Blut von 28 verschiedenen Vogelarten angehörenden 132 Vögel geprüft. Im Laufe der Untersuchungen erhielten wir bei 45 Vögeln positive Tuberkuloseergebnisse (34.1%), während 87 Vögel sich als diesbezüglich negativ erwiesen. (Es sei bemerkt, dass in erster Reihe solche Vogelarten der Untersuchung unterworfen wurden, von welchen die Tuberkulose bei uns die meisten Opfer fordert.)

Nach den Untersuchungen wurden die weniger wertvollen tuberkulösen Tiere sogleich getötet. Von den kostbaren, an der Tuberkulose erkrankten Vögel sind einige während dem verflorenen mehr als einem Jahr eingegangen. Es wurden 13 der mit der Blutprobe als positiv beurteilten Vögel sezirt. Bei 12 konnte als Todesursache die Tuberkulose festgestellt werden, während bei einem — sogleich nach der Untersuchung getöteten Fasanen — der makroskopische Befund sich als negativ erwies. Es handelte sich um

ein Tier das getötet wurde, da seine Blutuntersuchung mit ungefärbtem Antigen zwar ein schwach positives Ergebnis zeigte, doch wir mit dem gefärbten Antigen keine Reaktion erhielten.

Von den Negativen verendeten im Laufe der Zeit 22 Vögel. Bei 19 konnten überhaupt keine tuberkulöse Veränderungen wahrgenommen werden. Bei 2 Fasanen und einem Reiher waren nebst anderen Todesursachen zwar in der Leber auch spärliche tuberkulöse Herde anzutreffen, doch konnte es festgestellt werden, dass diese erst 9-12 Monate nach den serologischen Untersuchungen zustandekamen.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

**Serologische (Objektträger-Agglutinations-) Untersuchungen an Zoo-Vögeln mit einem aus entkapselten aviären Tuberkelbazillen hergestelltem Antigen**

von L. Vizy, I. Dószsa and L. Pásztor.

Einer der Autoren, Dr. László Vizy, verfertigte von entkapselten Tuberkelbazillen des Typus gallinaceus ein gefärbtes und ein ungefärbtes Antigen, das im Blute bzw. im Blutserum mit Tuberkulose befallener Vögel sich in zuverlässiger Weise agglutinierte. Auf diesem Grunde konnte festgestellt werden, dass sich jeder aviäre Tuberkulosebakterienstamm, nach entsprechender Entkapselung, zur Antigenherstellung eignet, doch wird das Antigen vom Vogelblut weder am Anfang, noch am Ende der Krankheit agglutiniert.

Das Ergebnis der wiederholten Serum-Agglutinationsprobe und der gleichzeitig durchgeführten Hayem-Probe ermöglicht es aus einem tuberkuloseverseuchten Bestand die befallenen Tiere auslesen zu können.

#### SAMENVATTING.

**Serologisch onderzoek (voorwerpglas-agglutinatie) bij diereentuinvogels met een uit ontkapselde aviaire tuberkelbacillen bereid antigeen**

door L. Vizy, I. Dószsa en L. Pásztor.

Vizy vervaardigde uit ontkapselde aviaire tuberkelbacillen een gekleurd en een ongekleurd antigeen, dat met bloed, respectievelijk bloedserum, van tuberculeuze vogels betrouwbare agglutinatie reacties gaf.

Hierbij bleek dat elke aviaire tuberculose-stam zich leent voor het maken van antigeen. Noch in het beginstadium, noch in een vergevorderd stadium van de ziekte wordt het antigeen door vogelbloed geagglutineerd.

Door herhaalde serum-agglutinatie en tegelijkertijd uitgevoerde Hayem-proef is het mogelijk uit een, met tuberculeuze besmette koppel de aangetaste dieren te selecteren.

#### SUMMARY.

**Serological (slide agglutination) tests using an antigen prepared from decapsulated tuberculosis bacteria on zoo-birds**

by L. Vizy, I. Dószsa and L. Pásztor.

One of the authors (Dr. L. Vizy) prepared a stained and an unstained antigen from capsule-deprived avian tuberculosis bacteria, which produced a distinct agglutination with the blood and the blood serum of birds affected with tuberculosis.

It could be established, that after depriving them from capsules, any avian tuberculosis strain may be used for antigen production. The blood samples of affected birds however give no reaction either on the start or on the end of the disease.

The results of repeated serum agglutination tests and simultaneously applied Hayem-tests suit for the differentiation of affected individuals in an infected flock.



## RÉSUMÉ.

### Recherches sérologiques avec un antigène préparé des germes de tuberculose aviaire décapsulés

par L. VIZY, I. DÓSZA et L. PÁSZTOR,

Un des auteurs, Dr. László Vizy a préparé avec des bacilles de tuberculose aviaire décapsulés, un antigène coloré et un antigène incolore, s'agglutinant distinctement avec le sang et le sérum de sang d'oiseaux infectés de tuberculose.

On a pu établir que chaque souche de bacilles de tuberculose, à moins que ceux-ci soient convenablement décapsulés, peut être utilisée pour la préparation d'antigène, mais que ni au commencement ni à la fin de la maladie l'antigène n'est agglutiné par le sang d'oiseaux infectés.

Les résultats d'un grand nombre d'essais d'agglutination, combinés avec l'essai de Hayem ont démontré qu'il est possible, lorsqu'une troupe de d'oiseaux est infectée de tuberculose, de séparer les animaux infectés des animaux non infectés.

LITERATURANGABEN sind auf Wunsch von den Verfassern erhältlich.

### **Vergleichende immunelektrophoretische Untersuchungen zwischen den Eiweiss Fraktionen von Blutsera menschlichen und tierischen Ursprungs.<sup>1)</sup>**

von P. BARÁNYAI\*), I. DÓSZA\*\*) und Gy. KAPUS\*\*\*)

*Vom Hauptstädtischen Kinderspital „Paul Heim“, vom Hauptstädtischen zoologischen und botanischen Garten und vom Tierärztlichen Amt des Zoos in Budapest.*

## ZUSAMMENFASSUNG.

### Immunelektrophoretische Untersuchungen von Blutsera

von P. Barányai, I. Dószá und Gy. Kapus.

Mit Hilfe immunelektrophoretischen Verfahrens sind die Bluteiweisskörpern 30 verschiedenen Säugetieren und 27 Vögeln mit denen des Menschen verglichen worden. Von den Affen wurden die Serumeiweisse von *Mac. symomolgus*, Mangabe, Bavian, Mona-Affen und Kapuziner-Affen untersucht, die zahlreiche, mit den menschlichen Serumeiweissen serologisch verwandte Komponenten enthalten. Einige solcher Komponenten wurden mit Hilfe von homologen Immunsera oder spezifischen Färbeverfahren demontstriert.

Die Antigenität der Serumeiweisse weiteren Säugetieren wiesen zu den Serumeiweisskomponenten des Menschen nur geringe Verwandtschaft auf.

In den Serumeiweissfraktionen von 27 Vögeln konnten keine mit Antihumanserum präzipitierbare Komponenten gefunden werden.

<sup>1)</sup> Leider war es der Schriftleitung nicht möglich den ganzen Artikel in diesen Verhandlungen aufzunehmen. Aus diesem Grunde folgen hier nur die Zusammenfassungen.

\*) Dr. P. Barányai; Kinderspital „Paul Heim“, Budapest.

\*\*) Dr. I. Dószá; Veterinär am zoologischen und botanischen Garten, Budapest XIV, Városliget.

\*\*\*) Dr. Gy. Kapus; Veterinär am Tierärztlichen Amt des zoologischen und botanischen Garten; Budapest XIV, Városliget.

## SAMENVATTING.

### Vergelijkend immuno-elektroforetisch onderzoek van de eiwitfracties van mensebloed en dierlijk bloed

door P. Barányai, I. Dószs en Gy. Kapus.

Door middel van immuno-elektroforetisch onderzoek werden de serumeiwitten van 30 verschillende zoogdieren en 27 vogels vergeleken met die van mensebloed.

Van de apen werden die van *Mac. cynomolgus*, Mangabe, Baviaan, Mona-makaak en kapucijnerapen onderzocht, die talrijke, aan die van de mens verwante, bloedcomponenten bevatten. Enige dezer componenten werden met behulp van homologe immuunsera of specifieke kleurmethodea aangetoond.

De antigene eigenschappen van de serumeiwitten van andere zoogdieren toonden geringe verwantschap met die van de mens, terwyl bij 27 vogels geen precipiteerbare componenten konden worden aangetoond.

## SUMMARY.

### Comparative immuno-electrophoretic investigations between the protein fractions of bloodsera of human and animal origin.

by P. Barányai, I. Dószs and Gy. Kapus.

The plasma proteins of 30 different mammals and 27 birds were compared with those of humans by means of immuno-electrophoretic methods.

Among monkeys, the serum proteins of *Mac. cynomolgus*, Mangabe, baboons, Mona-monkeys, and capuchin-monkeys were investigated and were found to comprise numerous components serologically related to those of humans.

A number of these components were demonstrated by means of homologous immune sera or specific staining procedures.

The antigen properties of the serum proteins of other mammals reveal only a limited relation to the human serum protein fraction. The serum protein fraction of 27 birds did not reveal the presence of any fractions capable of precipitation by anti human serum.

## RÉSUMÉ.

### Recherches immuno-électrophoriques des fractions d'albumines des sérums sanguin humains et d'animaux

par P. Barányai, I. Dószs et Gy. Kapus.

On a comparé à l'aide d'une méthode immunoélectrophorétique les sérums de 30 mammifères et de 27 oiseaux différents avec des sérum humains. Chez un certain nombre de singes, notamment *Mac. cynomolgus*, Mangabes, Babouins, etc., on a examiné les albumines du sérum et on a trouvé qu'un grand nombre de leurs composants sont sérologiquement analogue aux composants des albumines du sérum humain.

Quelques-uns de ces composants ont été déterminés à l'aide de sérums d'immunisation homologues ou par une méthode spécifique de coloration.

Les propriétés antigènes des sérums d'autres mammifères montrent peu de rapports avec celle des composants des albumines du sérum humain.

On n'a pas observé la présence de composants précipitables par l'antisérum humain dans 27 oiseaux qu'on a examinées.

**Some data on the artificial hatching and raising of Bustard (*Otis tarda tarda* L.) in the Budapest Zoo.**

by T. FODOR\*)

*Budapest Zoological and Botanical Gardens.  
Director Dr. Csaba Anghi.*

The present bustard stock of Hungary can be estimated at 4000 birds. Large-scale farming introduced in recent years has a favourable influence on the breeding of bustards. The new biotype has proved beneficial for them. Budapest Zoological Gardens collect eggs from endangered nests and hatch them in electric incubators.

As shown by several years of experiments, a humidity content of 50-55 per cent of atmosphere and a temperature of 38-39° C are the best for bustard embryos. We hatch an average of 25 bustards eggs a year. Successful hatches amount to 65-70 per cent. It was higher only in one year (1959), amounting to 76 per cent. Eggs lighter than 114 gram (1765,6 grains) and such differing from normal in colour or shape have not yielded any bustard chicks.

The hatching percentage of eggs laid after the nesting time typical of the race was also lower. Chicks of the highest vitality came from eggs weighing 116-122 grams (1800 to 1880 grains).

The highest fluctuation in temperature in the incubator was  $\pm 1^\circ$  C. Eggs are aired three times a day for one hour at a time, in the morning, at noon and in the afternoon. Following the morning airing the eggs are dipped in water of 38° C temperature for 10-15 minutes. A humidity content higher than 60 per cent will cause characteristic deformations in the embryo.

24 hours before hatching, the chicks announce their arrival by peeping. They are then transferred to a room of 70 per cent humidity content. From the bursting of the shell the bustard chick breaks through within 18-24 hours. In general, it has proved useful to help the breaking of the shell with a forceps. The hatch weight of chicks has shown an average of 93,8 grams (1447 grains) with extreme limits of 82 grams (1262 grains) and 108 gram (1663 grains).

When dried, the chicks are put into raising boxes of 30 by 60 cm (12 by 24 inches), one pair into each box. A temperature of 28° C is ensured by a heating pad placed into the upper part of the box. For bedding we use sand and change it every day.

In the first 24 hours bustard chicks are not fed, only watered. The drinking water is obtained from the medicinal spring of Széchenyi. The bath contains many ingredients useful for the young organism.

Up to the age of ten days, the chicks are fed every three hours. In the first five days 80 per cent of the feed-stuff is of animal origin. The temperature in the box is 28° C for five days, later 22-25° C.

\*) Ing. Tamás Fodor; Zoological and Botanical Gardens; Budapest XIV, Városliget.

In the period from the age of five to ten days the food of the bustard chicks is more varied: 20 per cent meal mite, 20 per cent minced raw meat, 10 per cent cocoon, 5 per cent cottage cheese, 6 per cent eggs, 12 per cent coarse ground maize, 10 per cent coarse ground wheat, 5 per cent coarse ground soya, 2 per cent green onions, 1 per cent yeast. To all compositions is added 2 per cent of calcium and 1 per cent salt. An additional dosage of 0.3 per cent ERRA-feed-stuff containing vitamin B 12 has proved useful. Among the active agents of ERRA the antibiotics are good protectors from enteritis in summer heat.

The average weight of bustard chicks on the tenth day is 198 grams (2770 grains). From this day on till the age of five weeks foodstuff is changed by the ratio of animal stuff being 55 per cent, vegetable food 42, and minerals 3 per cent. After the first fortnight of their life baby bustards have a tremendous power of growth, the average weight of 215 grams (3308 grains) on the 14th day is almost trebled by the 24th, being 585 grams (9000 grains).

Feeding in this period must restrain the greed of the chicks. Food must be put before them only for 30 minutes every four hours. If not regulated, greediness and growing power may result in an inferior development of the bone system as compared to the increase in weight. Even when the animals are treated with a maximum dosage of vitamins, fully answered appetite may cause deformations in the feet. Weak bone structure may have the same risk even with periodically fed chicks, though to a considerably smaller extent.

Bustard chicks start fledging at the end of the second week. From this time on their development can be promoted by adding feathery sparrows to their food. In the first ten days food is given with a forceps. From this age on they can eat alone. After the tenth day chicks are moved to a raising court of 2 by 1,5 metres (7 by 5 feet). From here they return to the warm box only for the night. From the tenth day on they are allowed to move about on varied ground in the open for one hour twice a day.

When they are five weeks old, they get to their definitive places, to a lucern yard. Their food becomes the same as that of grown-up bustards; animal and vegetable feedstuff, 50 per cent each.

#### SUMMARY

##### **Some data on the artificial hatching and raising of bustard**

by T. Fodor.

Favourable hatching and raising of bustards (*Otis tarda tarda* L.) from incubated eggs is described.

Details are given on the circumstances during the incubation period and on weightgain and foodcomposition during the first five weeks of life.

#### SAMENVATTING.

##### **Het kunstmatig uitbroeden en het opfokken van de grote trap in de dierentuin van Boedapest**

door T. Fodor.

Een beschrijving van het succesvol kunstmatig uitbroeden en opfokken van de grote trap (*Otis tarda tarda* L.) wordt gegeven.

Bijzonderheden worden verstrekt van het uitbroeden, de gewichtstoename en de voedselsamenstelling gedurende de eerste vijf levensweken.

## RÉSUMÉ.

### Couvage artificiel d'oeufs d'outarde

par T. Fodor.

L'auteur rapporte les résultats favorables obtenus dans le couvage artificiel d'oeufs d'outarde (*Otis tarda tarda* L.) fécondés et l'élevage des poussins.

Plusieurs détails sont donnés par rapport aux circonstances de la période d'incubation, à l'augmentation de poids et à la composition de nourriture pendant les premières 5 semaines après l'éclosion.

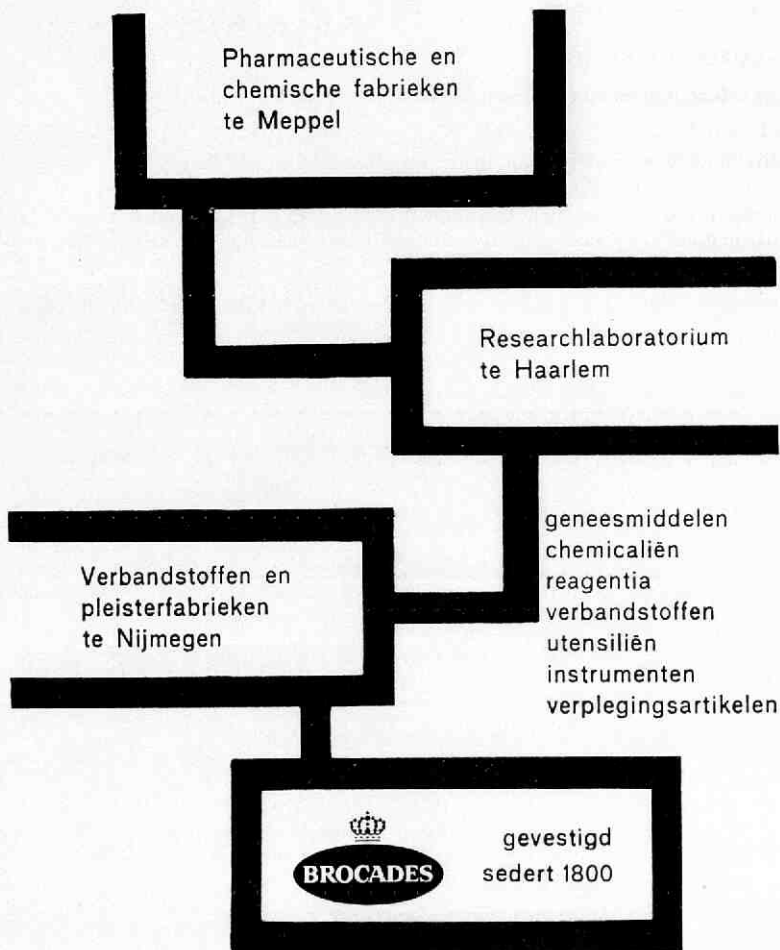
## ZUSAMMENFASSUNG.

### Einige Mitteilungen über künstliche Brut und Züchtung der Trappe

von T. Fodor.

Beschreibung der erfolgreichen Brut und Züchtung von Trappen (*Otis tarda tarda* L.) aus befruchteten Eiern.

Es werden Einzelheiten der Umstände während der Inkubationszeit und die Gewichtszunahme und Nahrungszusammenstellung während der ersten fünf Lebenswochen mitgeteilt.



**N.V. KONINKLIJKE PHARMACEUTISCHE FABRIEKEN v.h.  
BROCADES - STHEEMAN & PHARMACIA, Hoofdkantoor Amsterdam**



## **The narcosis of the white rhinoceros. A series of eighteen case histories.**

by A. M. HARTHOORN\*) and I. C. PLAYER\*\*)

### **Introduction.**

A case report of a series of 18 White (square-lipped) rhinoceros (*Ceratotherium simum simum*) narcotized with a morphine or Themalon and tranquillizer mixture is given below.

It is believed that this method constitutes a satisfactory approach to the immobilisation of the very large ungulates such as rhinoceros. The method has been successfully applied also to other animals including hippopotamus, black rhinoceros and elephant. No animals in this series, or in a previous series of 12 captured by a different drug combination, failed to recover from the narcosis.

There are indications that the narcosis induced is sufficient for light surgical interference, and that this interference may be carried out without manual restraint. In many cases the animals could be handled while they were standing on their feet and further injections made, or ear-tags affixed without their evincing signs of aggression, fear or pain. These animals, that were crated, entered their crates with only the minimum of coercion. An extensive wound on one animal was treated under the influence of this drug mixture.

A shorter induction time was achieved in the previous series of 12 animals with the use of Phencyclidine (Sernyl) instead of chlorpromazine as induction agent.

Prior to release into a crate the action of the principal narcotic morphine or Themalon — would be reversed by substitution with Lethidrone. The narcotic mixture is injected intramuscularly in one projectile syringe, and the Lethidrone intravenously by hand.

### **Case reports.**

**Rhino No. 1:** Sex: male

Weight: 3,500 lbs.

Dose: 1,5 mg morphine, 175 mgm. Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 45 mins.

Lethidrone: 1100 mgm.

Taken to enclosure after crating and later transported 400 miles to a game park.

**Rhino No. 2:** Sex: female

Weight: 3,000 lbs.

Dose: 1.25 gms. morphine, 125 mgm. Hyoscine, 625 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 30 mins.

Lethidrone: 400 mgm.

Largactil: 140 mgm administered in crate.

Taken to enclosure after crating and later transported 400 miles to a game park.

---

\*) A. M. Harthoorn; Head of the Department of Veterinary Physiology of the University of East Africa; p.o. box 30197 Nairobi - Kenya.

\*\*\*) I. C. Player; Senior Ranger of the Umfolosi Game Reserve; Natal, S.A.

**Rhino No. 3:** Sex: female

Weight: 3,000 lbs.

Dose: 1.5 gm. morphine, 150 mgm Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 22 mins.

Lethidrone: 900 mgm.

Taken to enclosure after crating and five days later transported 400 miles to a game park.

**Rhino No. 4:** Sex: male

Weight: 2,700 lbs.

Dose: 1.25 gm. morphine, 100 mgm. Hyoscine, 500 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 50 mins.

Lethidrone: 1140 mgm.

Taken to enclosure after crating and four days later transported 400 miles to a game park.

**Rhino No. 5:** Recapture of a rhinoceros that had strayed from a game park.

Sex: female.

Weight: 2,000 lbs.

Dose: 1.25 gm. morphine, 100 mgm. Hyoscine, 750 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 45 mins.

Lethidrone: 700 mgm.

Transported 40 miles immediately in crate.

**Rhino No. 6:** Sex: female

Weight: 3,400 lbs.

Dose: 1.5 gm. morphine, 100 mgm. Hyoscine, 750 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 1 hour. 35 mins.

Lethidrone: 400 mgm. (Administered 10 hours after immobilisation and after the animal had been transported 40 miles to an enclosure).

This animal was not crated, but loaded direct on to the vehicle.

**Rhino No. 7:** Sex: female

Weight: 2,800 lbs.

Dose: 1.5 gm. morphine, 100 mgm. Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Given extra dose of 0.25 gm. morphine and 500 mgm. Largactil as animal was difficult to handle when found. The original syringe struck the thoracic area and absorption hindered.

Immobilisation time: 55 mins.

Lethidrone: 600 mgm.

Transported 40 miles to enclosure in a crate. Then to a game reserve 200 miles away, a week later.

**Rhino No. 8.** Sex: male.

Weight: 4,000 lbs.

Dose: 2.25 gm. morphine, 100 mgm. Hyoscine, 200 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 27 mins.

Lethidrone: 200 mgm. and another 200 mgm. 12 hours later after 200 mile journey to a game reserve.

Largactil: 500 mgm. extra given on journey.

**Rhino No. 9.** Sex: male

Estimated weight: 2,000 lbs., later revised to 1,000 lbs.

Dose: 4 gm. Themalon, 125 mgm. Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 47 mins.

Lethidrone: Nil, was loaded direct on to lorry and taken 40 miles to enclosure.

N.B. Three-quarters of the drug dose was *not* injected, and was found remaining in the syringe.

**Rhino No. 10. Sex: female**

Weight: 2,500 lbs.

Dose: 3 gm. Themalon, 150 mgm. Hyoscine, 800 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 25 mins.

Lethidrone: 400 mgm. given four hours after immobilisation.

Loaded direct on to lorry and taken 10 miles to enclosure.

**Rhino No. 11. Sex: female**

Weight: 3,000 lbs.

Dose: 3 gm. Themalon, 150 mgm. Hyoscine, 700 mgm. Largactil.

Extra dose of 0,5 gm. Themalon plus 150 mgm. Largactil given as the animal was struggling to rise when she was reached.

Immobilisation time: 25 mins.

Lethidrone: 200 mgm.

Extra dose of 400 mgm. Largactil administered during 30 mile journey to enclosure.

Animal loaded straight on to lorry to reach the enclosure and not into crate. Taken 200 miles to a game reserve one week later.

**Rhino No. 12. Sex: male**

Weight: 2,800 lbs.

Dose: 2 gm. Themalon, 100 mgm. Hyoscine, 700 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 40 mins.

Lethidrone: 200 mgm.

Animal loaded into crate and transported 15 miles to enclosure.

**Rhino No. 13. Sex: male**

Weight: 4,000 lbs.

Dose: 2 gm. morphine, 100 mgm. Hyoscine, 700 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 35 mins., but did not go down until 2 hrs. later. Could be approached and handled, however, after 35 minutes.

Animal had extensive wound on leg, the treatment of which was the reason for capture. The wound was dressed, 6 mega units penicillin injected and the animal was tagged and released.

Lethidrone: 400 mgm.

**Rhino No. 14. Sex: male**

Weight: 2,500 lbs.

Dose: 3,5 gm. Themalon, 100 mgm. Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 32 mins.

Lethidrone: 160 mgm.

Animal transported 475 miles to game park. Complete recovery occurred without further administration of Lethidrone.

160 mgm. more Largactil was given during journey.

**Rhino No. 15. Sex: female**

Weight: 3,000 lbs.

Dose: 3.5 gm. Themalon, 100 mgm. Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 70 mins. (Animal was in advanced pregnancy).

Lethidrone: 40 mgm. only.

She got up and went over the edge of an almost vertical precipice. Another 40 mgm. Lethidrone was given. The animal was then pulled up the side with a 1½" head rope and twenty porters.

Later transported 475 miles to a game park.

**Rhino No. 16. Sex: female**

Estimated weight: 2,800 lbs later revised to 3,000 lbs.

Dose: 3.5 gm. Themalon, 100 mgm. Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 35 mins.

Lethidrone: 360 mgm.

Transported 12 miles to enclosure in a crate.

**Rhino No. 17. Sex: male**

Weight: 2,700 lbs.

Dose: 4 gm. Themalon, 125 mgm. Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 60 mins.

About 10% of the drug dose remained in the syringe after injection.

Lethidrone: (just enough to enable him to get up and walk into the crate.)

Later transported 475 miles to a game park.

**Rhino No. 18. Sex: female**

Weight: 2,900 lbs.

Dose: 4 gm. Themalon, 125 mgm. Hyoscine, 725 mgm. Largactil.

Immobilisation time: 20 mins.

Lethidrone: 120 mgm.

Animal was led out of a deep donga on to a flat plain before entering the crate.

Transported 475 miles to a game park.

**Chemical names of drugs used.**

Scopolamine = Hyoscine hydrobromide (B.P.).

Themalon = Diethylthiambutene hydrochloride (Burroughs, Wellcome & Co).

Largactil = Chlorpromazine hydrochloride (May & Baker Ltd.).

Lethidrone = Nalorphine hydrobromide (Burroughs, Wellcome & Co.).

Morphine = Morphine sulphate B.P.

Phencyclidine = 1-(1-Phenylcyclohexyl) piperidine monohydrochloride (Parke, Davis & Co.).

**SUMMARY.**

**Narcosis of the white Rhinoceros**

by A. M. Harthoorn and I. C. Player.

A series of 18 White (square-lipped) rhinoceros (*Ceratotherium simum simum*), narcotized with a morphine or Themalon and tranquillizer mixture are given.

It is believed that this method constitutes a satisfactory approach to the immobilisation of the very large ungulates such as rhinoceros. The method has been successfully applied also to other animals including hippopotamus, black rhinoceros and elephant.

No animals in this series, or in a previous series of 12 captured by a different drug combination, failed to recover from the narcosis.

**SAMENVATTING.**

**Narcose bij de witte Rhinoceros**

door A. M. Harthoorn en I. C. Player.

Een serie van 18 Witte Rhinocerosen werd genarcotiseerd met morphine of Themalon en een mengsel van tranquillizers.

Dit is een zeer bevredigende wijze van immobiliseren van grote Ungulaten zoals Rhinocerosen, die tevens met succes is toegepast bij nijlpaarden, zwarte rhinocerosen en olifanten.

Alle dieren van deze serie, evenals die van een voorgaande groep van 12 dieren die d.m.v. een andere combinatie van farmaca werden gevangen, herstelden van de narcose.

#### RÉSUMÉ.

##### Narcose chez Rhinocéros blancs

par A. M. Harthoorn et I. C. Player.

Un groupe de 18 rhinocéros blancs à la lèvre carrée (*Ceratotherium simum simum*), a été narcotisé à l'aide d'une mixture de morphine ou de Thémalon et de calmants. On voit dans cette méthode un excellent moyen d'immobilisation des grands ungués, comme les Rhinocéros.

La méthode a été appliqué avec succès chez d'autres animaux, tels que les hippopotames, les rhinocéros noirs et les éléphants.

Tous les animaux de ce groupe et d'une groupe précédent de 12 animaux, auxquels ont été administrées des combinaisons différentes de médicaments, ont très bien supporté la narcose.

#### ZUSAMMENFASSUNG.

##### Narkose beim weissen Nashorn

von A. M. Harthoorn und I. C. Player.

Eine Reihe von 18 weissen viereckiglippigen Nashörnern, (*Ceratotherium simum simum*) wurde mit Morphinm oder eine Mischung aus Themalon und einem Beruhigungsmittel betäubt.

Wir glauben, dass diese Methode ein befriedigendes Mittel für Immobilisation der sehr grossen Huftiere, wie Nashörner, darstellt. Die Methode wurde auch erfolgreich bei anderen Tieren, einschliesslich Nilpferden, schwarzen Nashörnern und Elefanten angewandt.

Alle Tiere dieser oder eines vorhergegangenen Serien von 12 Tiere, in denen andere Drogenverbindungen angewandt wurden, erholten sich gut von der Narkose.