

# mykosen

Herausgeber und Schriftleiter: Hans Götz, Essen, Heinz Grimmer, Wiesbaden  
Detlev Hantschke, Essen, Wolf Meinhof, München, Hans Rieth, Hamburg



1/1970

1. Januar

Aus dem Institut für Medizinische Mikrobiologie und Immunologie der Universität Bonn  
 (Direktor: Prof. Dr. H. BRANDIS),  
 der Abteilung für Cytopathologie und Cytogenetik  
 (Vorsteher: Prof. Dr. A. GROPP)  
 am Pathologischen Institut der Universität Bonn und  
 dem Max-Planck-Institut für Verhaltensphysiologie, Abteilung Lorenz, Arbeitsgruppe Wuppertal  
 (Leiter: Dozent Dr. P. LEYHAUSEN)

## Generalisierte Cryptococcose mit tumorähnlichen Organmanifestationen bei einer Asiatischen Goldkatze (*Profelis temmincki*)

H. WERNER, A. GROPP und B. A. TONKIN

*Herrn Prof. Dr. H. Hamperl zum 70. Geburtstag*

Die weltweit verbreitete Cryptococcose (Europäische Blastomykose; Torulose) wird beim Menschen und bei zahlreichen Säugetierarten beobachtet. Seit dem Nachweis von *Cryptococcus neoformans* in Lymphknoten des Rindes durch SANFELICE (1895) und der Beschreibung einer pulmonalen Cryptococcose des Schweines durch VUILLEMIN (1901) ist diese Mykose bei mindestens zwölf weiteren Tierarten nachgewiesen worden. Hierzu gehören neben Pferd, Hund, Seidenäffchen, Meerschweinchen, Frettchen, Ziege, Fuchs, Ratte, Maus und Zibetkatze zwei Feliden-Species, nämlich die Hauskatze (*Felis catus*) und der Gepard (*Acinonyx jubatus*) (vgl. Übersichten bei LITTMAN und ZIMMERMAN 1956, AINSWORTH und AUSTWICK 1959, SEELIGER und WERNER 1967). Nachfolgend wird eine generalisierte Cryptococcose mit tumorähnlichem Organbefall bei einer weiteren Feliden-Species, der Asiatischen Goldkatze (*Profelis temmincki*), beschrieben.

### Beobachtung

Die männliche Asiatische Goldkatze „Hanno“ soll als Jungtier bei Nakon-Pathon (westlich von Bangkok) gefangen und zusammen mit Hunden aufgezogen worden sein. Sie gelangte im Alter von etwa dreieinhalb Jahren über einen Tierhändler im Februar 1961 in das Max-Planck-Institut Wuppertal. Dort wurden Peitschen-, Haar- und Hakenwürmer, massenhaft Spulwürmer und Lungenegel, ferner *Capillaria* festgestellt. Die Zuführung von Anthelminthica (Piperacin, Telmid u. a.) gelang nur unzureichend.

Von August 1962 an lebte Hanno mit einem Weibchen zusammen. Obwohl das Weibchen in dieser Zeit mehrfach rollig wurde, kam es nie zum Deckakt: Zwar zeigte Hanno Interesse und übertrat manchmal auch mit loseem Nackengriff das Weibchen, doch dann hielt er inne, als ob er „nicht weiter wisse“. Er kauerte nie hinten nieder oder machte gar einen Immissionsversuch. Auch eine Erektion war nicht zu sehen. Seit Herbst 1946 wurde Hanno dem Weibchen gegenüber so aggressiv, daß das Paar bald getrennt werden mußte.

Ende Januar 1966 trat eine Hämaturie auf. Nach einer Terramycin-Behandlung normalisierte sich der Befund des Urinsediments. Im März 1966 kam es jedoch erneut zu zwei weiteren schweren Hämaturien, als deren Ursache ein Harnblasenkonkrement angesehen wurde.

Im Januar 1968 wurde das Fell des Tieres struppig. Schon Jahre zuvor hatte Hanno zeitweise einen tiefen, trockenen Husten gehabt; dieser trat jetzt häufiger auf. Häufiger als früher erbrach er das eben gefressene Futter. Ende Januar 1968 kam es zu einem Anfall mit schaumigem Erbrechen, Muskelschwäche, besonders der Hinterhand, und Schiefhaltung des Kopfes in Ruhestellung. In den darauffolgenden Tagen bewegte das Tier ständig den Kopf, wobei sich ein starker Nystagmus entwickelte. Danach traten weitere Anfälle, z. T. mit Streckkrämpfen, auf. In der anfallsfreien Zeit wurde noch etwas Nahrung aufgenommen. Am 8. 2. 1968 starb das Tier in einem Schwächezustand. Es hatte noch kurz zuvor an einer Hinterpfote schwache Krampfzeichen erkennen lassen.

### Pathologisch-anatomischer Befund

#### *Makroskopisch:*

Im rechten Lungenunterlappen fand sich ein gut abgegrenzter mandarinengroßer, fester Knoten eines glasig-gallertigen Gewebes (Abb. 1). Das peripher davon gelegene

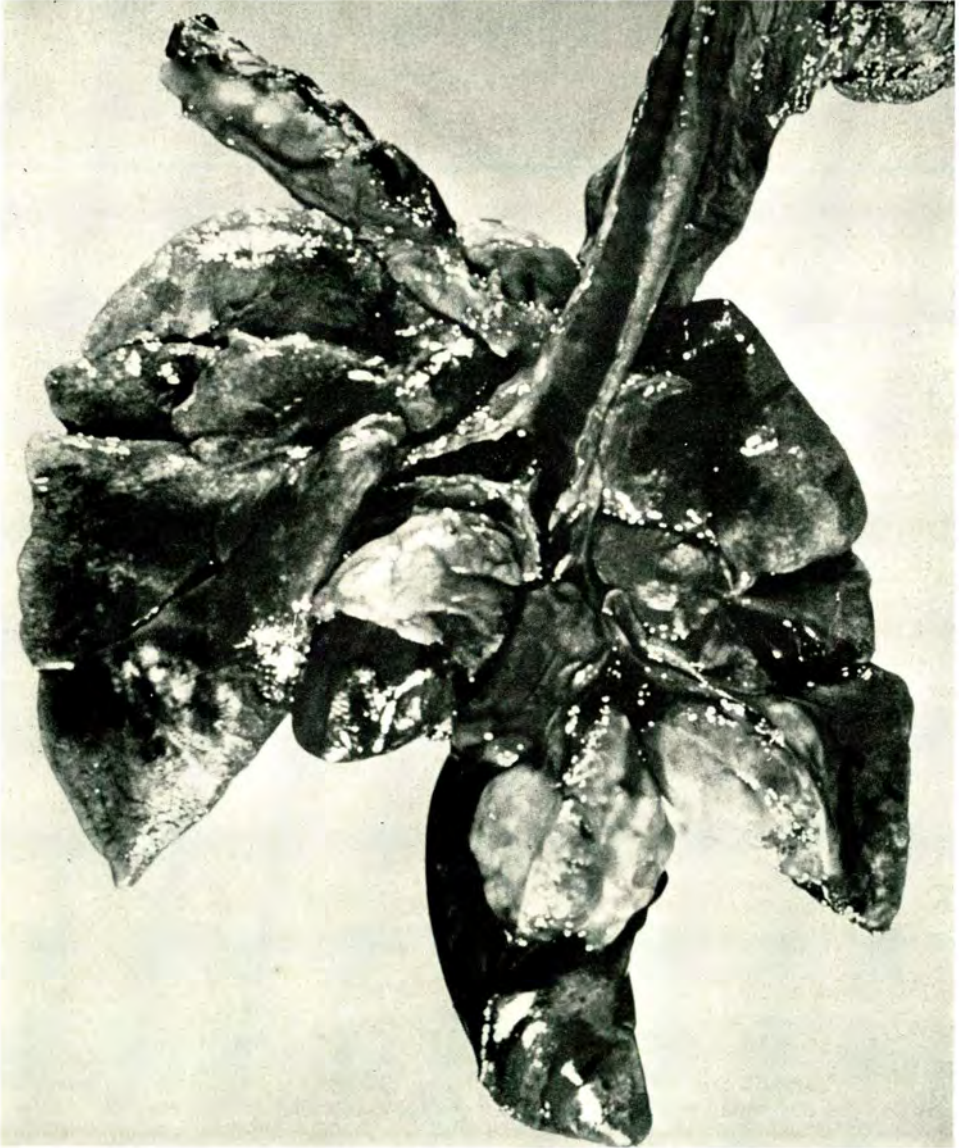


Abb. 1: Brustorgane von hinten. Trachea und Hauptbronchien eröffnet. Im rechten Lungenunterlappen (durch Einschnitt zweigeteilt) großer, weißlich-gallertiger Knoten. Ein kleiner ebensolcher Knoten oberhalb davon

Lungengewebe des gleichen Lappens war atelektatisch, die Bronchien waren erweitert und stark mit Schleim gefüllt. Ein weiterer, kirschkerngroßer Knoten, ebenfalls von festgallertiger Konsistenz, lag unter der Vorderfläche des rechten Lungenlappens.

Im Dünndarm, 18 cm oberhalb der Ileocoecalklappe, war ein 3 cm langer Wandanteil fast in der gesamten Circumferenz plattenartig durch schleimig-gallertige Einlagerungen verdickt und von fester Konsistenz (Abb. 2). Die davor liegenden Dünndarmanteile

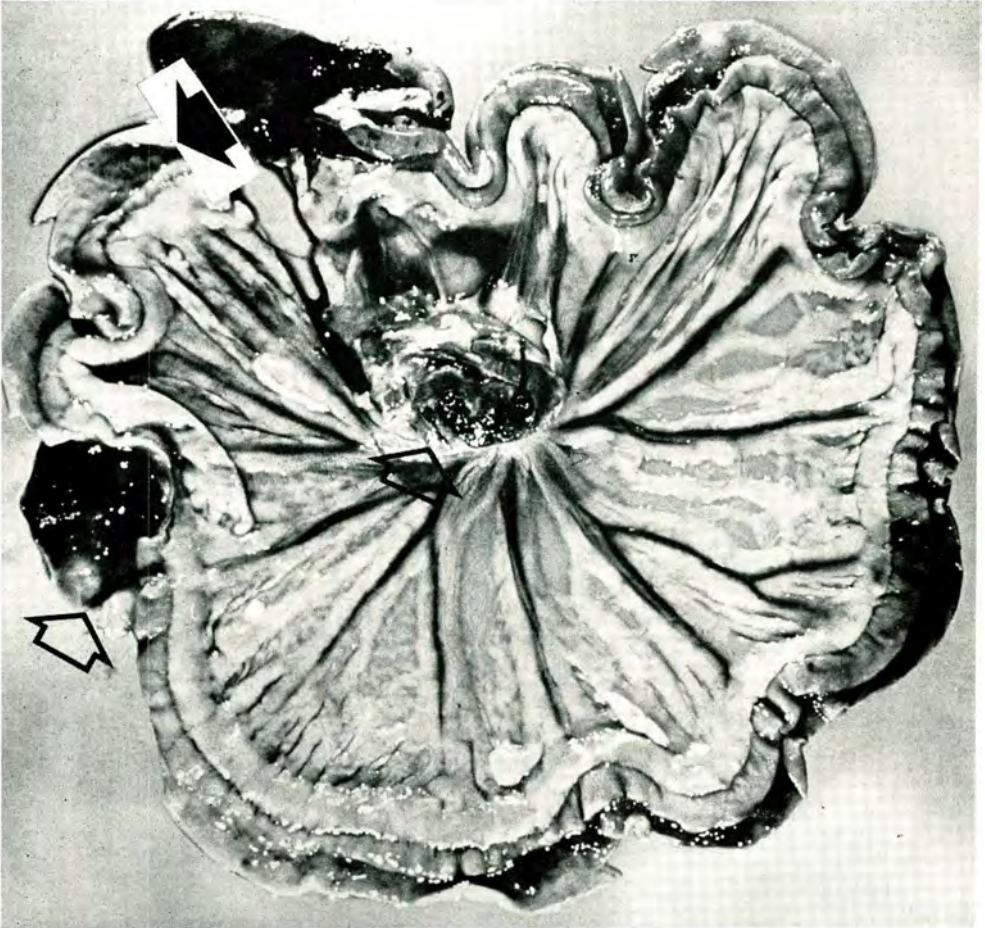


Abb. 2: Ausgebreitete Dünndarmschlingen mit Übergang zum Dickdarm.  
 Voller Pfeil: Proximaler Abschnitt des Präparates. Distal Übergang in den Dickdarm mit dunkler Pigmentierung der Schleimhaut.  
 Leerer Pfeil: Dünndarmabschnitt mit glasig-gallertiger, plattenartiger Geschwulst und teils hämorrhagisch durchsetzte Lymphknotenschwellung an der Dünndarmwurzel

waren nicht wesentlich erweitert. In der Mesenterialwurzel fand sich ein walnußgroßer, von Blutungen durchsetzter, schleimig beschaffener geschwulstartiger Knoten (Abb. 2).

Die weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks, besonders über dem Kleinhirn, waren in fleckförmigen Bezirken leicht verdickt und von weißlich-glasiger Beschaffenheit.

*Mikroskopisch:*

Die knotigen Lungenherde bestanden aus umfangreichen Pilzkolonien, die von schmalen stark ausgezogenen Septen des ursprünglichen Lungengewebes durchzogen und zerschichtet waren (Abb. 3). Als Ausdruck des expansiven Wachstums der Pilzknoten war

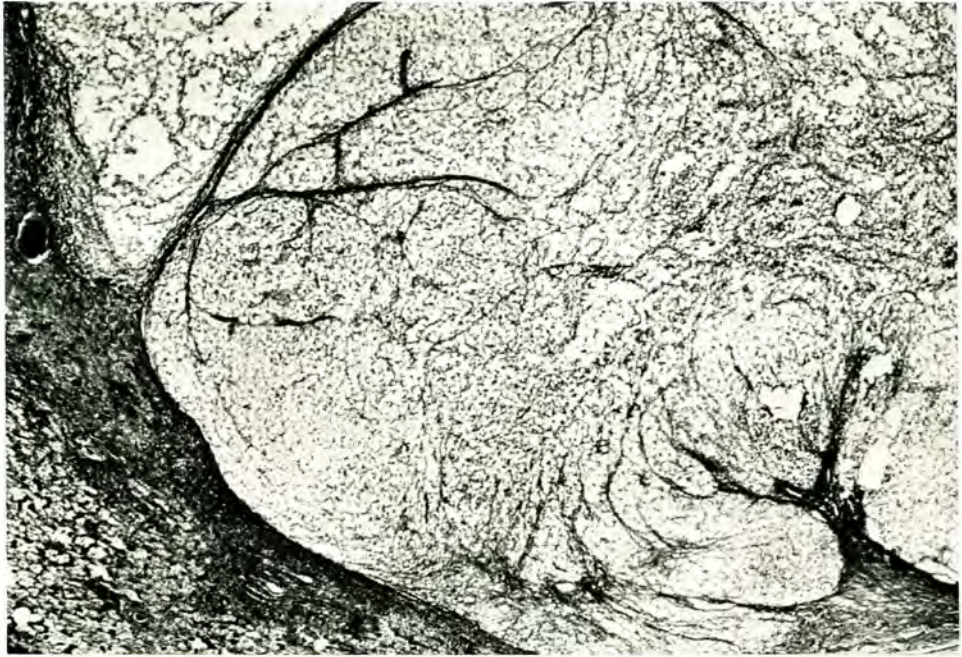


Abb. 3: Histologische Übersicht. Knoten rechter Lungenunterlappen. PAS-Färbung. Das ursprüngliche Lungengewebe ist in dem Pilzherd noch in ausgezogenen feinen Septen erkennbar

das umgebende Lungengewebe in weiten Abschnitten stark komprimiert. Die Alveolen dieser Kompressionszone waren zumeist kollabiert. In mehreren Randherden fanden sich jedoch auch Zeichen unspezifisch pneumonischer Exsudation sowie teils einzelne, teils Gruppen von Alveolen, die nach Art einer Pneumonie von Pilzen ausgekleidet waren (Abb. 4 a und b). In der weiteren Nachbarschaft der Knoten und zwischen den Herden mit intraalveolären Pilzansammlungen bestanden ferner größere Bezirke, in denen die Alveolen einen PAS-positiven Schleim enthielten, Pilze dagegen fehlten.

An den einstrahlenden größeren Septen des ursprünglichen Lungengewebes und in einzelnen Randbezirken der großen Pilzknoten fiel nicht selten eine Neigung zur Ausbreitung des Pilzes zwischen vorgegebenen Strukturen mit einer Trennung ursprünglicher Gewebeschichten auf. **Abbildung 5** zeigt dies deutlich an dem Eindringen von Pilzen zwischen die ursprünglichen Schichten eines kleinen arteriellen Gefäßes. Durch zunehmendes Wachstum kommt es dann zu einer starken dissezierenden Ausweitung der pilzgefüllten Räume. Bei der Ausbreitung und dem Wachstum in den Alveolen halten diese dem Expansionsdruck zunächst offenbar noch stand. Später sind dann innerhalb der großen Pilzkolonien noch feine septenartige Strukturen zu erkennen, die den früheren Alveolarwänden entsprechen. Die Elasticanetze der Alveolarwände reißen schließlich mit zunehmendem Wachstumsdruck der Pilzherde ein. Dafür spricht der Befund von Fragmenten elastischer Netze, die innerhalb der Pilzkolonie liegen bleiben und nur noch durch eine besondere Elasticafärbung nachweisbar werden (Abb. 6). Entzündliche oder granulomatöse Gewebsreaktionen fehlten in den Randbezirken der Pilzkolonien.

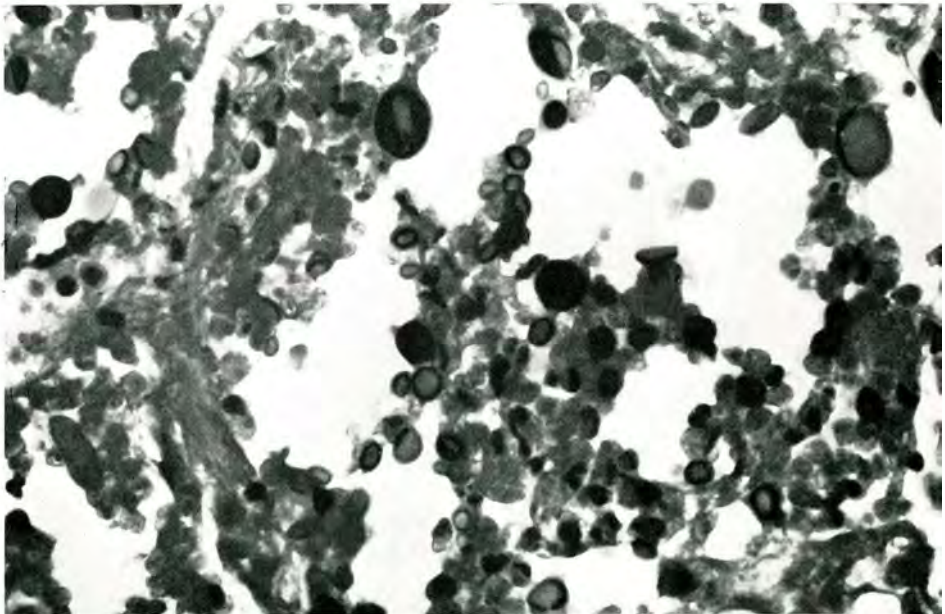
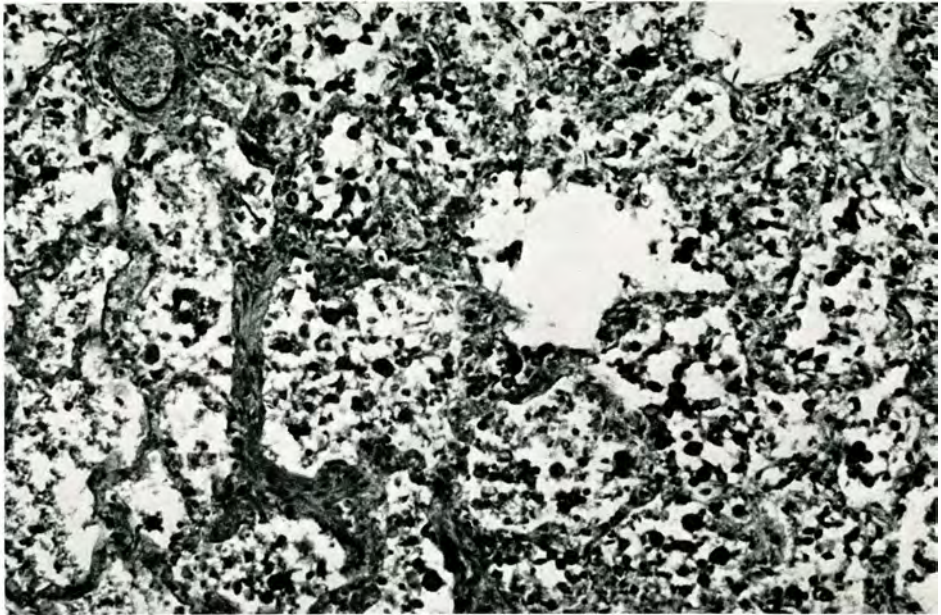


Abb. 4 a und 4 b: *Lunge*. Alcianblau-Färbung. Mittlere (a) und starke (b) mikroskopische Vergrößerung. Auskleidung der Alveolen durch *Cryptococcus neoformans*-Zellen („Cryptococotische Pneumonie“)

Die einzelnen Pilze besaßen eine rundlich-kugelige bis elliptoide Form bei leer erscheinendem Zentrum (Abb. 4 b). Die 1 bis 2  $\mu$  breite, scharf gezeichnete Zellwand färbte sich bei einer PAS-Färbung dunkelrot. Nur gelegentlich stellte sich bei dieser Färbung



Abb. 5: Histologischer Ausschnitt aus dem *Lungenherd*. Elastica-Färbung. Dissektion der elastischen Lamellen einer kleinen Arterie in einem ausgezogenen ursprünglichen Septum des Lungengewebes. Unten: Pleuraoberfläche mit elastischer Grundmembran

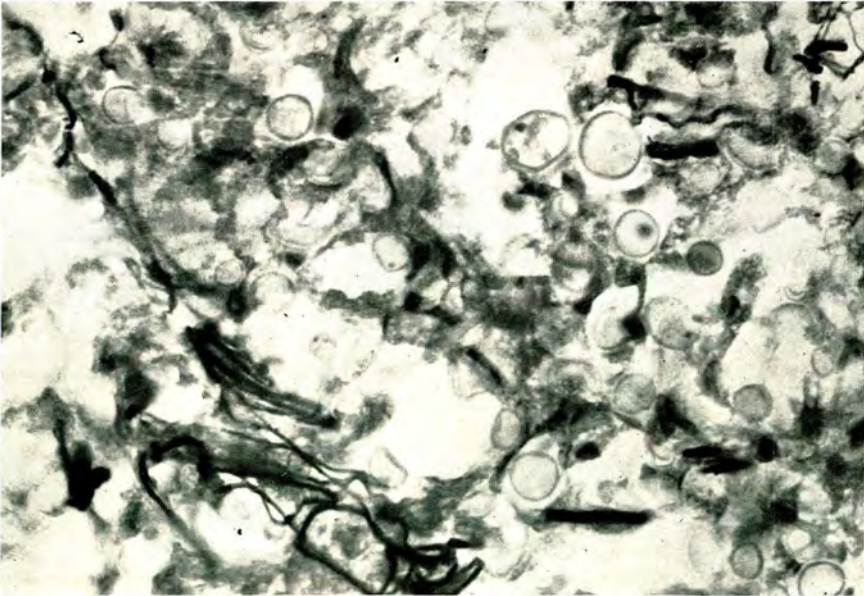


Abb. 6: *Lungenherd*. Starke Vergrößerung. Elastica-Färbung. Zwischen den Pilzen noch liegende Fragmente elastischer Netze der ursprünglichen Alveolen

Abb. 7: *Lungenherd*. PAS-Färbung. Grenze von Abschnitten mit unterschiedlich großen Pilzen

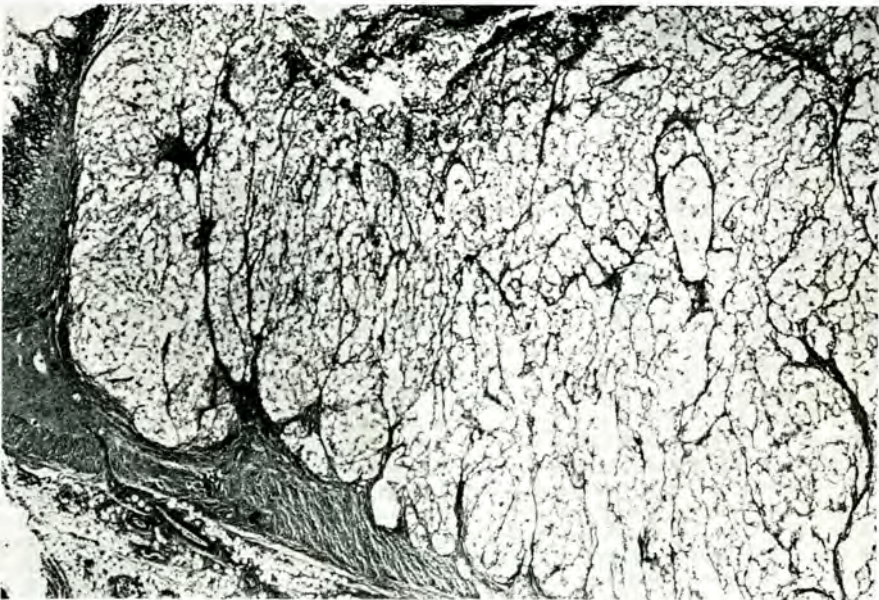


Abb. 8: *Dünndarmherd*. Histologische Übersicht. PAS-Färbung. Dissezierendes Wachstum mit Zerschichtung der Muskulatur

eine schmale umgebende Schleimkapsel zartrot dar. Bei einer Alcianblau-Färbung war die Zellwand tiefblau gefärbt, während sich eine breitere Schleimkapsel tiefgrün anfärbte. Mit Toluidinblau wurde die Schleimkapsel intensiv blau gefärbt. Sie enthielt, möglicherweise als Folge einer fixierungsbedingten Schrumpfung, feine Vakuolen. Nicht selten zeigten größere Pilzzellen Tochttersprossungen, oder sie waren von kleineren, offenbar abgetrennten Blastosporen umgeben. In den großen knotigen Pilzkolonien der Lunge konnten Bezirke mit überwiegend großen von anderen mit vergleichsweise kleinen Pilzzellen unterschieden werden (Abb. 7).

Der Herd im Dünndarm zeigte histologisch eine geschwulstartige Pilzausbreitung, die die Schleimhaut zerstörte. Die Pilzkolonie dehnte sich in den zentralen Bezirken der Geschwulstplatte bis in das mesenteriale Fettgewebe aus. Die Tunica muscularis propria wurde dadurch aufgesplittert und zerschichtet, so daß sie in der Pilzkolonie nur noch in spärlichen, schmalen, septenartigen Strängen nachweisbar blieb (Abb. 8). Eine entzündliche Gewebsreaktion an den Grenzen zum Gesunden fehlte. In der Nachbarschaft der Geschwulstplatte zeigten sich im mesenterialen Fettgewebe vereinzelte kleine Lymphgefäße mit Pilzzellen in der Lichtung (Abb. 9).

Der Lymphknoten der Mesenterialwurzel besaß in einem kleinen Randbezirk noch den ursprünglichen Aufbau. Ganz überwiegend war er jedoch von einer Pilzkolonie durchsetzt. Auch hier bildeten die komprimierten und ausgezogenen Septen des ursprünglichen Gewebes unvollständige Unterteilungen und Abgrenzungen innerhalb der Pilzkolonie. In den Randbezirken zum noch erhaltenen Lymphknotengewebe zeigte sich ein Vordringen innerhalb der Sinus, besonders der Randsinus. Diese blieben zunächst noch bestehen, wurden aber mit zunehmender Wucherung der Pilze bis zur Unkenntlichkeit ausgeweitet.

Die Hirnhäute des Großhirns wiesen fleckförmige Herde auf, die diffus mit einzeln liegenden Pilzzellen durchsetzt waren. Über dem Kleinhirn bestanden jedoch ausgedehntere, leicht plattenartig verdickte Herde der weichen Hirnhäute, in denen die Erreger sehr dicht lagen. Sie enthielten darüber hinaus auch spärliche mono-histiocytäre Zellelemente. Vielfach ließen sich unter der Pia mater Pilzzellen in den äußeren Rindenabschnitten des Hirngewebes feststellen. Sie verursachten durch ihr Eindringen entweder nur eigentümliche Lakunen (Abb. 10), oder sie drangen tiefer in das Hirngewebe vor. Im letzten Fall ließ sich oft eine Wachstumsart feststellen, die dadurch gekennzeichnet war, daß die von einzelnen Pilzen ausgehenden Mikrokolonien durch ihre Expansion zusammen mit der umgebenden gallertigen Schleims substanz zur Entstehung kleiner cystenartiger Hohlräume (Pseudocysten) führten. Entzündlich-granulomatöse Reaktionen des umgebenden Gewebes auf die Pilzwucherungen fehlten in den Hirnhäuten ebenso wie in der Gehirns substanz.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der übrigen Organe war eine Blutstauung der Leber festzustellen. In der Niere waren keine Pilzzellen nachweisbar. Im Hoden bestand eine unauffällige Spermienogenese; die Nebenhodenkanälchen enthielten reichlich Spermien.

### Mykologische Untersuchung

Material von den Herden in Lunge, Dünndarm und Mesenterium wurde im Mörser mit sterilem Sand homogenisiert und auf jeweils zwei Platten mit antibiotikahaltigem Sabouraud-Agar, Litman-Agar und Negersaatagar (STAJB 1962) verimpft. Die Platten wurden teils bei 30° C, teils bei 37° C bebrütet. Auf allen Medien wuchsen Reinkulturen von kapsellosen Sproßpilzen, die kein Pseudomycel bildeten. Drei Subkulturen wurden biochemisch geprüft. Sie zeigten keine Fermentation, spalteten Harnstoff und assimilierten Glucose, Galaktose, Maltose und Saccharose. Lactose und Kaliumnitrat wurden nicht assimiliert. Damit war nachgewiesen (vgl. SEELIGER 1959), daß es sich bei den gezüchteten Pilzen um Angehörige der Gattung *Cryptococcus* handelte.

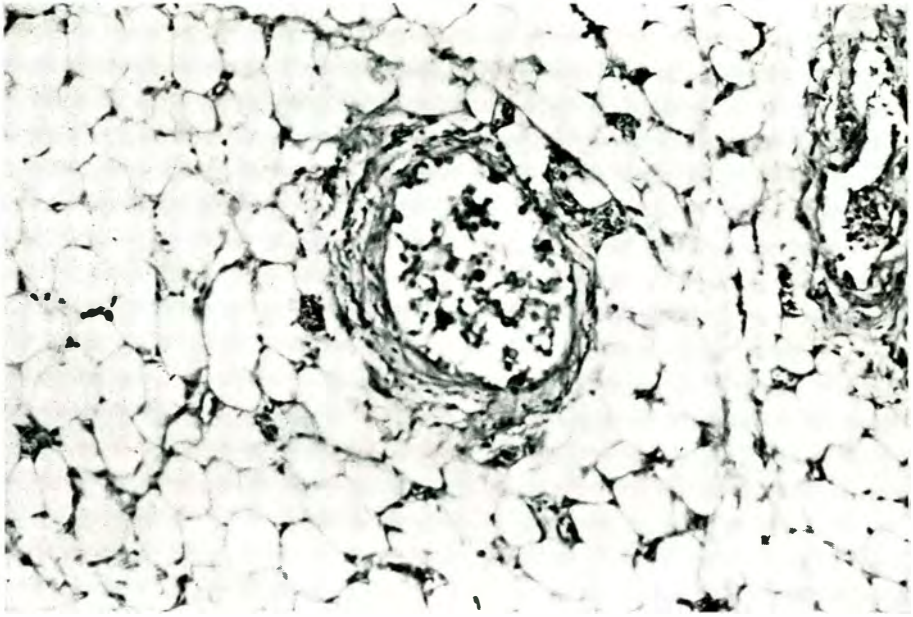


Abb. 9: Pilze in der Lichtung eines *Lymphgefäßes* in der Adventitia des Darmes; Umgebung des Dünndarmherdes. Alcianblau-Färbung

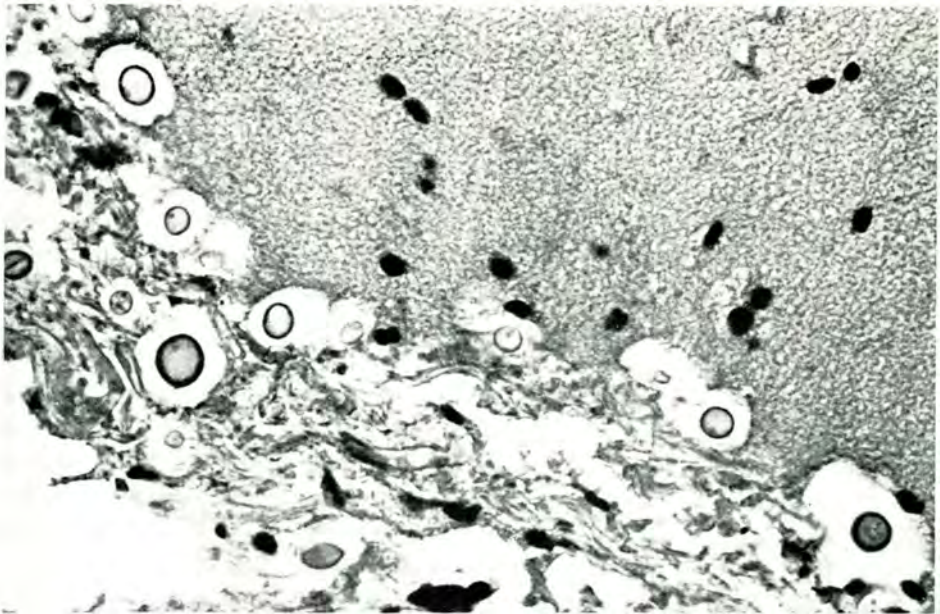


Abb. 10: Pilzausbreitung in der *Leptomeningis* des Großhirns und beginnendes Eindringen in die äußeren Zonen des Gehirns. PAS-Färbung

Zum Nachweis der Kapselbildung und der Tierpathogenität wurden Suspensionen verschiedener Dichte in Mengen von 0,5 bis 1,0 ml 6 Mäusen i. p. injiziert. Drei Tage später wurde bei 2 Mäusen Peritonealexsudat gewonnen. In Tuschepräparaten des Sediments wiesen die Pilze kräftige Kapseln auf. Von den 4 verbliebenen Mäusen verendeten 2, denen 1 ml einer dichten Suspension injiziert worden war, 10 bis 16 Tage und 2, die 0,5 bzw. 1 ml einer dünnen Suspension erhalten hatten, 25 Tage nach der experimentellen Infektion. Bei der Sektion war in allen Fällen eine sulzig-ödematöse Peritonitis mit reichlich Exsudat und Befall von Leber und Milz nachweisbar. In Kulturen von Peritonealexsudat und Leber wuchs bei 30° C und 37° C der zur Infektion verwendete Pilz.

Da der bei der Asiatischen Goldkatze gezüchtete nichtfermentierende Pilz nach Verimpfung in Mäuse Kapseln bildete, gehörte er zur Species *Cryptococcus neoformans*.

### Mykologische Umgebungsuntersuchung

In 16 Untersuchungsproben aus Käfig und Außengehege der verendeten Asiatischen Goldkatze war durch Anreicherung in antibiotikahaltiger Sabouraud-Boillon (Bebrütung parallel bei 30° C und 37° C) und Aussaat der Sabouraud-Bouillonkulturen auf Glucose-Negersaatagar mit Antibiotika- und Diphenylzusatz (STAIB und SEELIGER 1966) *Cryptococcus neoformans* nicht nachweisbar. Stuhl- und Urinproben von wissenschaftlichen Mitarbeitern und Tierpflegern der Arbeitsgruppe Wuppertal sowie Kot- und Urinproben von 12 Feliden waren frei von *C. neoformans*.

### Besprechung

Die Haupteintrittspforte für den Erreger der Cryptococcose stellen beim Menschen die Lungen dar. Nur gelegentlich dringt *Cryptococcus neoformans* offenbar auch über die Haut, die Schleimhäute des Nasopharynx oder den Darmtrakt ein (CONANT et al. 1958).

Demgegenüber wird bei der Katze, wie die Aufstellung in **Tabelle 1** zeigt, vergleichsweise häufig ein isolierter Befall der Nasenhöhle und angrenzender Gebiete beobachtet. Das cryptococcotische Lungengranulom ist ebenfalls nicht selten. Schließlich scheint bei der Katze ein Befall des Zentralnervensystems zu den typischen Manifestationen der Cryptococcose zu gehören (**Tabelle 1**; vgl. auch LITTMAN und ZIMMERMAN 1956, die sich offenbar auf weitere, anderenorts nicht veröffentlichte Fälle von Cryptococcose der Katze beziehen). Generalisierte Infektionen sind bei der Katze (s. Übersicht in **Tabelle 1**) und beim Gepard (WEIDMAN und RATCLIFFE 1934) beschrieben worden.

Der hier beschriebene erste Fall einer Cryptococcose der Asiatischen Goldkatze (*Profelis temmincki*) ist durch die bei Feliden bislang nicht bekannte Kombination von tumorähnlichen Manifestationen in Lunge, Dünndarm und Mesenteriallymphknoten mit diffuser Infektion der Leptomeninx gekennzeichnet.

Als Eintrittspforte kommen auch hier in erster Linie die Lungen in Betracht. Die weitere hämatogene und lymphogene Ausbreitung der Infektion erfolgte diskontinuierlich. Aus der Beschaffenheit der Gewebsveränderungen und aus der unterschiedlichen Größe der Pilzzellen — z. B. deutet eine Brut kleiner Zellen auf eine rasche Vermehrung hin — sind Rückschlüsse auf das Alter der Organläsion im Gesamtverlauf der Erkrankung nicht möglich. Jedoch kann auf Grund der nur fleckförmig-flächigen Ausbreitung der cryptococcotischen Herde in den weichen Hirnhäuten, dem geringen Übergreifen auf das Gehirn und wegen der erst präfinal aufgetretenen entsprechenden Symptome (vgl. „Beobachtung“) angenommen werden, daß der Befall des zentralen Nervensystems der letzten Phase der wahrscheinlich jahrelangen Krankheitsentwicklung angehört.

Die tumorähnlichen knotigen Herde zeigten keine wesentlichen entzündlichen oder gar granulomatösen Veränderungen des ortständigen Gewebes. Die lokale Ausbreitung verlief in Lunge, Darm, Lymphknoten und Meningen stets nach dem gleichen Grundtypus: Einzelne Pilzzellen dringen an der Grenze des bestehenden Herdes unter Ausnutzung

vorgegebener Strukturen (Hohlräume, Spalten oder Gewebslamellen) mehr oder weniger tief infiltrierend in das umgebende Gewebe ein. Gewebsstrukturen dieser Art sind in der Lunge die Alveolen, in den Lymphknoten die Sinus, im Dünndarm die intermediären Schichten zwischen der Muskulatur oder an dem dargestellten Beispiel der Gefäßwandung (s. **Abb. 5**) die Schichten zwischen den Elasticalamellen. Durch weiteres expansives

**Tabelle 1: Übersicht über die bisher veröffentlichten Fälle von Cryptococcose der Hauskatze (Felis catus)**

Lfd. Nr. der Fälle	Manifestation	Diagnose	Autoren und Berichtsjahr
1	Befall von Nase, Augen und Gaumen	histologisch	HOLZWORTH 1952
2	chronische Coryza; Tumor am Pterygoid	histologisch	HOLZWORTH und COFFIN 1953
3, 4, 5	Befall des ZNS	histologisch	McGRATH 1954
6	Lungengranulom	histologisch und kulturell	YAMAMOTO, ISHIDA und SATO 1957
7	subkutane Tumoren im Halsbereich	histologisch	KAPLAN, AJELLO, DI BITETTO und McDONOUGH 1961
8, 9	Lungengranulom bzw. ulcerierende Schwellung im Frontalbereich	histologisch	TRAUTWEIN und NIELSON 1962
10, 11	Befall des ZNS und der Lungen bzw. subkutane Tumoren im Kopfbereich	histologisch und kulturell	OLANDER, REED und PIER 1963
12	Befall des ZNS	histologisch	JOHNSTON und LAVERS 1963
13	Tumor der Nasenhöhle	histologisch und kulturell	HOWELL und ALLAN 1964
14	generalisierte Infektion mit Befall von Lungen, Myokard, Skelettmuskulatur und ZNS	histologisch und kulturell	CORDES und ROYAL 1967

Wachstum bedingen die Pilze eine Dissektion und dadurch letztlich eine Zerstörung der ursprünglichen Strukturen. — Eine lymphogene Ausbreitung ließ sich durch den Zusammenhang eines Dünndarmherdes über eine Lymphangiosis mit einem cryptococcotisch veränderten regionären Darmwurzellymphknoten eindeutig belegen.

Mykologische Untersuchungen sind bei den meisten Fällen von Cryptococcose der Katze nicht durchgeführt worden (vgl. Übersicht in **Tabelle 1**). Da bei typischem histologischen Bild, d. h. bei Nachweis von bekapselten Sproßpilzen im Gewebe, praktisch keine Differentialdiagnose in Betracht kommt, ist zur Diagnose Cryptococcose der kulturelle Erregernachweis nicht unbedingt erforderlich.

Im vorliegenden Fall wurden aus den cryptococcotischen Herden Reinkulturen eines nicht oder nur schwach bekapselten, nicht Pseudomycel bildenden Sproßpilzes gezüchtet.

Drei Tage nach i. p. Verimpfung auf Mäuse ließen sich bei dem Pilz wieder kräftige Kapseln nachweisen. Auf Grund seiner kulturell-biochemischen Eigenschaften und seiner Mäusepathogenität (vgl. oben „Mykologische Untersuchung“) wurde die Diagnose *Cryptococcus neoformans* gestellt.

Untersuchungsproben aus dem Käfig und dem Außengehege der verendeten Asiatischen Goldkatze waren frei von *Cryptococcus neoformans*. In Ausscheidungen des Pflegepersonals und von Tieren, die in der Nachbarschaft des verendeten Tieres untergebracht waren, war der Erreger ebenfalls nicht nachweisbar.

### Zusammenfassung

Bei einer etwa 10½ Jahre alten männlichen Asiatischen Goldkatze (*Profelis temmincki*) wurde eine tödliche generalisierte Cryptococcosose mit tumorähnlichen Manifestationen in Lunge, Dünndarm und Mesenteriallymphknoten sowie diffuser Infektion der Leptomeninge beobachtet. Die histologische Untersuchung zeigte, daß bei der Ausbreitung der Herde eine Dissektion von Gewebsstrukturen und expansiver Wachstumsdruck eine Rolle spielen. Eine lymphogene Verschleppung ließ sich belegen. Aus den Herden, die keine wesentlichen entzündlichen oder granulomatösen Veränderungen des ortständigen Gewebes zeigten, wurde *Cryptococcus neoformans* gezüchtet.

Fräulein D. Giers danken wir für die Mithilfe bei den histologischen Untersuchungen.

### Literatur

- AINSWORTH, G. C. and P. K. C. AUSTWICK: Fungal Diseases of Animals. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Bucks, England 1959.
- CONANT, N. F., D. T. SMITH, R. D. BAKER, J. L. CALLWAY, and D. S. MARTIN: Manual of Clinical Mycology. 2nd Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia 1958.
- CORDES, D. O. and W. A. ROYAL: N. Z. vet. J. 15, 117—121 (1967).
- HOLZWORTH, J.: Cornell Vet. 42, 12—15 (1952).
- HOLZWORTH, J. and D. L. COFFIN: Cornell Vet. 43, 546—550 (1953).
- HOWELL, J. McC. and D. ALLAN: J. comp. Path. Ther. 74, 415—418 (1964).
- JOHNSTON, L. A. Y. and D. W. LAVERS: Austral. vet. J. 39, 306—307 (1963).
- KAPLAN, W., L. AJELLO, D. B. DI BITETTO, and E. S. McDONOUGH: Mycopathologia 14, 1—8 (1961).
- LITTMAN, M. L. and L. E. ZIMMERMAN: Cryptococcosis. Grune and Stratton, New York and London 1956.
- McGRATH, J.: Amer. J. Path. 30, 651 (1954).
- OLANDER, H. J., H. REED and A. C. PIER: J. Amer. vet. med. Ass. 142, 138—143 (1963).
- SANFELICE, F.: Ann. d'ig. 5, 239—262 (1895).
- SEELIGER, H. P. R.: Ergebn. Mikrobiol. 32, 23—72 (1959).
- SEELIGER, H. P. R. und H. WERNER: Erzeugung von Krankheitszuständen durch Sproßpilze und Schimmelpilze. Im Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. XVI/11 A, p. 1—290, Springer-Verlag, Berlin 1967.
- STAIB, F.: Zschr. Hyg. 148, 466—475 (1962).
- STAIB, F. und H. P. R. SEELIGER: Ann. Inst. Pasteur 110, 792—793 (1966).
- TRAUTWEIN, G. and S. W. NIELSON: J. Amer. vet. med. Ass. 140, 437—442 (1962).
- VUILLEMIN, P.: Rev. gén. sci. pures et appliq. 12, 732—751 (1901).
- WEIDMAN, F. D. and H. L. RATCLIFFE: Arch. Path. 18, 362—369 (1934).
- YAMAMOTO, S., K. ISHIDA, and A. SATO: Jap. J. vet. Sci. 19, 179—191 (1957).

Anschr. d. Verf.: Dozent Dr. med. H. WERNER, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Immunologie der Universität, 53 Bonn-Venusberg; Prof. Dr. med. A. GROPP, Vorsteher der Abteilung für Cytopathologie und Cytogenetik am Pathologischen Institut der Universität, 53 Bonn-Venusberg; Frau B. A. TONKIN, Max-Planck-Institut für Verhaltensphysiologie, 56 Wuppertal-Elberfeld, Boettingerweg 37