

# Über Gehirnkrankheiten des Pferdes und einen Versuch zu ihrer neurologisch-psychologischen Auswertung

Autor(en): **Seiferle, Eugen**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **90 (1948)**

Heft 11

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591706>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

---

---

XC. Bd.

November 1948

11. Heft

---

---

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich.  
(Prof. Dr. E. Seiferle.)

## Über Gehirnkrankheiten des Pferdes und einen Versuch zu ihrer neurologisch-psychologischen Auswertung.

Von Eugen Seiferle, Zürich.

### I. Einleitung.

Wenn ein Vertreter der normalen Anatomie sich mit Gehirnpathologie beschäftigt, dann wird seiner Arbeit im allgemeinen eine andere Problemstellung zugrunde liegen, als dies beim Kliniker oder Pathologen der Fall zu sein pflegt. Während für die letzteren die Krankheit als solche, d. h. ihre Symptomatologie, Pathogenese und Ätiologie, sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen und deren Deutung im Vordergrund des Interesses liegen, ist und bleibt es für den Normalanatomen in erster Linie das Gehirn und seine Reaktion auf die schädigenden Noxen, sind es die Art und Lokalisation der pathologischen Prozesse im Hinblick auf die Ausfallerscheinungen und damit die funktionelle Wertung der geschädigten Gehirnteile oder des erkrankten Gesamtorgans, welche ihn veranlassen, kranke oder mißgestaltete Gehirne näher zu untersuchen. Auch für mich war also das Studium der Gehirnkrankheiten und Gehirnmißbildungen unserer Haustiere nie Selbstzweck, sondern immer Mittel zum Zweck, um mit Hilfe solcher Naturexperimente gewisse Auskünfte über die Bedeutung des Gehirns als zentrales Regulationsorgan des höheren tierischen Lebens zu erhalten. Dabei war ich mir natürlich bewußt, daß solche Versuche einer funktionellen Auswertung der Gehirnpathologie gegenüber dem wohldurchdachten Experiment immer einen weitgehend dem Zufall anheimgestellten und in seinen Ergebnissen selten ganz eindeutigen Umweg darstellen werden, der zudem im allgemeinen nur sehr vorsichtig formulierte Schlußfolgerungen gestattet. Will

man sich jedoch des Tierversuches nicht bedienen, weil man im Tier nicht nur irgendeinen Automaten, sondern ein auf seine Art empfindendes Mitlebewesen erkannt und lieben gelernt hat, dann bleibt allerdings nur dieser mühsame Umweg.

Da mich aber das Tier, und zwar das lebende, als selbständiger Organismus in seine angestammte Umwelt eingebaute Tier, und sein Verhalten von jeher besonders interessierte, entschloß ich mich denn doch dazu und begann Gehirne von Tieren mit sog. „zentralen Störungen“ oder kongenitale Gehirnanomalien pathologisch-anatomisch genauer zu studieren. Wenn, wie man auf Grund allgemein psychologischer Erkenntnisse annehmen muß, tatsächlich ein prinzipieller Unterschied zwischen menschlichem und tierischem Wesen besteht, dann wird dies zweifellos auch in den Ausfallerscheinungen des pathologisch veränderten Hauptinstrumentes der Psyche, des Gehirns, zum Ausdruck kommen. Wie das gesunde Gehirn gemäß seiner spezifischen Beschaffenheit an der Prägung des arttypischen Verhaltens wesentlich beteiligt ist, so — sagte ich mir — werden auch die auf bestimmten Gehirnkrankheiten basierenden seelischen Störungen der verschiedenen Tierarten einen mehr oder minder artspezifischen Charakter besitzen.

So schien es mir denn reizvoll, an Hand eines größeren Materials zunächst einmal eine Anzahl von Gehirnkrankheiten des Pferdes, d. h. eines psychisch einfacher gearteten Tieres, von diesem Standpunkt des funktionell interessierten Anatomen und Tierpsychologen aus näher zu untersuchen. Vielleicht können diese Untersuchungen später auch bei anderen Tierarten fortgeführt werden. Sollte dabei das eine oder andere Brauchbare auch für den Gehirnpathologen abfallen, so würde mich dies nur freuen<sup>1)</sup>.

## 2. Psychologische Vorbemerkungen.

Im Hinblick auf die besondere Zielsetzung der vorliegenden Abhandlung dürften zunächst einige grundsätzliche, psychologische Vorbemerkungen am Platze sein, da es sich immer wieder zeigt, daß gerade in dieser Hinsicht die nötige Klarheit der Begriffe oft sehr zu wünschen übrigläßt, bzw. die verschiedenen Autoren dieser Seite des Problems meist viel zu wenig Beachtung schenken.

---

<sup>1)</sup> Ermöglicht wurde die vorliegende Untersuchung durch die finanzielle Unterstützung von seiten der „Schweiz. Akademie der medizinischen Wissenschaften“ und der „Stiftung f. wissenschaftl. Forschung an der Universität Zürich“, wofür an dieser Stelle herzlich gedankt sei.

Jedes Tier lebt in seiner Umwelt, die klimatisch, geographisch und biologisch seinem Körperbau und seiner Seelenverfassung entspricht, auf die es nach seiner ganzen körperlichen und seelischen Organisation eingestellt ist, in der es sich auskennt und nach uralten, von seinen Vorfahren ererbten Lebensregeln sein artgemäßes Dasein fristen kann, und die wir als seinen angestammten Lebensraum bezeichnen. Wie es diese Umwelt erlebt, das wissen wir nicht; daß es sie aber je nach Körperbau, Sinnesorganisation und Entwicklungsstufe des Zentralnervensystems auf seine Art, d. h. streng artspezifisch erlebt, steht wohl außer Zweifel. Bedenken wir ferner, daß das tierische Handeln, auch bei den höchsten Lebensformen, vorab trieb- und instinktgerichtet ist, d. h. die Reaktionen auf die verschiedenen Umweltreize in erster Linie von inneren, vorwiegend somatisch bedingten und infolgedessen arttypischen Trieben und tief im psychischen Artcharakter wurzelnden und deshalb auf die arteigene Lebensweise zugeschnittenen Instinkten bestimmt werden, dann versteht man auch ohne weiteres, daß jede Tierart ihr durchaus arteigenes Benehmen besitzt und sich in einer bestimmten Situation immer in erster Linie artgemäß und erst in zweiter Linie individualtypisch verhalten wird; spielt doch die persönliche Erfahrung für die Gestaltung der Verhaltensweise nur bei höheren Tierformen und auch hier nur in beschränktem Maße eine Rolle.

So zeigt also auch das gesunde und psychisch normale Pferd in vertrautem oder fremdem Milieu, in bekannten und unbekanntem Situationen ein typisch artgemäßes Benehmen, das von den rassistischen und individuellen Wesenszügen nur graduell, nie aber grundsätzlich variiert wird. Als Endglied einer langen, auf eine ganz bestimmte Lebensweise ausgerichteten Entwicklungsreihe ist das Pferd auch psychisch zu einem Spezialisten geworden, dessen Verhalten weitgehend festgelegt und in gewissen Normen erstarrt ist und infolgedessen nie jene individuelle Mannigfaltigkeit und jenen Reaktionsreichtum zeigt, wie wir sie vom körperlich und psychisch ursprünglicheren Hund oder gar vom Menschen her kennen. Die Beurteilung seines Verhaltens, bzw. die Antwort auf die Frage: ob sich ein Pferd normal oder bereits abnorm benimmt, bietet deshalb gerade bei dieser psychisch so weitgehend erstarrten Tierart im allgemeinen keine wesentlichen Schwierigkeiten.

Als wehrloser, fliehender Pflanzenfresser befindet sich das gesunde Pferd in dauernder Fluchtbereitschaft, d. h. seine Sinne sind im Interesse der Feindvermeidung in ruheloser Aufmerksamkeit auf die Umgebung gerichtet, und diese Aufmerksamkeit ist

um so gespannter, je weniger ihm das Milieu bekannt ist, je mehr es von der angestammten Umwelt abweicht. Dieses in der Körperhaltung und einem lebhaften Ohr- und Augenspiel zum Ausdruck kommende Interesse für alles, was in seiner Umgebung geschieht und sich in Geräuschen oder Bewegungen äußert oder durch bestimmte Formen die Aufmerksamkeit erregt, ist für das psychisch normale Pferd besonders charakteristisch, kommt aber je nach Rasse, Schlag, Temperament, allgemeiner Körperverfassung und Gewöhnung verschieden deutlich zur Geltung. Als gesellig lebendes Tier zeigt jedes Pferd einen mehr oder minder ausgeprägten Herdentrieb, d. h. das Bestreben mit seinesgleichen zusammen zu sein, sich anderen Pferden zu nähern, sie auf seine Art, z. B. durch Wiehern, zu begrüßen und sich mit ihnen, sofern die Möglichkeit dazu geboten ist, nach Pferdeart auseinanderzusetzen. Jedes Pferd kennt seinen Stall und sein Pflegepersonal, weiß die verschiedenen Stallgeräusche, soweit sie seine Interessenwelt betreffen (Fütterung, Tränke, Beschirrung usw.), richtig zu interpretieren, spricht auf Zuruf an, weiß Belohnung und Strafe wohl zu unterscheiden und auf diese Weise verschiedene, im Rahmen seiner biologischen Fähigkeiten gelegene Tätigkeiten zu erlernen und so seinen Zug-, Trag- und Reitdienst zu leisten. Dabei hat jedes Tier seine individuellen Eigenheiten, sich beim Beschirren, Einspannen, im Zug oder unter dem Sattel zu verhalten. Jedes normale Pferd pflegt sich also im Stall, auf der Weide und bei der Arbeit nach Pferdeart typisch zu bewegen, Futter und Trinkwasser charakteristisch aufzunehmen und Tier und Mensch und all den beweglichen und unbeweglichen Dingen und den verschiedenen Geräuschen der Menschenwelt gegenüber in erster Linie pferdeartig zu benehmen. Die individuellen Verhaltensunterschiede sind demgegenüber im allgemeinen mehr nur quantitativer Art und für die Beurteilung des Benehmens deshalb meist von untergeordneter Bedeutung.

Was aber das psychisch normale Pferd auf jeden Fall ganz allgemein auszeichnet, das ist die unverkennbare Extrovertiertheit seines Wesens, bzw. die ausgesprochene Umweltbezogenheit seines Verhaltens. Mit Hilfe seiner Sinne steht es mit seiner Umwelt dauernd in engstem Kontakt, durch die von ihr ausgehenden Reize wird seine umweltbezogene Aufmerksamkeit seiner an sich schreckhaften und ängstlichen Natur entsprechend fortgesetzt wach gehalten, und all die vielen Dinge und Geschehnisse seiner Umwelt werden auf seine Art, d. h. mit Hilfe des Erbgedächtnisses oder an Hand persönlicher Erinnerungsbilder auf Pferdeart angesprochen und dementsprechend, d. h. vom Standpunkt des Pferdes aus,

meist zweckmäßig beantwortet. Daß dabei gerade beim Hauspferd durch den engen Kontakt mit dem Menschen und dessen Lebensraum die individuelle Erfahrung eine große Rolle spielt und sein Verhalten infolgedessen unter Umständen eine betont persönliche Note bekommt, ist jedem Pferdekennner zur Genüge bekannt. Dieses, wenn auch nur rein sinnliche, Erfassen der ständig wechselnden Umweltsituationen und ihre artgemäße Interpretation, sowie die hieraus resultierende arteigene, spontane Beantwortung unter Mitverwertung des individuellen Erfahrungsgutes, d. h. das nicht nur art-, sondern ebenso sehr situations- und erfahrungsgemäße Verhalten und Handeln scheint mir der offensichtlichste Ausdruck bewußten, psychisch normalen Lebens überhaupt zu sein. Und damit wären wir bei einem der umstrittensten Probleme der Tierpsychologie angelangt!

Besitzt das Tier wirklich das, was wir Bewußtsein nennen? Sind wir überhaupt berechtigt, von einem bewußten Empfinden und Handeln beim Tier zu sprechen? Eine eindeutige Antwort auf diese Frage wird sich wohl nie geben lassen. Während in den meisten einschlägigen Werken ganz allgemein vom tierischen Bewußtsein und von Bewußtseinsstörungen als typischen Begleiterscheinungen bestimmter tierischer Gehirnkrankheiten die Rede ist und auch Dexler, ein unbestritten sehr kritischer und ausgesprochen positivistischer, allem spekulativen Denken entschieden abholder Forscher, in seinen zahlreichen Publikationen über Gehirnkrankheiten bei Tieren und tierpsychologische Probleme immer ein tierisches Bewußtsein annimmt, wird ein solches von anderen Autoren, z. B. Hempflmann (1926), um nur einen prominenten Vertreter zu erwähnen, entschieden abgelehnt. Neuerdings hat auch Frauchiger (1945) in Anlehnung an die Gedankengänge Klages' gegen die Annahme eines Bewußtseins beim Tier eindeutig Stellung bezogen und konsequenterweise vorgeschlagen, diesen Begriff auf die Tiere nicht mehr anzuwenden, sondern an Stelle davon lieber von „freiem Sensorium“ oder von „Freisein der Psyche“ zu sprechen.

Nach meinem Dafürhalten — und die gleiche Ansicht wird auch von Willwoll (1938), Lotz und de Vries (1940), Bavink (1945) und verschiedenen anderen modernen Philosophen und Biologen vertreten — bildet nun aber gerade das Bewußtsein einen der markantesten Unterschiede zwischen tierischem und pflanzlichem Leben. Gegenüber dem völlig unbewußten, rein vegetativen Pflanzenleben besitzt das Tier ganz allgemein, und damit auch das Pferd, ein zwar nur sinnliches, aber eben doch ein Be-

wußtsein. Zwar kann es sich natürlich nie um jenes vollkommene, wache, auf Reflexion beruhende Ich-Bewußtsein handeln, wie wir es aus eigener Erfahrung kennen. Aber wir wissen, wiederum aus der Selbstbeobachtung, daß es auch beim Menschen mancherlei Stufen verschiedener Bewußtseinsgrade gibt, die wir während unserer Entwicklung, aber auch später immer wieder erleben, je nachdem ein Erlebnis nur am Rande oder im Brennpunkt unseres Interesses und unserer Aufmerksamkeit steht, und je nach der körperlich-seelischen Verfassung, in der wir uns gerade befinden. Das tierische Bewußtsein ist natürlich ein viel dumpferes, nur auf Sinneindrücke beruhendes, direktes, ausschließlich umweltbezogenes, nicht aber ein reflexionsfähiges, ich-bezogenes Bewußtsein, das sich mit dem menschlichen nur vergleichen, nie aber identifizieren läßt und auch innerhalb der Tierreihe je nach der somatischen und psychischen Entwicklungs- und Organisationsstufe sehr verschiedene Grade zu erreichen pflegt.

Ich glaube also, die Meinungsverschiedenheiten über das tierische Bewußtsein beruhen in erster Linie auf der Interpretation und der näheren Umschreibung des Begriffes. Wenn ein bündiger Beweis für die Existenz eines Bewußtseins beim Tier, wie bereits erwähnt, sich auch nie wird erbringen lassen, so wird doch jeder, der das Tier, namentlich das höherstehende Tier, aus persönlichem Umgang genauer kennt, und solange der Analogieschluß keinen erkenntnistheoretischen Fehler darstellt, dem Tier ein sinnlich bewußtes Leben nicht absprechen wollen. Sicher handelt es sich dabei nur um eine Annahme. Wenn wir aber die Lebensäußerungen eines wachen, schlafenden, narkotisierten oder fieberbenommenen Menschen mit entsprechenden Zuständen eines Hundes oder Pferdes vergleichen und sehen, daß sich Mensch und Tier im Prinzip gleichartig verhalten, wenn wir die namentlich bei höheren Tieren so ausgeprägte Lernfähigkeit berücksichtigen und sehen, wie gewisse Tiere ihre Erfahrungen auszuwerten verstehen, wenn wir nur einmal Gelegenheit hatten, das Verhalten eines „schuldbewußten“ Hundes zu beobachten, dann wird sich uns die Annahme eines tierischen Bewußtseins geradezu aufdrängen; denn ein unbewußter, lebender Automat kann sich niemals so verhalten. Und selbst auf die Gefahr hin, das Tier in dieser Hinsicht zu überschätzen, würde ich es, da sich das Gegenteil ja auch nicht beweisen läßt, trotzdem tun, weil mir der Umgang mit bewußtlosen Reflexmaschinen keine Freude bereiten könnte, und es zweifellos nicht zur Hebung des Verantwortungsgefühles dem Tier gegenüber beiträgt, wenn wir ihm jegliches Bewußtsein absprechen. Gerade für den Tierarzt

scheint es mir wichtig, daß er im Tier ein bewußt empfindendes Wesen und nicht nur irgendein zufällig lebendes Objekt sieht, dessen reparaturbedürftig gewordenen Mechanismus man wieder in Gang bringen und dessen Wert man womöglich erhalten soll. Die Annahme eines tierischen Bewußtseins würde vielleicht auch den einen oder anderen experimentell arbeitenden Biologen veranlassen, im Tier nicht nur das geeignete (weil stumme!) Versuchsobjekt für seine Forschungen zu sehen.

Die nunmehr folgende Schilderung der von mir untersuchten Fälle gehirnkranker Pferde mag unter anderem jedenfalls auch als ein Beitrag zu dieser Frage gewertet werden.

### 3. Material und Methodik.

Der vorliegenden Abhandlung liegt die makro- und mikroskopische Untersuchung von 47 Pferdegehirnen zugrunde, die alle von Tieren stammen, welche klinisch das Bild sog. „zentraler Störungen“ gezeigt hatten. Sie waren mir im Laufe der letzten Jahre vorab zu diagnostischem Zweck übergeben worden. Zur funktionellen Auswertung wurden die pathologisch-anatomischen mit den klinischen Befunden verglichen. Dazu waren natürlich möglichst vollständige, klinische Berichte notwendig. Leider ließen sich diese aber nicht in allen Fällen in der erwünschten Vollständigkeit ermitteln. Auch die allgemeinen Sektionsbefunde weisen oft Lücken auf, die die Verfolgung mancher Frage der Pathogenese und Ätiologie sehr erschwerten, oder gar unmöglich machten, was mir jedoch im Hinblick auf die besondere Problemstellung dieser Arbeit weniger schwer ins Gewicht zu fallen schien. Durch Vermittlung meines Freundes, Oberstl. Paul Egli, dem an dieser Stelle herzlich gedankt sei, war es möglich, das Verhalten eines typisch dummkollerkranken Pferdes der Eidg. Pferderegianstalt in Thun im Film festzuhalten und so ein für Unterricht und Forschung gleich wertvolles Dokument zu schaffen, das sich auch nach der Untersuchung von Gehirn und Rückenmark zu einer genauen Analyse der verschiedenen Verhaltens- und Bewegungsanomalien eignete. Ich habe in diesem Falle deshalb eine Schnittserie durch das ganze Gehirn anfertigen lassen und auch alle wichtigsten Abschnitte des Rückenmarkes histologisch untersucht. Bei den übrigen Gehirnen wurde in erster Linie überall dort Material zur mikroskopischen Untersuchung entnommen, wo schon von bloßem Auge mehr oder weniger deutliche Veränderungen sichtbar waren. Immer gelangten ferner zur histologischen Untersuchung Teile des Neo- und Paläokortex, des Streifenkörpers, des Zwischen- und Mittelhirns, sowie des Rhombenzephalons, insbesondere des Kleinhirns. Soweit es angezeigt und möglich war, wurden jeweilen auch Rückenmarksschnitte hergestellt und untersucht. Als Fixationsmittel kam ausschließlich neutrales Formalin zur An-



wendung. Sehr bewährt hat sich die von PD. Dr. E. Frey am gehirn-anatomischen Institut der Universität Zürich ausgearbeitete Seriengefrierschnittmethode. Wo es die Umstände erforderten, wurden vereinzelt auch Paraffin- und Zelloidinschnitte angefertigt. Gefärbt haben wir mit Hämatoxylin-Eosin, Azan, nach van Gieson und Nißl. Ferner wurden ausgeführt: die Markscheidenfärbung nach Weigert, eventuell Benda, die Silberimprägnation nach Reumont, die Scharlachfärbung nach Herxheimer und die Neurogliafärbung nach Holzer. Alle Gehirne wurden in fixiertem Zustand gewogen.

#### 4. Klinische und pathologisch-anatomische Befunde.

Soweit eine eindeutige Diagnose überhaupt möglich war, konnte sie in den meisten Fällen erst auf Grund der mikroskopischen Untersuchung gestellt werden. Dabei fiel wohl in erster Linie eine Heterogenität der histopathologischen Veränderungen auf, die man im Hinblick auf das klinische Bild nicht ohne weiteres erwartet hätte.

Allgemein sei zunächst festgestellt, daß bei allen 47 untersuchten Fällen pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar waren, was insofern erwähnt zu werden verdient, als bisher vorab in Praktikerkreisen die Ansicht vorherrschte, daß bei zentralen Störungen unserer Haustiere morphologisch häufig nichts zu finden sei.

Nach Charakter und Verlauf lassen sich die pathologischen Prozesse meines Materials in nicht entzündliche und entzündliche und in chronische und akute gruppieren, die sich zahlenmäßig wie folgt auf die 47 Fälle verteilen:

Verlauf	Charakter		Total
	nicht entzündlich	entzündlich	
chronisch	15	20	35
akut	10	2	12
Total	25	22	47

Während sich also die entzündlichen und die nicht entzündlichen Prozesse beinahe die Waage halten, überwiegen die chronischen Fälle bei weitem, was bei den entzündlichen Erkrankungen ganz besonders auffällt.

Nach dem pathologisch-anatomischen Bilde handelt es sich bei den nicht entzündlichen Erkrankungen um:

	Zahl der Fälle
Gehirnhyperämie . . . . .	1
Gehirntrauma . . . . .	1
Hydrocephalus int. acquisitus . . . . .	5
„Leberkollerartige“ Gehirnstörungen . . . . .	4
Gehirnödem . . . . .	11
„Septisch-toxische Gehirnschädigung“ bei malignem Ödem	1
Allgemeine Sklerosierung und Verkalkung der Gehirn- gefäße . . . . .	1
Gehirnerweichung nach Embolie . . . . .	1
Total	<u>25</u>
An entzündlichen Erkrankungen lagen vor:	
Meningoencephalitis purulenta . . . . .	3
Meningoencephalitis non purulenta . . . . .	4
Ependymitis granularis . . . . .	12
Leptomeningitis chronica fibrosa . . . . .	1
End- und Periangitis obliterans . . . . .	2
Total	<u>22</u>

#### a) Nichtentzündliche Gehirnkrankheiten.

Von den 25 Fällen nichtentzündlicher Gehirnkrankheiten fallen zwei, nämlich Gehirnhyperämie und Gehirntrauma, insofern aus dem Rahmen, als der klinische Verlauf und das pathologisch-anatomische Bild sich zum Teil grundsätzlich von den übrigen Fällen unterscheiden. Der Krankheitsverlauf war beidemal hochakut, und es fehlte das sonst im allgemeinen so typische „dummkollerartige Verhalten“, während pathologisch-anatomisch entweder (Gehirnhyperämie) nur ein auffallend geringgradiger oder aber (Gehirntrauma) ein sehr massiver Befund erhoben werden konnte.

Die Gehirnhyperämie äußerte sich in erster Linie in unvermittelt auftretenden Angst- und Aufregungszuständen, allgemeiner Hyperästhesie und übertriebener Schreckhaftigkeit. Das Pferd verhielt sich im Stall auffallend unruhig und konnte am Wagen und unter dem Sattel seiner Ängstlichkeit wegen, und weil es sich dem Einspannen und Satteln mit seiner ganzen Kraft widersetzte, nicht mehr gebraucht werden. Eine schwere Bewußtseinstäubung lag nicht vor, der Umweltkontakt war vorhanden, aber die Umweltreize wurden scheinbar überdosierte empfunden oder falsch interpretiert. Bewegungsstörungen fehlten, dagegen soll das Tier zeitweilig eine Art Kiefersperre gezeigt haben. Nach drei Tagen: Exitus; nach Angaben des behandelnden Tierarztes zufolge Herzlähmung im Anschluß an eine gangränöse Pneumonie.

Am Gehirn fällt schon von bloßem Auge eine ganz ungewöhnliche Blutfülle der Oberflächen- und Parenchymgefäße und eine flek-

kig-gelbrötliche Verfärbung der Schnittflächen auf. Mikroskopisch sind aber außer einer hochgradigen Hyperämie aller Gefäße, insbesondere der Rindenskapillaren, und gewissen Schwellungs- und Verfettungserscheinungen der Ganglienzellen, speziell der Kortexschichten, keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar.

Ganz andere, in gewissem Sinne gerade umgekehrte Verhältnisse zeigte das Pferd mit einem schweren Gehirntrauma. Während des Aktivdienstes hatte sich das Tier durch heftiges Anschlagen des Kopfes an der Decke eines niedrigen Rinderstalles — wahrscheinlich bei Streitereien mit den Nachbarpferden — das rechte Parietale eingedrückt. Wie vom Blitz getroffen stürzte es zusammen und blieb in tiefem Koma, völlig bewußtlos und zunächst ohne sich zu bewegen auf der rechten Seite liegen. Die Temperatur war normal, während Puls und Atmung eine leichte Beschleunigung zeigten (P. 60—65, A. 25). Die Oberflächensensibilität war vollständig aufgehoben, und Reflexbewegungen konnten keine mehr ausgelöst werden. Anfänglich schwitzte das Tier ziemlich stark und zeigte beidseitigen Nystagmus. Futteraufnahme und Kot- und Harnentleerung waren sistiert. Eine schlaffe Lähmung lag indessen nicht vor. Von Zeit zu Zeit agitierte das Tier am Boden liegend oder richtete sich auf die Unterbrust auf und schlug den Kopf nach links-hinten herum, um dann wieder in die rechte Seitenlage zurückzusinken. Nach 12 Stunden trat Exitus ein. Während der ganzen Zeit ließ das Tier keinerlei Anhaltspunkte dafür erkennen, daß es mit seiner Umwelt noch in irgendeiner bewußten Beziehung stünde. Hier handelte es sich nun tatsächlich nur noch um ein bewußtloses Vegetieren.

Die makroskopische Untersuchung von Schädel und Gehirn ergab folgenden Befund:

Eine perforierende Verletzung der Kopfhaut ist nicht feststellbar. Dagegen findet sich eine mächtige, intramuskuläre Blutung im rechten Schläfenmuskel, und das rechte Parietale ist auf einer etwa fünffrankenstückgroßen, rundlichen Fläche schädelhöhlenwärts eingedrückt. Die muldenförmige Frakturstelle ist mit geronnenem Blut ausgefüllt. Die Knochensplinter des frakturierten Scheitelbeins haben die Dura nicht durchstoßen, sondern nur angerissen und gehirnwärts flach-beulenartig vorgewölbt. Im Cavum subdurale cerebri finden sich nur geringe Mengen blutigseröser Flüssigkeit, während die Dorsalfläche des Kleinhirns durch eine mächtige, wahrscheinlich auf einer Läsion des Sinus transversus basierende subdurale Blutung mit dem Schädeldach verklebt ist. Durch die mitsamt der Dura schädelhöhlenwärts eingedrückten Scheitelbeinsplinter erscheint die rechte Hemisphäre im Bereich des Parietallappens, speziell des Sulcus suprasylvius, frontalwärts bis zum Sulcus transversus, flach muldenförmig eingedellt. Erwähnt zu werden verdient, daß diese zweifellos erhebliche Hirndrucksteigerung keine Druckwulstbildung zur Folge hatte.

Frontalschnitte durch das Gehirn zeigen scharfumschriebene Blu-

tungen, die sozusagen ausschließlich auf die graue Substanz der rechten Hemisphäre und des Zwischenhirns beschränkt sind. Die Kortexhämorrhagien sitzen vorab in den Windungstälern des Scheitellappens, und zwar im Gyrus suprasylvius posterior, ectolateralis und marginalis. Viel ausgedehnter als an der vom Schlag direkt betroffenen Hemisphärenoberfläche sind sie jedoch an der dem Mittelhirndach aufliegenden Unterseite beider Okzipitallappen, speziell des rechten

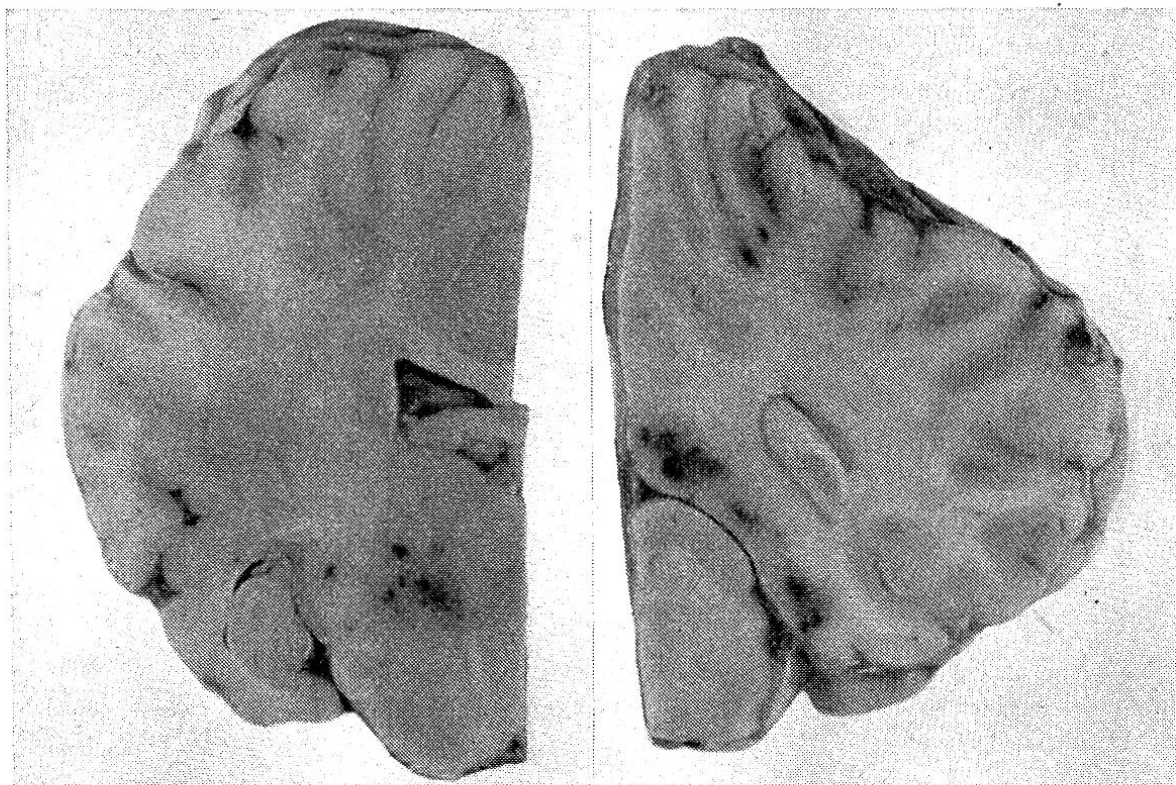


Abb. 1. Frontalschnitt durch die linke und rechte Hemisphäre eines Pferdes mit schwerem Hirntrauma: links: linke Hemisphäre mit Blutungen in der Gegend der Thalamuskern; rechts: rechte Hemisphäre und rechte Hälfte des Mittelhirns. Man erkennt die durch das eingedrückte rechte Parietale im Scheitellappen verursachte Delle sowie die Rindenblutungen im Bereich der Frakturstelle und über dem Mittelhirndach.

(Abb. 1, rechts). Sie erstrecken sich über das Rindengrau des Gyrus splenialis, ectosplenialis und hippocampi. Im Zwischenhirn liegen die Blutungen beidseitig im Gebiet der Thalamus- und Hypothalamuskern, sind aber links viel stärker als rechts (Abb. 1, links). Die Hämorrhagien an der Hemisphärenunterfläche und im Zwischenhirn, vorab links, lassen sich zweifellos auf die, beim Menschen in solchen Fällen allerdings viel ausgeprägtere (größere Hirnmasse), sog. Contre-Coup-Wirkung (Stoßrichtung: rechts oben—links unten) zurückführen.

Mikroskopisch sieht man, daß die Blutungen teils in die adventitiellen Lymphräume der mittleren und größeren Gefäße hinein er-

folgten, teils aber echte Parenchymlutungen darstellen. Letztere sind im allgemeinen klein, können aber, wie namentlich die Rindenhämorrhagien an der Unterseite des rechten Okzipitallappens und in den linken Thalamuskernen, erhebliche Ausdehnung erreichen. An solchen Stellen wird das nervöse Gewebe von den dichtgelagerten, größtenteils bereits Abbauerscheinungen zeigenden und von Blutpigment durchsetzten Erythrozytenmassen auseinandergedrängt. In solchen Blutungsherden und ihrer Nachbarschaft sind die Ganglienzellen zufolge Tigrolyse verblaßt und aufgebläht und zeigen randständige Kernverlagerung. Die Kerne erscheinen gequollen und bis auf den stark hervortretenden Nukleolus auffallend hell (sog. Fischeugenformen). Nach allem handelt es sich hier um das Bild der primären Reizung (nach Spielmeyer, 1922). Vakuolisierung und Zellerfall fehlen dagegen vollständig, wie auch typische Verfettungserscheinungen nicht vorliegen. Besonders auffällig ist jedoch eine deutliche Glia-Aktivierung im Bereich der Blutungsherde, die von großen, chromatinarmen Gliazellkernen dicht durchsetzt sind. Auch Leukozyten, namentlich azidophile Granulozyten, kommen bereits in größerer Zahl vor.

Was nun die genauere Lokalisation der Hämorrhagien im Hirnstamm anbelangt, so finden sie sich in größerem Ausmaße, und zwar wie gesagt links massiver als rechts, in der ganzen Ausdehnung des Nucleus lateralis, bzw. ventralis, vorab in seinen dorsolateralen Partien, frontalwärts unmittelbar der inneren Kapsel angeschmiegt, sowie stellenweise auch im Gebiet des Nucleus medialis und centralis des Dienzephalon. Vereinzelt und mehr verstreut liegen kleinere Herde im Nucleus posterior und anterior, Pulvinar und Corpus geniculatum externum, ferner aber auch in der Gegend des Corpus mamillare und subthalamicum Luysii, den groß- und kleinzelligen Hypothalamuskernen, an der Austrittsstelle der Okulomotoriuswurzel und im Pallidum, sowie im Stratum griseum intermedium der vorderen Vierhügel. Übriges Mittelhirn, Streifenkörper, wie auch das ganze Rhombenzephalon und der Markkörper des Großhirns sind jedoch frei von Blutungen oder anderen, sichtbaren pathologischen Veränderungen.

Wenn sich der Fall neurologisch auch kaum weiter auswerten läßt, so scheint er mir doch wieder klar auf die überragende Bedeutung hinzuweisen, die dem Zwischenhirn als lebenswichtigem Koordinationszentrum, namentlich auch der vegetativen Regulationsmechanismen, zukommt; dürften doch im vorliegenden Falle beispielsweise der Schweißausbruch und die Pulssteigerung bei normaler Temperatur, wie wahrscheinlich auch eine scharfbegrenzte, diffuse Blutung von 1,5 m Länge am Ende des Jejunum, mit den Hypothalamushämorrhagien in ursächlichem Zusammenhang stehen (vgl. hierzu auch O. Veraguth: „Das Zwischenhirn“, 1944 und W. R. Heß: „Vegetative Funktionen und Zwischenhirn“).

Alle 23 anderen Fälle nicht-entzündlicher Gehirnerkrankungen zeigten mehr oder weniger ausgeprägt das bekannte

Bild des sog. „dummkollerartigen Verhaltens“. Immer, und völlig unabhängig vom anatomischen Substrat, litten die Tiere an verschiedenengradigen Bewußtseinstrübungen, die sich bis zur schweren Benommenheit und Apathie steigern, gelegentlich aber auch in Aufregungszuständen und Tobsuchtsanfällen äußern konnten. Wenn auch die Krankheitserscheinungen, namentlich die meist vorhandenen Bewegungsstörungen, bei fast jedem Pferd ihre individuellen Besonderheiten aufwiesen, so war wenigstens in psychischer Hinsicht eine auffallende Ausgeglichenheit und Einheitlichkeit des klinischen Bildes unverkennbar. Immer waren die arttypischen Beziehungen zur Umwelt gestört oder mehr oder minder vollständig abgebrochen, und die Tiere zeigten infolgedessen ein ihrem natürlichen Wesen und ihrer individuellen Eigenart nicht mehr entsprechendes Verhalten, das in der Sprache der Praktiker und Kliniker kurz einfach als „dummkollerartig“ bezeichnet wird, obwohl ganz allgemein bekannt ist, daß dieses in den Hauptzügen so einheitliche klinische Bild auf ganz verschiedener pathologischer Grundlage beruhen kann.

Gewöhnlich verläuft der klassische Dummkoller, wie er namentlich von Dexler (1899 und 1927), Frauchiger (1933) und Dobberstein (1937) untersucht und beschrieben worden ist, chronisch und fieberlos, und das veränderte Benehmen tritt langsam und allmählich in Erscheinung. Die Erfahrung und mein Material haben indessen gezeigt, daß es auch akute oder mindestens scheinbar akute, meist unter dem Bild des sog. rasenden Kollers verlaufende Fälle gibt, die sich klinisch vorab durch mehr oder weniger hochgradige Erregungszustände auszeichnen und gerade deshalb in erster Linie an entzündliche Prozesse denken lassen, in Wirklichkeit aber auf ganz andersartigen Hirnschädigungen basieren.

Wenn also beispielsweise ein 17jähriges, in jeder Hinsicht vertrautes und absolut gutartiges Pferd, das seit einiger Zeit bei gutem Appetit und zeitweiligen, leichten Kolihsymptomen zwar abzumagern begann, seinen regelmäßigen Dienst am Milchwagen aber trotzdem weiter leistete, sich plötzlich auffallend schreckhaft benimmt und durch sein aufgeregtes Verhalten und seinen ängstlichen Blick bekundet, daß es sich in der ihm sonst völlig bekannten Umgebung nicht mehr zurechtfindet, wenn dieses Tier in seinem Stall einem hochgradigen Erregungszustand verfällt, ausgeprägte Hyperästhesie zeigt, gegen alte Stallkameraden und bekannte und unbekannte Personen schlägt und beißt, ungestüm nach vorne drängt und unter profusem Schweißausbruch sinnlos gegen Stallwand und Krippe anstürmt, dann wird man eben, wie es in diesem Falle auch geschehen ist, in erster Linie an eine entzündliche Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute denken. Das Bewußtsein war zwar auch hier getrübt, und es lag eine schwere Störung der art- und individualtypischen Umweltbeziehungen vor, aber um das klassische Bild des Dummkollers handelte es sich sicher nicht, insbesondere, wenn man berücksichtigt, daß das Tier eine Körpertem-

peratur von 39,8° C aufwies. Auf dem Transport in die Klinik ist es dann, 5 Stunden nach Ausbruch der Gehirnsymptome, gestorben.

Sektion und bakteriologische Untersuchung ergaben eindeutig die Diagnose: Malignes Ödem, wobei in diesem Falle interessanterweise zentrale Störungen das klinische Bild dominierend beherrschten.

Oberflächlich ist das Gehirn stark hyperämisiert, zeigt aber weder einen Druckwulst noch sonstwelche Deformationen. Im Schnitt durch das fixierte Organ fällt dagegen eine weichkäseartige Lochung auf, die sich über die zentralen Partien des ganzen Gehirns ausdehnt. Die Wandungen dieser bis kirschgroßen Hohlräume sind glatt und glänzend. Ihr Inhalt besteht aus einer wässrig-klaaren Flüssigkeit (wahrscheinlich vorab Formalin), die nie auch nur Spuren von Blut enthält. Mikroskopisch erkennt man sofort, daß alle diese blasenartigen Hohlräume postmortale Bildungen sein müssen, fehlt doch jegliche Blutung oder spezifische Gewebsreaktion im Lumen oder der Wand. Hingegen ist das ganze Gehirnparenchym in wechselnder Dichte von teils Ketten, teils Häufchen bildenden Stäbchenbakterien durchsetzt, die stellenweise auch bereits Sporenbildung erkennen lassen und von der Gehirnbasis zur Hirnmanteloberfläche an Dichte deutlich abnehmen, aber auch in der Molekularschicht des Kortex noch überall anzutreffen sind. Besonders reichlich finden sie sich in der Umgebung und im Innern der Gefäße, die mit ihnen z. T. direkt vollgestopft sind. Die adventitiellen Lymphräume erscheinen etwas erweitert. Blutungen oder irgendwelche Veränderungen entzündlicher Natur lassen sich aber weder im nervösen Gewebe noch in den Meningen nachweisen. Was mir auffiel, sind lediglich degenerative Ganglienzellschädigungen im Kortex, den Basalganglien und im Zwischenhirn vom Charakter der akuten Schwellung und schweren Ganglienzellerkrankung Spielmeyers und eine deutliche, diffuse Glia-Aktivierung mit den Erscheinungen der Pseudoneuronophagie.

Daß die Gasblasenbildung und das massive Bakterienwachstum sich erst postmortal, d. h. nach Einlegung des Gehirns in die Fixationsflüssigkeit, abgespielt haben, scheint mir außer Zweifel. Daß die Bakterien aber gerade in den Gefäßen besonders zahlreich sind, und daß ihr Eindringen ins nervöse Gewebe unverkennbar von den Gefäßen aus erfolgte und sie sich auch in den oberflächlichsten, d. h. den vom 10%igen Formalin zuerst durchtränkten Schichten vorfinden, darf vielleicht doch dahin gedeutet werden, daß die Gasbranderreger auf dem Wege der Blutbahn mindestens zum Teil schon intra vitam ins Gehirn gelangten. Ob die klinischen und pathologisch-anatomischen Gehirnsymptome mit der Gasbrandinfektion — wie man als naiver Anatom auf Grund des Tatbestandes anzunehmen geneigt wäre — in direktem, ursächlichem Zusammenhang stehen, und man hier also von einer „septisch-toxischen Gehirnschädigung“ sprechen könnte, wage ich nicht zu entscheiden, aber es liegt sehr nahe. Jeden-

falls ist, soweit mir bekannt, ein solcher Fall bisher noch nie beschrieben worden.

Ebenfalls dummkollerartig, aber wiederum nicht wie ein Tier mit klassischem Dummkoller, verhielt sich ein 26jähriges Pferd schweren Schlages, das im Verhältnis zu seinem Format immer ungewöhnlich temperamentvoll und arbeitsfreudig gewesen war. Außer einem Alveolarabszeß, einem sog. Einschuß und gelegentlichem Strongylidenbefall hat dem Tier nie etwas gefehlt. Eines Tages fiel dem Besitzer, der das Pferd seit 20 Jahren sein eigen nannte und es infolgedessen sehr genau kannte, auf, daß es ungewöhnlich müde war. Fünf Tage vorher hatte es angestrongter als sonst arbeiten müssen. Auch benahm es sich namentlich vorne seltsam unbeholfen und steifbeinig, das Umdrehen im Stand machte ihm plötzlich Mühe, es stolperte über die Stallschwelle, schwankte, stand oft schief und legte sich nicht mehr nieder, was es bisher immer, häufig auch während des Tages, getan hatte, kurz, es zeigte typische Störungen der Propriozeptivität. Gegenüber seiner Umgebung verhielt es sich im Vergleich zu früher auffallend interesselos. Die Temperatur war normal, Puls und Atmung jedoch etwas beschleunigt. Die Bewegungen im Schritt waren wächsern, verlangsamt, eigentümlich steifbeinig, unsicher tastend und tappend, das Tier ging „wie auf Eiern“, stolperte gelegentlich über Hindernisse und behielt künstlich beigebrachte unphysiologische Stellungen längere Zeit bei. Die Oberflächensensibilität war nur an der Vorderfläche von Metacarpus und Krone herabgesetzt, sonst bestand eher eine Überempfindlichkeit. Dieser Zustand hielt, bei zeitweiliger Besserung, während etwa eines Monats an, verschlimmerte sich dann aber rasch, indem von den Umweltvorgängen immer weniger Notiz genommen wurde, die allgemeine Apathie zunahm, ohne daß die Bewußtseins-trübung aber jenen Grad erreichte, den man als schwere Benommenheit oder Somnolenz zu bezeichnen pflegt. Man entschloß sich deshalb zur Schlachtung.

Außer dem Herzen, das gewisse Degenerationserscheinungen aufwies, erweckten die inneren Organe den Eindruck eines gesunden, jüngeren Pferdes.

Das 690 g schwere Gehirn besitzt äußerlich ein völlig normales Aussehen. Ein Druckwulst ist nicht vorhanden. Dagegen fallen auf den Schnittflächen durch das Gebiet der Stammganglien, der Brücke und der Kleinhirnkerne fleckige Verfärbungen auf.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt zunächst das Fehlen entzündlicher Prozesse. Bindegewebsfärbungen lassen indessen eine allgemeine Fibrose der Gefäß-, namentlich der Arterienwänden erkennen, indem die Media von kollagenen Fibrillenzügen dicht durchwirkt und die Adventitia ganz allgemein erheblich verdickt und von Fibrozyten reich durchsetzt ist. Die adventitiellen Lymphräume sind mäßig erweitert, aber frei von zelligen Infiltraten. Am schwersten sind die sklerosierenden Gefäßwandveränderungen jedoch im Bereich



des Globus pallidus und Nucleus dentatus. Hier findet sich je ein scharf umgrenzter Herd hochgradiger Gefäßwandverkalkung. Die größeren Gefäße sind durch diese, speziell in der Intima gelegenen Kalkeinlagerungen, die stellenweise kompakte Kalkzylinder bilden, stark deformiert und zeigen oft erheblich verengerte Lumina. Aber auch die kleinsten Kapillaren dieser Herde sind von solchen Kalk- und Pseudokalksedimenten dicht umlagert und durchsetzt. Ganz allgemein, vorab im Kortex, den Stammganglien und in den Zwischenhirnkernen, fällt außerdem eine mehr oder weniger hochgradige Verfettung der Ganglienzellen auf. Überall finden sich reichlich fettbeladene Körnchenzellen, welche die verfetteten Ganglienzellen dicht umstellen oder an den Gefäßoberflächen angereichert sind. Im Nißbild erscheinen die Ganglienzellen, speziell des Kortex, herdweise, aber ohne Bevorzugung bestimmter Schichten, auffallend verblaßt und z. T. vakuolisiert und deformiert, und ihre chromatinarmen Kerne sind vielfach ausgesprochen exzentrisch verlagert. Schrumpfungs- oder deutliche Quellungserscheinungen fehlen hingegen vollständig.

Was mir an diesem Fall allgemeiner, wahrscheinlich weitgehend altersbedingter Gefäßwandklerose besonders beachtenswert scheint, ist die Lokalisation der symmetrischen Verkalkungsherde im rechten und linken Globus pallidus. Zwar bilden solche Kalk- und Pseudokalkablagerungen in den Basalganglien und den Kleinhirnkernen bei alten Pferden bekanntlich keine Seltenheit. In diesem Falle sind die Verkalkungsherde aber streng auf das Pallidum und den Nucleus dentatus lokalisiert und von einem Ausmaß, wie ich es bisher nie gesehen habe. Und wenn wir nun diesen scharf umschriebenen Veränderungen das klinische Bild gegenüberstellen, dann sehen wir, daß das sog. extrapyramidale System beim Pferd im Prinzip offenbar ähnlich funktioniert wie beim Menschen. So äußern sich Pallidum-erkrankungen beim Menschen nach Laubenthal (1943) in erster Linie in einem hypokinetisch-hypertonischen Syndrom, das, soweit es sich bei einem Pferd eben feststellen läßt, auch den vorliegenden Fall im wesentlichen charakterisierte (Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung mit Tonusvermehrung, die die beschriebene unbeholfene, „wächserne“ Steifbeinigkeit zur Folge hatte). An den Störungen der Tiefensensibilität dürften allerdings auch die Verkalkungen im Nucleus dentatus mitbeteiligt sein.

Was nun das schon oft untersuchte und eingehend beschriebene, sog. klassische Bild des Dummkollers anbelangt, so sind sich die verschiedenen Autoren bezüglich Pathogenese und Ätiologie dieser scheinbar spezifischen Gehirnkrankheit des Pferdes keineswegs einig. Während Dexler (1898, 1899, 1927) in mehreren Abhandlungen den Beweis zu erbringen suchte, der Dummkoller des Pferdes sei ursächlich auf eine chronisch erworbene Hirnhöhlenwassersucht zurückzuführen, vertritt Frauchiger (1933) die Ansicht, es handle sich pathologisch-anatomisch um eine Hirnschwellung, wogegen Dobberstein (1937)

die nachweisbaren Gehirnveränderungen als Hirnödem deutet. Nach meinen Beobachtungen hat jeder auf seine Art und insofern recht, als alle drei Krankheitsprozesse das typische Bild des Dummkollers verursachen können. Keine dieser drei möglichen Entstehungsursachen läßt sich jedoch verallgemeinern und für jeden Fall von Dummkoller verantwortlich machen; im Gegenteil: wie die nachfolgenden Ausführungen zeigen mögen, sind die pathologischen Prozesse, die zum charakteristischen Dummkoller-Verhalten führen können, in Wirklichkeit noch weit mannigfaltiger.

Worin äußert sich nun klinisch dieses typische Bild des sog. klassischen Dummkollers? Während Verlauf, Körpertemperatur, Puls und Atmung keine charakteristischen Merkmale bieten und sich Bewegungs- und Sensibilitätsstörungen auch hier, wie schon erwähnt, individuell sogar sehr verschieden äußern, zeigt das psychische Verhalten ein durchaus typisches Gepräge. Zwar verläuft der echte Dummkoller im allgemeinen bekanntlich chronisch und fieberlos. Fälle mit einem akut-stürmischen Verlauf bilden aber keine Seltenheit und infektiöse Begleiterkrankungen können fieberhafte Temperaturerhöhungen zur Folge haben. Was den Kliniker indessen auf jeden Fall und in erster Linie an Dummkoller denken läßt, das sind die hier immer schweren psychischen Störungen. Immer liegen mehr oder minder hochgradige Bewußtseinstörungen im Vordergrund, die dem Tier den art- und individuelltypischen Kontakt mit seiner ihm sonst bekannten Umwelt erschweren oder mehr oder weniger vollständig abbrechen lassen, woraus sich dann dieses seltsame, im einzelnen mannigfach variierende, jedenfalls aber immer ungewöhnliche, veränderte Benehmen ergibt, das schon den Laien zuerst auf den Krankheitszustand aufmerksam zu machen pflegt. Dabei handelt es sich im wesentlichen entweder um Zustände schwerer Benommenheit mit verschiedengradig tiefer Somnolenz oder ausgesprochen psychischer Erregung mit tobsuchtartigen Anfällen, sog. Bösartigkeit usw., die entweder als solche das ganze Krankheitsbild beherrschen, oder aber als sog. „akute Krisen“ nur zeitweilig und vorübergehend in Erscheinung treten können. Eine genauere Beschreibung und zusammenfassende Analyse dieser charakteristischen Verhaltensänderungen sollen im Hinblick auf unsere Zielsetzung erst nach Schilderung ihres so verschiedenartigen, pathologisch-anatomischen Substrates versucht werden.

Obwohl mir eine zahlenmäßige Ermittlung der dimensionalen Hohlraumverhältnisse, und damit ein wirklich objektiver Vergleich mit dem Normalgehirn nicht möglich war, steht m. E. der Hydrocephalus internus acquisitus als mögliche Dummkollerursache wohl außer Zweifel. Allerdings gehe ich mit Frauchiger (1933) darin einig, daß keine der von Dexler (1898, 1899 und 1927) aufgestellten Theorien zur Pathogenese der erworbenen Hirnhöhlenwassersucht der Wirklichkeit entsprechen dürfte. Hingegen ist eine schon von bloßem Auge unverkennbare Ausweitung speziell der Seitenventrikel durch

mechanische Behinderung der Liquorzirkulation durch Tumoren oder andere die Binnenräume des Gehirns beengende Prozesse sicher möglich. Von den 5 Fällen von Hydrocephalus internus meines Materials mit deutlicher Erweiterung der Seitenventrikel handelt es sich zweimal um Hypophysenadenome mit mächtigen Blutungszysten im Vorderlappen und einmal um eine teratoide Zystenbildung im vorderen Hypothalamusgebiet, die den III. Ventrikel von unten her dermaßen komprimierten, daß eine reguläre Zirkulation des Liquor cerebrospinalis kaum möglich gewesen sein dürfte. In zwei Fällen konnte jedoch keinerlei mechanische Behinderung der Liquorzirkulation ermittelt werden, und trotzdem waren beide Seitenkammern stark erweitert. Vielleicht könnte hier primär an eine konstitutionell bedingte Hydrozephalie gedacht werden, wie sie bekanntlich bei verschiedenen Hunderassen regelmäßig oder mindestens sehr häufig vorkommt.

Klinisch zeigten alle 5 Fälle einen ausgesprochen chronischen Verlauf, der nur bei dem Tier mit der teratoiden Zyste im Hypothalamus in ein stürmisches, rapid sich verschlimmerndes Endstadium überging. Puls, Temperatur und Atmung waren mit Ausnahme eines Falles, wo aber als akzidentelle Begleiterkrankung ein akuter Respirationskatarrh vorlag, normal. Die Sensibilität war allgemein stark herabgesetzt, und alle Tiere zeigten das typische Dummkoller-Verhalten mit schwerer Benommenheit, mangelndem Umweltkontakt und ausgeprägter Bewegungsarmut und -verlangsamung. Nur einmal (Teratoid-Zyste) stellten sich schließlich Aufregungszustände mit stürmischem Drängen nach vorne ein, weshalb vom behandelnden Tierarzt an eine Meningoenzephalitis gedacht wurde. An Besonderheiten zeigten zwei Tiere Sehstörungen, die offenbar in beiden Fällen durch Druck auf das Chiasma opticum und den Tractus opticus (Hypophysenadenom und Teratoid-Zyste) verursacht worden waren. Einmal bestand ausgesprochener Drang nach rückwärts, so daß das Pferd überhaupt nicht mehr vorwärts zu bewegen war und auch im Stall immer nach rückwärts in der Halfter hing.

Pathologisch-anatomisch zeichnen sich alle 5 Gehirne durch einen mächtigen Druckwulst und gegenüber dem Normalzustand eindeutig, z. T. sogar stark erweiterte, aber vollständig glattwandige Seitenventrikel aus. Das Gehirngewicht schwankt zwischen 550 g und 720 g, liegt also teils unter, teils über dem durchschnittlichen Normalgewicht formalinfixierter Pferdegehirne von rund 650 g. Trotz mächtigster Okzipitalprotrusion war der Aquaeductus Sylvii, wie schon Frauchiger (1933) bei seinem Material festgestellt hat, nie verlegt. Hingegen haben die von großen Blutungszysten durchsetzten Hypophysenadenome den Boden des III. Ventrikels tief eingedellt und gegen die abgeflachte Massa intermedia gedrückt und mit deren Hilfe den Zugang zum Aquäduktus verlegt. Auch das Corpus mamillare ist vollständig ausgeebnet und das Chiasma opticum von hinten komprimiert.

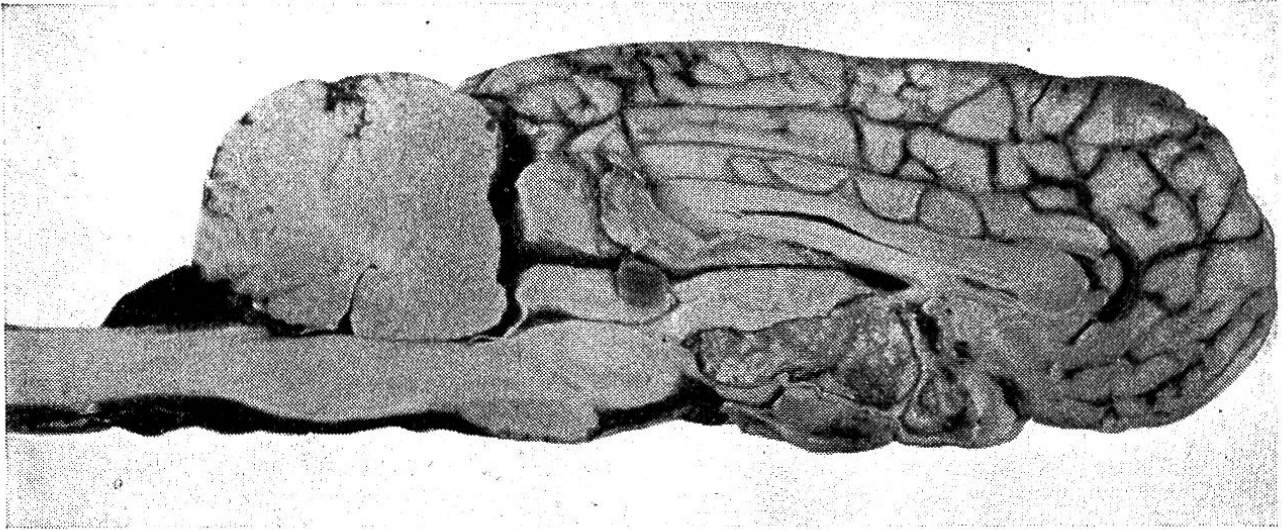


Abb. 2. Medianschnitt durch das Gehirn des Pferdes mit einer teratoiden Zyste im Gebiet des Zwischenhirns: Durch unglückliche Fixation erscheint das ganze Gehirn stark abgeplattet. Die den ganzen Hypothalamus einnehmende und mit einer krümeligen Masse angefüllte Zyste ist deutlich sichtbar. Ebenso der mächtige Druckwulst und die Deformierung des Kleinhirnvorderlappens.

Viel schwerer deformiert ist die ganze Hypothalamusgegend bei dem Pferd mit der teratoiden Zyste (Abb. 2), die sich als allseitig abgekapselte und mit einer weißlichen, weich-krümeligen, an geronnene Milch erinnernden Masse ausgefüllte Höhle vom Chiasma, das sie zu einer dünnen Marklamelle ausgewalzt hat und frontalwärts blasenartig überragt, bis zur Commissura posterior ausdehnt. Nach vorne steht ihre papierdünne Wand mit der Lamina terminalis in direkter Verbindung. Dorsalwärts reicht sie bis zum Foramen Monroi und drückt die abgeplattete Massa intermedia gegen Fornix und Hirnbalken, wodurch der ganze III. Ventrikel vollständig verlegt wird. Durch Druckwirkung nach unten kam es zu einer hochgradigen Atrophie der Hypophyse und des Warzenkörpers und einer muldenartigen Ausweitung und Ausebnung des Sulcus chiasmatis mit der Sella turcica. Diese Druckatrophien an der Schädelbasis lassen auf einen alten Prozeß schließen.

Von den beiden Gehirnen mit stark erweiterten Seitenventrikeln ohne feststellbares Liquorzirkulationshindernis zeigt das eine deutlich abgeflachte Gyri und Sulci und einen ischämischen Erweiterungsherd im linken Gyrus fornicatus des Druckwulstes.

In allen 5 Fällen erscheint schließlich der Lobus anterior des Kleinhirns durch den Druckwulst und die Vierhügelplatte in der von Frauchiger (1933) beschriebenen Weise von vorne her eingedellt. Hingegen lassen sich die von ihm ebenfalls als für das Dummkollergehirn typisch bezeichnete zapfenartige Vorsprung im Gebiet des Lobus posterior und die Ponsabplattung nicht eindeutig nachweisen.

Gegenüber diesen markanten makroskopischen Veränderungen wirkt der mikroskopische Befund, abgesehen von den Hypophysenadenomen und der Teratoid-Zyste, überraschend farblos. Was vielleicht allgemein auffällt, das sind eine mäßige bis starke Erweiterung der adventitiellen Lymphräume, ein z. T. sehr ausgeprägtes subependymäres Ödem, ferner wenig markante Ganglienzellveränderungen und, abgesehen von deutlichen, subependymären oder oberflächlichen Randgliosen (speziell im Gebiet des Gehirnstammes), nur lokal begrenzte und wenig augenfällige Gliareaktionen. Die Ganglienzellen der Kortexschichten sind im allgemeinen nur etwas verblaßt. Typische Tigroidschollen finden sich lediglich in den großen Pyramidenzellen. Etwas reichlicher als normal kommen dagegen fettbeladene Körnchenzellen vor. Deutlich degenerative Ganglienzellveränderungen, wie Vakuolisierung, Verfettung und Chromatolyse des Zytoplasmas mit echter und Pseudoneuronophagie zeigen sich nur in den Basalganglien, vorab im Globus pallidus, sowie den von den Hypophysentumoren druckgeschädigten Partien des Hypothalamus. Einmal konnten im Pallidum auch Verkalkungserscheinungen der kleineren Gefäße und Kapillaren nachgewiesen werden.

Schwer geschädigt ist die nervöse Substanz natürlich im Gebiet des ischämischen Erweiterungsherdes im Druckwulst des einen Tieres. Hier erscheint das Gewebe aufgelockert, sehr zellreich und die normale Rindenstruktur vollständig zerstört. Der Herd dehnt sich, unscharf begrenzt, bis tief in die Marksubstanz aus. Zytologisch handelt es sich hier vorwiegend um üppig proliferierende Gliazellen, die zur Hauptsache aus großkernigen, den Charakter sog. „Leberglia“ zeigenden Astrozyten bestehen. Die auffallend blaß gefärbten, scheinbar nackten Kerne nehmen oft gelappte Riesenformen an. Mitosen bilden keine Seltenheit. Perivaskulär finden sich namentlich Lymphozyten und Histiozyten, vereinzelt aber auch Plasmazellen und relativ zahlreiche azidophile Granulozyten.

Einer genaueren Schilderung wert scheint mir schließlich auch die teratoide Zystenbildung im Bereich des Hypothalamus. Wie schon makroskopisch vermutet, handelt es sich um eine allseitig abgeschlossene, sehr dünnwandige Blase. Die stellenweise gekammerte Blasenwand besteht aus einer dünnen, gefäßreichen Schicht kollagener, oberflächenparallel verlaufender Fibrillen, die mit dem nervösen Nachbargewebe organisch verbunden sind, und einer relativ mächtigeren, rein epithelialen Innenauskleidung. Diese besitzt den Charakter eines lückenlosen, schön strukturierten, mehrschichtigen Deckepithels, das vorherrschend das Bild eines vielschichtigen, oberflächlich verhornten, aber nicht von einem Papillarkörper getragenen Plattenepithels, stellenweise aber auch dasjenige eines mehrschichtig-polygonalen Epithels zeigt (Abb. 3). Die Epithelzellen sind alle scharf begrenzt, vereinzelt wirbelartig angeordnet und zeigen im allgemeinen eine typisch lumenwärts gerichtete Wachstumstendenz. Die ober-

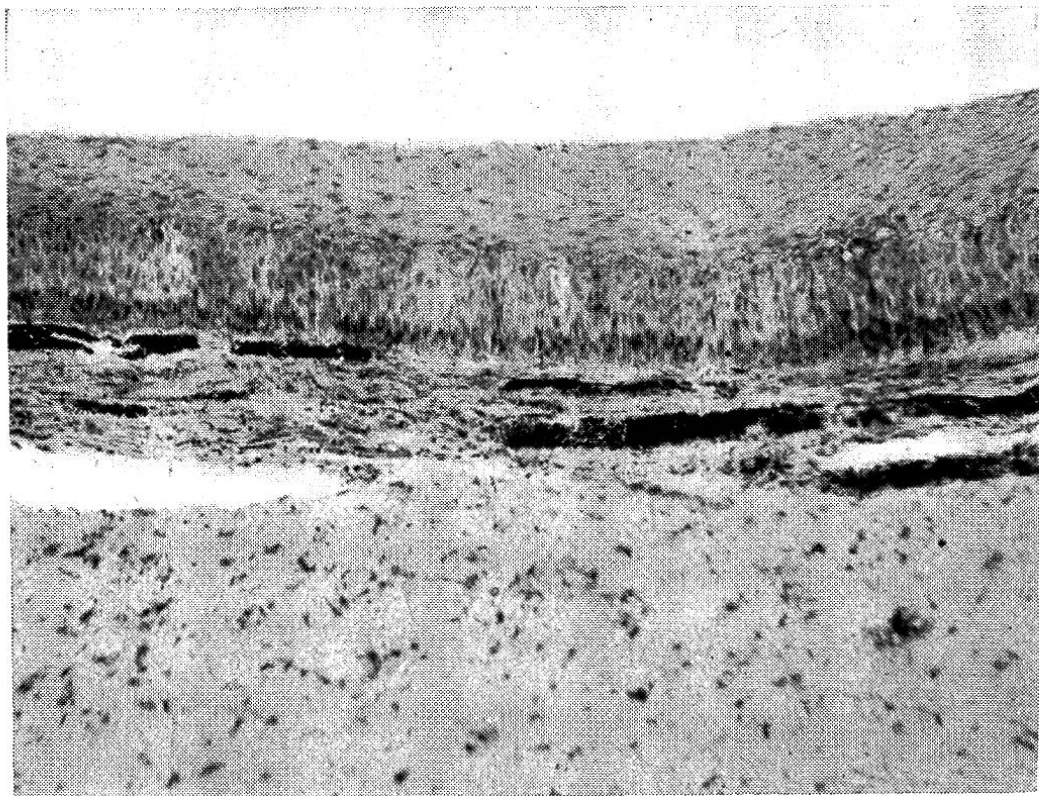


Abb. 3. Ausschnitt aus der Wand der teratoiden Zyste des Zwischenhirns auf Abb. 2 (Vergr. 100  $\times$ ): Das mehrschichtige, lumenwärts verhornende Plattenepithel ist deutlich sichtbar. In der bindegewebigen Unterlage zahlreiche mit Blut gefüllte Gefäße.

flächlichsten Zellschichten erscheinen gequollen, werden ins Höhleninnere abgestoßen und bilden dort jene weichkrümelige, weißliche Masse, welche die ganze Höhle ausfüllt. Im Ausstrich erkennt man, daß diese ausschließlich aus abgestoßenen, etwas gequollenen Plattenepithelzellen besteht und Erythrozyten oder Eiterzellen, wie man vielleicht erwarten könnte, vollständig fehlen. Auffallend dick ist die Epithelbekleidung der Zystenwand namentlich frontal, dort, wo sie mit der Lamina terminalis in direkter Verbindung steht. Diese offensichtlich enge Beziehung der Zyste zur Lamina terminalis scheint mir in pathogenetischer Hinsicht bedeutsam.

Zweifellos liegt hier eine Mißbildung vor; eine Mißbildung deren Entstehung höchst wahrscheinlich mit dem Verschuß des vorderen Neuroporus in ursächlichem Zusammenhang steht. Vermutlich handelt es sich um eine Abschnürung eines Stückes des invaginierten Epidermisblattes, das dann nicht zum Aufbau der Gehirnblasenwand herangezogen wurde, sondern seinen ursprünglich embryonalen Charakter bis ins 8. Lebensjahr beibehielt; zeigt doch die Epithelauskleidung der Zystenwand eine Struktur, die weitgehend an die noch von Periderm bekleidete, embryonale Epidermis erinnert, wobei allerdings Haar- und Drüsenanlagen vollständig fehlen. Von einer eigentlichen Dermoidzyste kann also offenbar nicht die Rede sein.

Was namentlich vom funktionellen Standpunkt aus hervorgehoben zu werden verdient, ist die völlige Reaktionslosigkeit der an die Zyste angrenzenden Hypothalamusgebiete. Nur im stark atrophierten Chiasma finden sich größere Entmarkungsherde, während die Hypothalamuskernkerne, soweit dies aus meinen Präparaten ersichtlich war, zwar nach seitwärts und oben verlagert wurden, von Ganglienzelldegenerationen aber verschont blieben.

Obwohl also bei 4 von den 5 Pferden mit Hydrocephalus internus scharf umschriebene und eindeutig lokalisierbare Gehirnschädigungen vorlagen (zweimal Hypothalamuskompensation zufolge Hypophysenadenom, eine Teratoid-Zyste im Hypothalamusgebiet und ein Erweichungsherd im linken Druckwulst) und es sich bei den Hypophysentumoren und der Teratoid-Zyste sogar um die primären Krankheitsursachen handelte, konnten klinisch, abgesehen von Sehstörungen (2 mal) keinerlei Herdsymptome nachgewiesen werden. Dies scheint mir einerseits ein Beweis für die immer wieder überraschende Plastizität, Anpassungs- und Kompensationsfähigkeit zu sein, die dem zentralen Nervensystem in funktioneller Hinsicht offenbar ganz allgemein zukommt, andererseits aber auch dafür zu sprechen, daß beim Tier im Gegensatz zum Menschen Herdkrankungen des Gehirns viel weniger klar zum Ausdruck kommen. Erst unter der Wirkung einer allgemeinen Hirndrucksteigerung, die beim Pferd in erster Linie auf einer Zunahme des gesamten Hirnvolumens basiert und nach meinen Beobachtungen in der Regel unter dem Bild eines chronischen oder akuten Gehirnödems verläuft, tritt dann jenes Krankheitsbild in Erscheinung, das wir als Dummkoller bezeichnen.

Wenn also Frauchiger (1933) das Kardinalproblem der Pathogenese des Dummkollergehirns in einem Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und Schädelinnenraum sieht, dann hat er zweifellos recht, und wenn er dieses Mißverhältnis auf eine Volumenzunahme des Gesamtgehirns zurückführt, dann wird dies ebenfalls den Tatsachen entsprechen. Nur glaube ich mit Dobberstein (1937), daß für diese Volumenvergrößerung in der Regel ein Hirnödem und nicht eine Hirnschwellung verantwortlich zu machen ist. Vertritt doch neuerdings auch Frauchiger (1945) die Ansicht, daß zwischen Hirnschwellung und Hirnödem offenbar weniger ein grundsätzlicher als ein gradueller Unterschied besteht, indem es sich hier einfach um verschiedene Stadien ein und desselben pathologischen Prozesses handle. Beim Pferd findet nun jede Zunahme des Hirnvolumens, sobald sie einen gewissen Grad erreicht hat, in der Ausbildung der charakteristischen Okzipitalprotrusion (sog. Druckwulst) ihren morphologischen Ausdruck (Abb. 4), was darauf zurückzuführen ist, daß der freie Rand des straffgespannten häutigen Hirnzeltens bei den Equiden besonders tief in die Fissura transversa encephali hineinragt. Da sich das vergrößernde Gehirn nur gegen das Hinterhauptsloch ausdehnen kann, wird die ventromediale Fläche des Hinterhauptslappens zwischen Hirn-

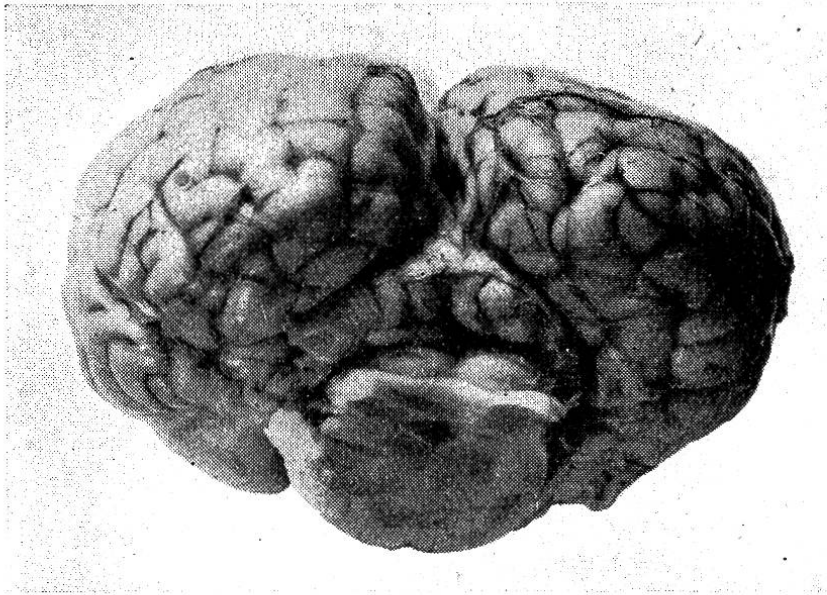


Abb. 4. Ausgeprägter Druckwulst an der ventro-medialen Fläche beider Okzipitallappen bei einem Fall von Gehirnödem.

stamm und freien Rand des Tentorium membranaceum eingeklemmt, wodurch es dann an der Unterseite des Okzipitalpols zur Abschnürung des von Dexler (1899) erstmals beschriebenen sog. Druckwulstes kommt, dessen Dimensionen weitgehend vom Grad der Hirnvolumenzunahme abhängen dürften. Jedenfalls läßt sich ein Druckwulst immer als ein untrügliches Merkmal einer allgemeinen Volumenvermehrung des Pferdegehirns interpretieren.

Das mir zur Verfügung stehende Material legt nun den Schluß nahe, daß das klassische Bild des Dummkollers vorwiegend auf einem chronischen oder akuten Gehirnödem beruht; handelte es sich doch in 11 von den 21 Fällen nicht-entzündlicher Gehirnerkrankungen mit typischen Dummkollererscheinungen um die pathologisch-anatomisch mehr oder weniger eindeutigen Veränderungen des Gehirnödems, wobei 7 Fälle einen ausgesprochen chronischen, 4 dagegen einen akuten Verlauf nahmen. Das Alter der erkrankten Tiere schwankte zwischen 5 und 16 Jahren.

Die klinischen Erscheinungen waren wiederum in erster Linie durch schwere Bewußtseinstörungen, tiefe Benommenheit (die in einem Fall sogar komatösen Charakter annahm), Somnolenz und schwerste Störungen der art- und individualtypischen Umweltbeziehungen gekennzeichnet. Die Sensibilität war im allgemeinen herabgesetzt. Vier Tiere zeigten indessen, speziell im Kopf- und Halsgebiet, eine lokale Hyperästhesie. Immer lagen verschiedenartige Bewegungsanomalien vor, die sich vorwiegend als allgemeine Bewegungsverlangsamung, Gleichgewichts- und Koordinationsstörungen mit gelegentlichem Umstürzen äußerten. An Besonderheiten scheinen mir ferner erwähnenswert: ausgesprochenes Drängen nach rechts (1mal), Zwangs-



bewegungen nach rechts (1mal), Sehstörungen mit Auflaufen auf Hindernisse (1mal), tiefes Koma mit vollständiger Reflexlosigkeit (1mal). In 3 von den 4 akuten Fällen zeigten sich Aufregungszustände mit Drängen nach vorn, Schweißausbruch und „Bösartigkeit“, die einmal das klinische Bild beherrschten. Puls, Temperatur und Atmung waren im allgemeinen normal, der Puls gelegentlich etwas beschleunigt.

Makroskopisch zeigen die frisch exentrierten Gehirne häufig eine sulzige Quellung und eine diffuse oder fleckige Trübung der Leptomeningen und fühlen sich immer auffallend weich an. Das Hirngewicht schwankt zwischen 600 und 760 g, liegt aber mit Ausnahme von 3 Fällen (600, 650 und 670 g) immer über 700 g, d. h. erheblich über dem normalen Durchschnittsgewicht. Immer ist ein deutlicher, z. T. sogar sehr mächtiger Druckwulst vorhanden, und an der Vorderfläche des Kleinhirnwurmes finden sich regelmäßig die entsprechenden, mehr oder weniger tiefen Eindellungen. Ausgesprochene Ventrikel-erweiterungen waren indessen nie festzustellen. In zwei Fällen sind die Adergeflechte des III. Ventrikels in ihrer ganzen Länge zu walzenförmigen, bis 5 mm dicken, tumorartigen Gebilden umgestaltet, die in muldenförmigen Vertiefungen des Fornix und Gyrus hippocampi eingebettet liegen.

Mikroskopisch wirken die sichtbaren pathologischen Veränderungen im Verhältnis zum klinischen Befund auf den ersten Blick überraschend geringfügig. Es schien mir deshalb angezeigt, das Gehirn eines typischen Dummkoller-Pferdes, das längere Zeit beobachtet werden konnte und von dem deshalb ein genauer klinischer Bericht und sehr schöne kinematographische Aufnahmen vorlagen, an Hand einer Schnittserie einmal genau durchzuuntersuchen. Ein Vergleich mit den mikroskopischen Präparaten der übrigen Fälle von Gehirnödemen läßt erkennen, daß die an dieser Schnittserie erhobenen Befunde, im großen ganzen und von wenigen Besonderheiten abgesehen, als für das Gehirnödem des Pferdes schlechthin charakteristisch gelten dürfen.

So konnte durch die Schnittserie zunächst einmal das Fehlen jeglicher umschriebenen Herdreaktion sichergestellt werden. Typisch ist ferner eine mehr oder weniger ausgeprägte Quellung und Verdickung sowie ein auffallender Fibrozytenreichtum der Leptomeningen. Besonders hochgradig war diese Leptomeningenquellung bei einem Pferd, das intra vitam neben schwerer Somnolenz zeitweilig ungestümes Drängen nach vorwärts, Sehstörungen und ausgesprochene Schmerzäußerungen beim extremen Heben und Senken des Kopfes gezeigt hatte. Auch eine an der inneren und äußeren Gehirnoberfläche, namentlich im Bereich des Hirnstammes, stellenweise aber auch an der Hemisphärenoberfläche auftretende Randgliose scheint mir eine sehr häufige Erscheinung des Gehirnödems zu sein. Regelmäßig und überall sind weiter die adventitiellen Lymphscheiden maximal erweitert, ohne aber Blutungen oder Rundzellinfiltrate zu bergen (Abb. 5). Die Ependymzellen erscheinen allgemein, besonders aber an

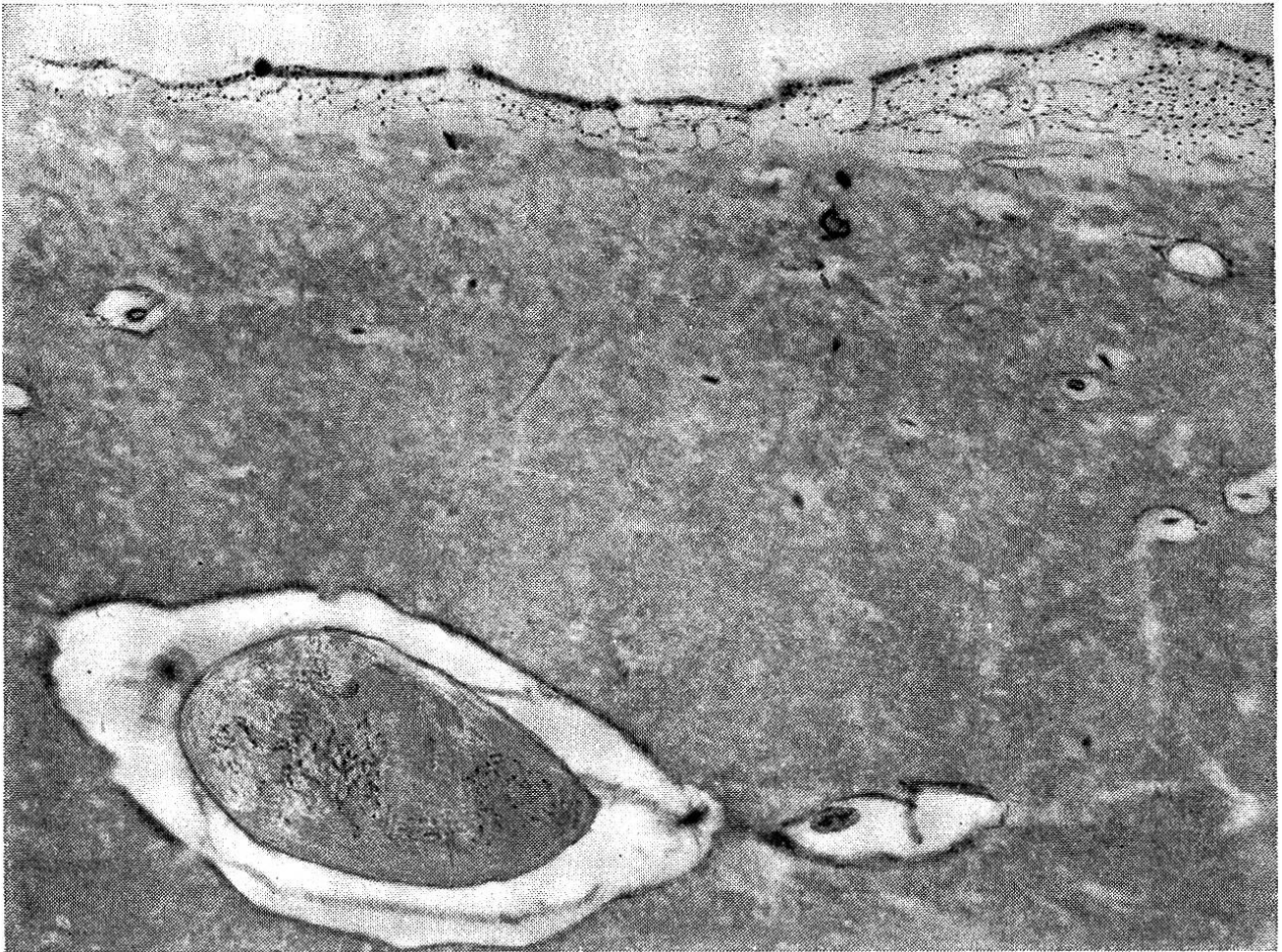


Abb. 5. Subependymäres Ödem und maximal erweiterte adventitielle Lymphräume im Nuc. caudatus bei Gehirnödem (Vergr. 62,5  $\times$ ): Der marginale Gliafilz ist wabenartig aufgelockert und das Ependym von seiner Unterlage abgehoben.

den Adergeflechten, gequollen, häufig mehrschichtig und besitzen oft eigenartig gelappte Kerne. Der Ependymbelag der Ventrikelwandung ist vorab im Ventriculus olfactorius, den unteren Partien der Seitenkammern, dem III. Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii durch subependymäres Ödem in Falten gelegt, durch feinblasige Auflockerung der Unterlage teilweise von ihr abgehoben (Abb. 5) oder vollständig abgestoßen. Subependymär läßt sich stellenweise, speziell im Nucleus caudatus, eine deutliche Gliaproliferation aus großkernigen, hellen, sog. nackten Gliazellen feststellen. Aber auch in tieferen Schichten des Schwanzkernes finden sich herdweise Gliarassen aus Oligodendro- und Hortegazellen und vereinzelt perivaskuläre Zellanreicherungen, die aber keinen lymphozytären Charakter besitzen, sondern aus ebenfalls gliösen Zellen mit mehr länglichen Kernen bestehen dürften, wie sie auch von Holz (1938) als typische Gewebsreaktionen beschrieben worden sind.

Außer diesen charakteristischen Veränderungen an der äußeren

und inneren Gehirnoberfläche und im Bereich der Parenchymgefäße, also gewissermaßen an den ekto-mesodermalen Grenzflächen, machen sich bei näherem Zusehen aber auch, z. T. sogar schwere, degenerative Prozesse an den Ganglienzellen bemerkbar. Auch hier kann aber nicht von einer typischen Lokalisation die Rede sein. Was mir in dieser Hinsicht speziell aufgefallen ist, das sind die regelmäßigen Degenerationserscheinungen in den Kortexschichten, in den Stammganglien, insbesondere im Globus pallidus, Nucleus caudatus und Corpus subthalamicum Luysii, wogegen die übrigen Zwischenhirnkerne, das Mittel- und Kleinhirn und die Medulla oblongata meist weniger stark oder gar nicht befallen sind. Am schwersten verändert erscheinen immer die Rindenschichten im Gebiet des Druckwulstes. Im wesentlichen handelt es sich bei diesen pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen um Schädigungen des Zytoplasmas, wie Chromolyse, Quellvorgänge, Vakuolisierung mit peripherem Zerfall, wogegen die Kerne im allgemeinen gut erhalten bleiben, aber sehr häufig exzentrisch verlagert werden. Diese Verblassungs-, Quellungs- und Zerfallserscheinungen der Ganglienzellen finden sich vor allem in den oberflächlichen und eventuell mittleren Kortexschichten sowie den veränderten Stamm- und Kleinhirnkernen, während in den tieferen Rindenschichten, speziell der polymorphzelligen Schichten, eher Schrumpfungsprozesse der Ganglienzellen vorherrschen. Dabei muß natürlich betont werden, daß diese Ganglienzellerkrankung keineswegs sämtliche Zellen eines bestimmten Bezirkes gleichzeitig ergreift, sondern daß die Intensität des Befalles regional und von Tier zu Tier außerordentlich variiert. Der unwillkürlich auftauchende Verdacht, es könnte sich bei diesen Ganglienzellschädigungen um artefizielle Veränderungen handeln, läßt sich wohl dadurch ausschalten, daß sie am gleichen Präparat, d. h. also bei gleicher Fixationseinwirkung und gleicher technischer Behandlung, nicht überall zu finden sind. Außerdem spricht die immer mehr oder minder ausgeprägte Reaktion der glösen Trabanzellen im Sinne der Neuronophagie für die intravitale Wirkung einer schädigenden Noxe.

Was nun die genauere Lokalisation dieser degenerativen Ganglienzellveränderungen innerhalb der untersuchten Schnittserie anbelangt, so fand ich sie im ganzen Neokortex, hochgradig vorab im Druckwulstgebiet, sodann im Globus pallidus, Nucleus caudatus, Corpus subthalamicum, Colliculus striati des Lobus olfactorius und im Mandelkern. In letzterem zeigten sich auch Pseudokalkinkrustationen kleinerer und kleinster Gefäße. Auffallend wenig oder gar nicht verändert sind die vorderen Thalamuskern sowie das Corpus geniculatum laterale. Dagegen finden sie sich wieder deutlicher im Nucleus posterior und ventralis, bzw. lateralis des Zwischenhirns, während im Nucleus ruber nur ganz vereinzelt tigrolytische oder gequollene Zellen anzutreffen sind. Im Kleinhirn fällt eine durchgängige Auflockerung zwischen Molekular- und Körnerschicht auf, die Purkinjezellen besitzen

aber im allgemeinen ein normales Aussehen. Typisch degenerativ verändert sind jedoch wieder die Ganglienzellen der Kleinhirnkerne sowie des Nucleus Bechterewi und Deitersi. Keinerlei sichtbare Ganglienzellschädigungen zeigen indessen die Kerne der Brücke und der Medulla oblongata.

Im Rückenmark, aus dem in diesem Falle auch Schnitte untersucht wurden, und zwar aus dem 1., 2., 6. und 7. Hals-, dem 3. und 13. Brust- und dem 1. Lendensegment, fanden sich außer einer Erweiterung der adventitiellen Lymphscheiden, speziell im Grau, und einer zweifellos angeborenen, kleinen Heterotopie grauer Substanz mit deformierten Ganglienzellen im Fasciculus gracilis des 6. und 7. Halssegmentes keine pathologischen Veränderungen.

Die übrigen 10 Gehirne mit den Erscheinungen des Gehirnödems weichen von den soeben geschilderten, pathologisch-histologischen Befunden nur vereinzelt und auf jeden Fall nicht grundsätzlich ab. So finden sich zweimal kleine apoplektische Blutungen mit entsprechenden Erweichungsherden im Druckwulst, einmal verbunden mit kleinsten perivaskulären Ringblutungen im Zwischen- und Mittelhirn, in zwei weiteren Fällen umschriebene, perivaskuläre Verkalkungsherde im Globus pallidus, einmal eine Fibrose der pialen und intrazerebralen Arterien mit hyaliner Quellung der Intima und erheblicher Verdickung der Media und einmal ein gefäßreiches Gliom im Bereich der Adergeflechte des dritten Ventrikels, ohne daß diese Tiere sich in ihrem klinischen Verhalten von den übrigen wesentlich unterschieden hätten. Andererseits ließen sich für den ausgesprochen stürmischen Verlauf und die damit verbundenen Erregungszustände des akuten Gehirnödems keine plausiblen morphologischen Besonderheiten feststellen. Vielleicht darf die weniger augenfällige Glia-Aktivierung mit dem akuten Verlauf in Zusammenhang gebracht werden.

Besonderer Erwähnung wert scheinen mir schließlich zwei Fälle, die klinisch unter den typischen Symptomen des chronischen Dummkollers verliefen, zeitweilig aber fieberhafte Temperaturen zeigten. Beim einen Tier ergab die Blutuntersuchung außerdem das Bild einer Anämie. Die Gehirne beider Pferde zeichneten sich nun dadurch aus, daß sie neben den Veränderungen eines Gehirnödems vorab im Nucleus caudatus und im Kortex eine große Zahl jener großen, blaß-tintierten, plasmaarmen Gliakerne aufweisen, die Dobberstein (1926) und Heidegger (1935) als „Leberglia“ bezeichnet haben. In beiden Fällen war bei der Sektion eine stark vergrößerte, deutlich marmorierte Leber zum Vorschein gekommen, die beim einen Pferd ein Gewicht von 12,5 kg besaß und histologische Veränderungen aufwies, wie man sie unter anderem auch bei infektiöser Anämie findet.

Ätiologisch scheint mir das Gehirnödem noch sehr wenig abgeklärt. Nach meinen Beobachtungen dürften aber Gefäßschädigungen bei seiner Entstehung sicher eine wesentliche Rolle spielen.

Nicht minder unklar wirken aber auch die Angaben über jene Ge-

hirnkrankheiten des Pferdes, die Dobberstein (1926) unter der Bezeichnung „Leberkoller“ oder „Schweinsberger Krankheit“ erstmals beschrieben hat. Klinisch soll sie unter dem Bilde einer stationären Enzootie auftreten, meist chronisch verlaufen und durch eine Verbindung chronischer Lebererkrankung mit dummkollerartigen Erscheinungen besonders charakterisiert sein. Neben schweren Bewußtseinstrübungen, Somnolenz, Schwanken der Nachhand, häufigem Gähnen und müden Bewegungen würden die Tiere zeitweilig aber auch tobsuchtartige Anfälle mit geradlinigem Bewegungsdrang nach vorwärts zeigen.

Pathologisch-anatomisch liegen wahrscheinlich toxisch bedingte, degenerative Leberveränderungen, die in den typischen Fällen das Bild der Leberzirrhose entstehen lassen, im Vordergrund. Im Gehirn finden sich Ganglienzelldegenerationen im Kortex, Nucleus caudatus und dentatus sowie, was als besonders charakteristisch angesehen wird, eine allgemeine Glia-Aktivierung, wobei vor allem sehr große, blaß gefärbte, rundliche, ovale oder gelappte, sog. nackte Gliakerne mit 2 bis 3 Kernkörperchen auffallen, die gehäuft in der Molekularschicht, an der Rinden-Markgrenze des Kortex und im Nucleus caudatus vorkommen und scheinbar auch aktiv an der Neuronophagie beteiligt sind.

Diese Kombination einer Lebererkrankung mit charakteristischen klinischen und pathologisch-anatomischen Gehirnsymptomen weist bekanntlich auf gewisse Ähnlichkeiten mit der „Wilsonschen Krankheit“ des Menschen hin. Von einer völligen Übereinstimmung kann aber nicht die Rede sein, da es sich bei der „Wilsonschen Krankheit“ um eine mit Leberzirrhose kombinierte ausgesprochene Schädigung des extrapyramidalen Bewegungssystems handelt, was beim Leberkoller nicht so eindeutig der Fall ist. Ebenso fehlen die für die „Wilsonsche Krankheit“ typischen Alzheimerschen Riesengliazellen und der Status spongiosus im Linsenkern. Nun haben aber Scherer (1933) und nach ihm Heidegger (1935) gezeigt, daß auch bei sog. banalen oder parasitären Leberkrankheiten reaktiv progressive Umwandlungen der Makroglia in große, helle, „nacktkernige“ Gliazellen, die kurz einfach „Leberglia“ genannt werden, vorkommen, und, allerdings nur sehr selten und vorwiegend in der Molekularschicht, auch Alzheimer-Zellen beobachtet werden können. Die sog. „Leberglia“ würde demnach keinerlei spezifischen Charakter besitzen.

Zur gleichen Ansicht bin auch ich an Hand meines Materials gekommen. Mehr oder weniger reichlich habe ich diese „Leberglia“ bei allen entzündlichen und nicht-entzündlichen Gehirnerkrankungen gelegentlich gefunden, ja sogar wiederholt in Gehirnen psychisch normaler Pferde angetroffen. Dabei stimmten diese charakteristischen Gliazellen mit denjenigen der Originalpräparate echter Leberkollerfälle, die seinerzeit Dobberstein unserem Institut zur Verfügung gestellt hatte, vollständig überein. Wie weit sie tatsächlich mit den

beim Pferd besonders häufigen, chronischen Lebererkrankungen und den dadurch allenfalls bedingten, toxischen Hirnschädigungen in kausalem Zusammenhang stehen, müßte m. E. erst noch näher untersucht werden, scheint mir aber nach den Befunden Scherers (1933) sehr wahrscheinlich.

Die 4 Fälle meines Materials, die ich auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen als „leberkollerartige Gehirnstörungen“ bezeichnet habe, bieten in dieser Hinsicht leider auch kein klares Bild, da nur zweimal ein Sektionsbericht zur Verfügung stand, der auch über den Leberbefund Aufschluß gab. In beiden Fällen handelte es sich nicht um eine Leberzirrhose, sondern um eine Leberhypertrophie mit lehmgelber Verfärbung und ausgesprochener Marmorierung. Das Gewicht betrug 10 bzw. 10,5 kg, und mikroskopisch lag das Bild einer Hepatitis chronica mit deutlich positiver Turnbullblaureaktion und auffallender Hypertrophie des argyrophilen Faserwerkes vor.

Klinisch zeigten alle 4 Pferde, die ein Alter von 8 bis 12 Jahren besaßen, typische Dummkollerscheinungen mit schweren Bewußtseinstrübungen, verlangsamten, unkoordinierten Bewegungen und vorherrschend hochgradiger Apathie und Somnolenz, die aber zeitweilig von Aufregungszuständen mit ungestümem Drängen nach vorwärts unterbrochen wurden. Hervorgehoben zu werden verdient das gehäufte Auftreten im selben Stall oder in der gleichen Gemeinde, wo einmal innerhalb von etwa 6 Wochen 4 Pferde unter den genau gleichen Symptomen erkrankten und geschlachtet werden mußten. Leider konnte ich immer nur das Gehirn des zuletzt erkrankten Tieres untersuchen. Mit Ausnahme eines Falles, wo nebenher noch eine Banginfizierte Widerristbursitis vorlag, verlief der Prozeß immer fieberlos.

Makroskopisch weisen die Gehirne keine oder höchstens Andeutungen von Druckwülsten auf. Das Gewicht übersteigt nur einmal die normalen Durchschnittswerte. Ventrikelerweiterungen oder andere Abweichungen von der Norm liegen nicht vor.

Mikroskopisch fällt sofort und in erster Linie eine allgemeine Glia-Aktivierung mit starkem Hervortreten der so charakteristischen „Leberglia“ auf. Diese großen, chromatinarmen „nackten“ Kerne finden sich besonders zahlreich in der Großhirnrinde, vorab in der Molekularschicht (Abb. 6), im Striatum und den Zwischenhirnkernen, kommen aber auch im Markkörper vor. Die Ganglienzellen des Kortex und der genannten Kerngebiete zeigen Degenerationserscheinungen im Sinne der Chromolyse, Vakuolisierung, Schrumpfung und auffallender Verfettung. An der reichlich vorhandenen Neuronophagie beteiligen sich vorab Mikrogliazellen. Die „Leberglia“ scheint dabei weniger mitzuwirken. Sichtbare Gefäßveränderungen liegen nicht vor. Bei dem einen Tier mit zu großem Hirngewicht (700 g) und dem am deutlichsten ausgeprägten Druckwulst sind jedoch auch die adventitiellen Lymphräume erweitert, und es findet sich ein subependymäres Ödem,

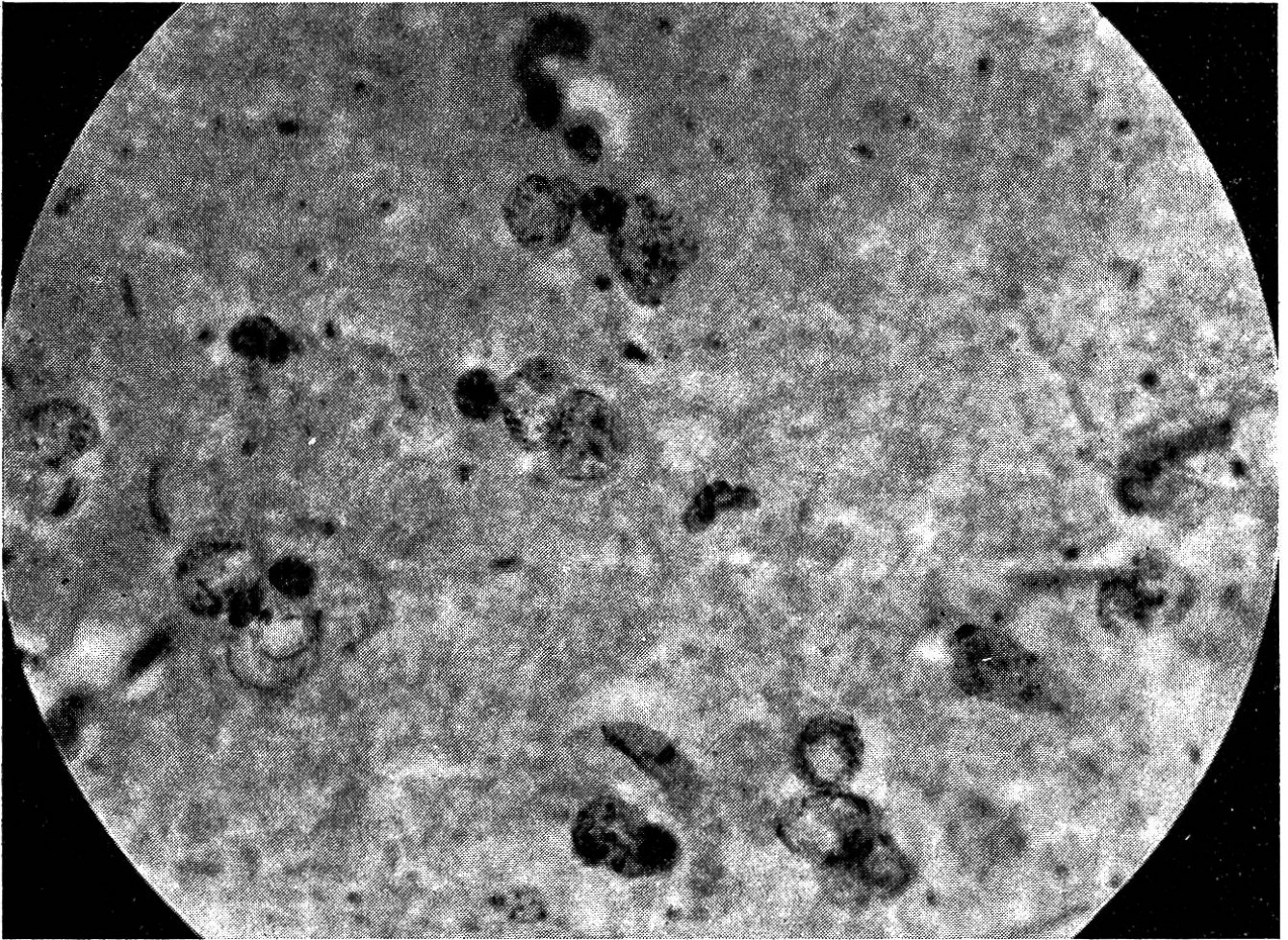


Abb. 6. Sog. „Leberglia“ aus der Molekularschicht der Großhirnrinde bei „leberkollerartigen Gehirnstörungen“ (Vergr. 750  $\times$ ): Die sog. „nackten Lebergliakerne“ zeigen ein sehr zartes Chromatingerüst und sind bedeutend größer als die runden, dunkel gefärbten Kerne der Astrozyten.

so daß hier also zweifellos auch die Merkmale eines Gehirnödems bestanden. Wenn ich diesen Fall trotzdem unter die „leberkollerartigen Gehirnstörungen“ einreihe, so waren es in erster Linie der klinische Verlauf, d. h. der Umstand, daß 8 Monate vorher im gleichen Stall und unter den gleichen Symptomen bereits ein Nachbarpferd notgeschlachtet worden war, und das gerade hier besonders starke Hervortreten der „Leberglia“, die mich dazu bewogen.

Unter meinen 4 Fällen „leberkollerartiger Gehirnstörungen“ ließ sich also das von Dobberstein beschriebene klassische Bild des Leberkollers nie eindeutig feststellen, weil entweder die nötigen Sektionsberichte fehlten oder aber statt einer Leberzirrhose eine Leberhypertrophie vorlag. Im Sinne des Leberkollers typisch waren nur die histologischen Gehirnveränderungen, vor allem das auffallende Hervortreten der „Leberglia“, und der klinische Verlauf. Irgendwelche weittragenden Schlüsse liegen mir deshalb auch fern. Immerhin schien

mir ein Hinweis auf die Möglichkeit von Beziehungen zwischen Leber- und Gehirnkrankheiten gerade im Hinblick auf die Häufigkeit chronischer Leberleiden beim Pferd interessant und an dieser Stelle vielleicht nicht unangebracht.

Schließlich sei noch ein Fall von ausgesprochen akut verlaufendem Dummkoller erwähnt, bei welchem klinisch wie pathologisch-anatomisch Herd- mit Allgemeinsymptomen kombiniert waren. Es handelt sich um einen mit einem allgemeinen Ödem des Gehirns verbundenen, ausgedehnten, ischämischen Erweichungs-herd im Anschluß an eine Thrombose der rechten A. carotis interna.

Ein 11jähriges, bisher gesundes Pferd blutete eines Morgens ohne erkennbaren Grund etwas aus der Nase, verrichtete aber trotzdem anstandslos seine übliche Feldarbeit. Nachmittags wollte das Pferd plötzlich, ganz unvermittelt, nicht mehr anziehen, drängte nach rückwärts und stürzte, indem es nach rechts-hinten abbog, auf die rechte Seite, wobei nun aus beiden Nasenlöchern ziemlich reichlich Blut floß. Nach einiger Zeit konnte es sich wieder selbständig erheben. Auf dem Heimweg benahm sich das Tier auffallend ängstlich und schreckhaft, zeigte einen unsicheren, schwankenden Gang und war nur mit Mühe in den Stall zu bringen. Anderntags stand das Pferd mit gesenktem Kopf und ausdruckslosem Blick, an die linke Wand gelehnt, wie schlafend im Stand und stützte den Kopf gegen die Stirnwand. Zur Umwelt zeigte es keinerlei Beziehungen mehr, die Sensibilität war stark herabgesetzt, wenn sich die Hautreflexe auch noch auslösen ließen, unphysiologische Stellungen wurden nicht mehr korrigiert, die Erhaltung des Gleichgewichtes machte ihm sichtbar Mühe, und von allem, was in seiner Umgebung passierte, nahm es keine Notiz. Temperatur und Atmung waren normal, der Puls etwas erhöht. Schließlich stürzte es um, konnte sich nicht mehr aufrichten und wurde deshalb noch gleichentags notgeschlachtet.

Die anschließende Sektion ergab nun einen recht interessanten Befund:

Alle inneren Organe sind makroskopisch vollständig normal. Dagegen finden sich in beiden Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen sowie im rechten Luftsack größere Blutkoagula. An der dorsomedialen Wand des rechten Luftsackes sitzt ferner eine etwa fünf frankenstückgroße, ledrige, diphtherische Membran, mit welcher die rechte A. carotis interna flächenhaft verklebt ist. In diesem Verklebungsbereich ist die Arterienwand stellenweise nekrotisch verändert und zeigt hier eine luftsackwärts eröffnete Arrosionsstelle, durch welche die Blutungen in Luftsack und Nasenhöhlen erfolgt waren. Bei ihrem Eintritt in den Sinus basilaris erreicht die Carotis interna etwa Bleistiftstärke und ist hier durch einen soliden Thrombus fast vollständig verschlossen.

Äußerlich fallen am Gehirn in erster Linie mächtige Druckwülste an beiden Okzipitallappen und eine leichte Meningentrübung auf. Frontalschnitte indessen zeigen in Rinde- und oberflächlichen Markschich-



ten der rechten Hemisphäre einen scharf umschriebenen Erweichungsherd mit serös-gelblicher Verfärbung und kleineren Parenchymlutungen. Dieser Erweichungsherd beginnt auf der Höhe des Sulcus transversus und dehnt sich, kaudalwärts breiter werdend, entlang der Mantelspalte über den ganzen Gyrus marginalis, ectomarginalis und suprasylvius des rechten Scheitel- und Hinterhauptslappens aus. In der unteren Windung des Gyrus suprasylvius, unmittelbar neben dem Sulcus ectolateralis, sitzt ein etwa linsengroßes Blutkoagulum direkt unter der Pia (Abb. 7). Der ganze Erweichungsherd liegt ziemlich genau im Aufteilungsgebiet des hinteren Astes der A. meningea media.

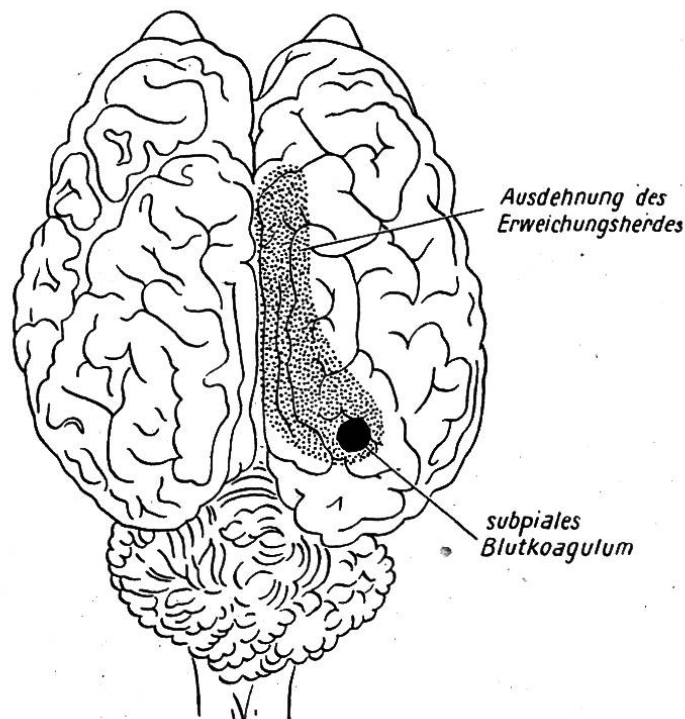


Abb. 7. Topographie des Erweichungsherdes im Anschluß an Embolie der Endäste der rechten A. meningea media bei einem Pferd mit Thrombose der rechten A. carotis interna.

Mikroskopisch kann zunächst jeder entzündliche Prozeß ausgeschlossen werden. Hingegen sind die adventitiellen Lymphräume stark erweitert und an den Wandungen der Seitenventrikel, speziell im Bereich des Nucleus caudatus, finden sich die Veränderungen eines subependymären Ödems. Im Gebiet des Erweichungsherdes ist die normale Rinden- und Markstruktur zerstört, das Gewebe schwammartig aufgelockert und von homogener, bei der Fixation geronnener Flüssigkeit durchtränkt. In und an der Peripherie dieser im ganzen ischämischen Erweichung liegen kleinste, frische und ältere Blutungen. Die markhaltigen Fasern zeigen Zerfallerscheinungen und die Ganglienzellen der Erweichungszone sind hochgradig degenerativ verändert. Im Vordergrund liegen Tigrolyse, Quellungs- und Zerfallerscheinungen mit Neuronophagie. Es ist bereits eine deutliche Mobilisierung vor-

wiegend der Mikroglia eingetreten. An den Stellen schwerster Veränderungen ist die nervöse Substanz atrophiert, während die Rindenkapillaren Wucherungstendenzen zeigen und in der Regel obliteriert sind. In verschiedenen größeren Ästen der Parenchymarterien des Erweichungsherdens finden sich massive Blutkoagula, die das Gefäßlumen vollständig ausfüllen und offenbar als abgesprengte Embolie des Thrombus in der rechten Carotis interna eingeschwemmt worden sind. Außer diesen lokalen Prozessen liegen aber auch degenerative Ganglienzellveränderungen verschiedenen Ausmaßes in den übrigen Rindenbezirken und den Stammganglien vor.

Auf Grund dieses pathologisch-anatomischen Befundes kann also mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die ersten klinischen Symptome (plötzliches Anhalten, Drängen nach rückwärts und rechts hinten und Sturz nach rechts wie auch die anschließende Schreckhaftigkeit und die Gleichgewichtsstörungen) mit der Embolie der rechten A. meningea media in ursächlichem Zusammenhang stehen, d. h. also den Charakter von Herdsymptomen besitzen würden, während die sich am zweiten Tag zeigenden schweren Dummkollerscheinungen mit dem offenbar sekundär entstandenen, akuten Gehirn-ödem zusammenhängen dürften.

(Schluß folgt.)

---

Veterinärmedizinisches Institut der Universität Bern.

## **Intratracheale Penicillinspülung beim Pferd.**

Von Werner Steck.

Die rasche Ausscheidung des parenteral eingeführten Penicillins bringt es mit sich, daß die Einspritzungen in verhältnismäßig kurzen Intervallen wiederholt werden müssen, wenn die Konzentration im Blute auf der geforderten Höhe gehalten werden soll. Dieser Umstand ist der Anwendung des Penicillins bei den großen Haustieren noch mehr im Wege als der Preis des Medikamentes, welcher der Depotbehandlung entgegensteht.

Doll und Dimock (1) stellten fest, daß in vitro eine Konzentration von 0,01 Oxford-Einheiten Penicillin je Kubikzentimeter erforderlich ist, um den Streptococcus equi zu hemmen. Um aber diesen Blutspiegel aufrechtzuerhalten, müssen nach den gleichen Autoren mindestens 300 Einheiten pro Pfund Körpergewicht alle drei Stunden eingespritzt werden. Es müßte also ein Pferd von ca. 450 kg alle drei Stunden je 300 000 Einheiten erhalten.

Bei der Behandlung der katarrhalisch-eitrigen Bronchopneumonie des Pferdes leistet nach den hiesigen Erfahrungen die Stoß-