

Coenurosis bei Schafen

Autor(en): **Fankhauser, R. / Hintermann, J. / Valette, H.**

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): **101 (1959)**

Heft 1

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-588886>

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.

Aus der Abteilung für Vergleichende Neurologie (Prof. Frauchiger)
der Veterinärambulatorischen Klinik (Prof. Hofmann), Bern,
und dem Schlachthof Genf (Direktor: P. Després)

Coenurosis bei Schafen

Von R. Fankhauser, J. Hintermann und H. Valette

Von Ende Oktober bis in den Dezember 1957 hinein konnten am Städtischen Schlachthof in Genf zahlreiche Schafe beobachtet werden, die wegen nervöser Symptome vorzeitig der Schlachtung zugeführt werden mußten. Da das gehäufte Auftreten und scheinbare Spontanheilungen sowie das Fehlen typischer Veränderungen gegen die sogenannte Drehkrankheit (Coenurosis) zu sprechen schienen, wurden die Gehirne der betroffenen Tiere laufend nach Bern zur Untersuchung eingesandt. Schon bald wurde es klar, daß man es mit offenbar ungewöhnlich heftigen Erscheinungen des Invasionsstadiums der Coenurosis zu tun hatte; nach kurzer Zeit ließen sich nämlich nicht nur die anschließend zu schildernden Veränderungen der Onkosphären-Wanderungsphase, sondern auch wenige Millimeter große Bläschen nachweisen, in denen mikroskopisch bereits die ersten Skolexanlagen erkennbar waren. Im Laufe der Wochen fanden sich dann zunehmend größere und reifere Parasitenblasen. Im ganzen wurden 83 Gehirne nach Bern geschickt, von denen 73 mehr oder weniger fortgeschrittene Veränderungen des Coenurusbefalls aufwiesen. Zur gleichen Zeit gelangte auch aus einer Herde in Bern ein einzelner Fall mit einer abgestorbenen, bereits vereiterten Coenurusblase im Cerebellum zur Beobachtung. Die Tiere, welche unveränderte Gehirne aufwiesen (alle 10 wurden auch histologisch untersucht), sind vermutlich von den Hirten irrtümlicherweise als erkrankt ausgesondert und zur Schlachtung gebracht worden.

Klinische Beobachtungen

Die Krankheit war auf zwei örtlich getrennten Gütern der Firma V. in Genf gleichzeitig ausgebrochen. Es handelte sich bei den erkrankten Tieren größtenteils um Jungschafe und um nur wenige ältere Tiere, die alle ein bis zwei Monate zuvor bei Kleinbesitzern vorwiegend der Gebirgsgegenden des Tessins, Wallis und im Kanton Graubünden aufgekauft worden waren. Sobald sie in den Genfer Herden den nötigen Fleisch- und Fettansatz erreicht haben, werden diese Tiere laufend geschlachtet. Bei Ausbruch der Krankheit betrug der Bestand in Vessy/Genève 1040 und derjenige in St. George/Genève 900 Stück. Nur wenige der erkrankten Schafe waren annähernd schlachtreif, die meisten mager bis sehr mager.

Die Untersuchung erfolgte bei der Einlieferung der zur Notschlachtung von den Hirten ausgewählten Tiere im Schlachthof Genf sowie auch am

Standort der Herden. Zwei Serien von je 14 Tieren wurden mit Ohrmarken gekennzeichnet und bis zu ihrem spontanen Eingehen oder der Notschlachtung, im Maximum drei Wochen lang, in den Schlachthofstallungen beobachtet. Drei davon wurden zur weiteren Untersuchung nach Bern überführt. Zwei der im Schlachthof zur Untersuchung stehenden Schafe mußten während der Beobachtungsperiode aus andern Gründen abgetan werden, so daß insgesamt 26 Tiere eingehender in ihrem klinischen Verhalten überwacht werden konnten.

Die *Symptome* waren ausschließlich nervöser Art. Manche Tiere zeigten psychische Störungen; sie machten einen leidenden, gequälten Eindruck; manchmal überraschte man Tiere, die mit verstörtem Blick Heubüschel längere Zeit ohne zu kauen im Maul behielten. Andere zeigten Exzitationsstadien; so setzte sich eines zuweilen ohne ersichtlichen Anlaß plötzlich in Galopp, verlor dann das Gleichgewicht oder rannte kopfvoran in eine Wand. Bei der Beobachtung in den Stallungen entgingen uns notgedrungen gewisse abnorme Verhaltensweisen, wie Weglaufen von der Herde, Sichverirren, fehlender Herdentrieb usw., die nur im Freien von den Hirten beobachtet werden konnten und bei manchen Tieren Anlaß zur Schlachtung gegeben hatten.

Die auffälligsten Erscheinungen bestanden in Motilitätsstörungen. Vor allem war auffällig, wie viele Tiere die Tendenz zeigten, beim Umhergehen nur nach der einen oder andern Seite abzubiegen. Versuchte man, sie gewaltsam nach der entgegengesetzten Seite zu drehen, so setzten sie dem beträchtlichen Widerstand entgegen und schnellten, wenn losgelassen, fast wie eine Feder in ihre Zwangsrichtung zurück. Von den meisten dieser Tiere wurde der Kopf auf die entsprechende Seite mehr oder weniger stark abgedreht getragen; einige stützten ihn gesenkt gegen die Wand. Zähneknirschen, Kopfzittern und abnormes Ohrenspiel wurden öfters vermerkt. Einige Tiere zeigten einen schwankenden, unsicheren Gang, andere deutliche Ataxie; gelegentlich hielten sie die Beine gekreuzt. Wurden sie gejagt, so galoppierten sie einige Sprünge, verloren dann das Gleichgewicht und stürzten zu Boden, wo sie eine gewisse Zeit, unfähig sich wieder zu erheben, liegenblieben. Eines der Schafe hielt dauernd den Körper gegen die linke Seite geneigt und fiel öfters und ausschließlich nach dieser Seite hin. Ein anderes stützte während eines ganzen Tages die Vorderfläche eines Vorderfessels auf den Boden, wie man dies bei Radialislähmungen sieht. Ein weiteres Tier stand, mit tief gesenktem Kopf, stocksteif im Stall und ließ sich nicht von der Stelle bewegen. Noch ein anderes schien völlig gelähmt und brach kraftlos zusammen, wenn man es aufzustellen versuchte; vier Tage später stand das gleiche Schaf mit leicht eingeknicktem Kreuz und etwas hängender Hintergliedmaße, nicht unähnlich einer Ischiadikuslähmung. Ein Schaf lag ständig in rechter Seitenlage; wurde es auf die linke Seite gedreht, rollte es automatisch über den Rücken in die Ausgangslage zurück. Noch ein weiteres, ebenfalls flach auf der Seite liegend, führte mit allen vier Extremitäten andauernd Laufbewe-

gungen aus. Eigentliche Manège- oder Zeigerbewegungen wurden bei keinem der Tiere beobachtet.

Auffälligerweise blieb bei den meisten Tieren die Wasser- und Futteraufnahme gut, obschon sie natürlich oft durch die beschriebenen Symptome behindert wurde. Die täglichen Temperaturkontrollen ergaben in etwa 10% der Messungen Abweichungen bis über 40° C, was beim späteren Schlachtbefund gewöhnlich durch interkurrente Erkrankungen erklärbar war.

Bei drei schwer erkrankten Tieren wurden durch Lumbalpunktion – sie schien uns (J. H.) leichter in kyphotischer Seitenlage als in Hockstellung ausführbar – je 9 cc Liquor entnommen.

Der Liquor wurde (Institut d'Hygiène der Universität Genf) in Gewebskulturen auf die Gegenwart eines Virus hin untersucht, mit negativem Resultat.

Eine von Herrn Kantonstierarzt Dr. Leuenberger angesetzte Hämo-kultur verlief ebenfalls resultatlos.

Die Prognose erwies sich im allgemeinen als ungünstig. Wenn auch einzelne von den unter Beobachtung gestellten Schafen im Verlaufe einiger Tage keine Symptome mehr zeigten (soweit dies die eingeschränkte Beobachtungsmöglichkeit bei den eingestellten Tieren zu beurteilen erlaubte), so konnten doch welche unverhofft, von einem Tag auf den andern, umstehen. Andere wiederum, die in noch nicht schlachtreifem Zustand von der Herde abgesondert worden waren, konnten nach einigen Tagen «klinisch geheilt» zu dieser zurückkehren. Jedenfalls schien es, daß weder Art noch Schwere des klinischen Bildes einen Rückschluß auf den tatsächlichen Krankheitszustand und damit auf die Prognose erlaubten. Berücksichtigt man schließlich die später zu schildernden Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen, so muß angenommen werden, daß sowohl Tiere notgeschlachtet wurden, die nicht von der in Frage stehenden Krankheit befallen waren, andererseits solche wieder als «geheilt» zu ihren Herden zurückkehrten, bei denen das Leiden lediglich in seine «stumme Phase» eingetreten war.

Nachdem die Untersuchungen über die Tiere des Besitzers V. seit etwa zwei Wochen im Gange waren, meldete der Besitzer G. ähnliche, gehäuft auftretende, mit nervösen Symptomen einhergehende Erkrankungen in seinen ebenfalls in der Nähe Genfs stationierten Schafherden. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen zeigen, daß es sich tatsächlich um die gleiche Affektion handelte.

Bei der Inspektion der geschlachteten oder Autopsie der verendeten Schafe ergaben sich die banalen, auch bei klinisch gesunden Schlachtschafen häufig anzutreffenden Befunde: Sarcosporidiose der Oesophagusmuskulatur, Strongylose der Lungen, Blasen von *Cysticercus tenuicollis* in Bauchfell und Leber, Leberegelbefall, letzterer teilweise recht schwer. Die krankheitsspezifischen Befunde dagegen waren auf das Gehirn beschränkt.

Im Verlauf von etwa sechs Wochen betrug der Verluste durch die in den Herden ausgesonderten, umgestandenen oder notgeschlachteten Tiere (gegen 100) ungefähr 5% des Gesamtbestandes.

Vor drei Jahren hat der eine von uns (R. F.) in diesem Archiv über einen vereinzelt Fall von *Coenurus cerebralis* beim Rind berichtet und bei dieser Gelegenheit die wesentlichen Fragen zur Parasitologie, Verbreitung, Pathogenese und auch zur Geschichte dieser Krankheit berührt. Wir können deshalb hier auf die neuerliche Erörterung der allgemeinen Gesichtspunkte verzichten und uns auf die Schilderung unseres Materials beschränken, wobei die Veränderungen der Invasionsphase interessanter sind als die allgemein bekannten Bilder des voll ausgebildeten *Coenurus*.

Drei lebende Schafe kamen anfangs Dezember 1957 per Bahn nach Bern. Sie waren in eher unterdurchschnittlichem Ernährungszustand, aber, für Herdentiere, auffallend zahm. Die an ihnen auf den ersten Blick wahrzunehmenden Symptome deckten sich weitgehend mit den vorher geschilderten: Schiefhaltung des Kopfes, ungleiches Stellen der Ohren, mehr oder weniger ataktischer Gang, der besonders bei beschleunigter Gangart deutlicher wurde, indem die Tiere mit den Hinterbeinen stolperten, in der Nachhand einsanken oder seitlich umkippten. Alle drei Tiere wurden in extremis getötet, nämlich am 19. Februar, am 5. März und das letzte am 26. Juli. Der Kürze zuliebe seien hier die Ergebnisse längerer Beobachtung gesamthaft wiedergegeben:

a) Die Symptome, wenn sie auch ihrer Art nach konstant blieben, wechselten in ihrer Schwere. Die zwei im Frühjahr getöteten Tiere zum Beispiel machten wiederholt plötzliche Verschlimmerungen durch, von hochgradiger Ataxie bis zu völliger Unfähigkeit, sich zu erheben, Zwangshaltung (Liegen auf gleicher Seite, Zurückrollen, wenn gedreht), Anlehnen an die Mauer oder Aufstützen des Kopfes auf den Boden, Zähneknirschen, trotz erhaltenem Appetit stark verzögerte Futteraufnahme (zeitlupenartiges Kauen). Die Tiere mußten in diesem Zustand sorgfältig gepflegt werden, damit sie durchhielten; es ist klar, daß sie unter praktischen, besonders aber Weideverhältnissen, schon bei diesen Exazerbationen ad exitum kämen oder notgeschlachtet würden. Das Tier, welches am 19. 2. 1958 getötet wurde, machte bereits am 20. 12. eine derartige Krise durch. Obschon die Erholung nachher bedeutend war, blieben die Tiere mit jedem Schub sichtlich schlechter zurück. Diese Erscheinung darf wohl dahin interpretiert werden, daß die Reaktion des Gehirns, bzw. sein funktioneller « Abfall », stufenweise erfolgt, obschon die Parasitenblasen vermutlich kontinuierlich wachsen. Dieses « Stufenphänomen » ist aus der Klinik raumbeengender Prozesse, auch beim Menschen, seit langem bekannt.

b) Trotzdem die Symptome bei allen drei Tieren eine deutliche Seitenbetontheit zeigten, die konstant blieb (Kopfschiefhaltung nach einer Seite; Hängen des einen und Stellen des andern Ohres; Widerstand gegen das Abbiegen des Körpers nach einer bestimmten Seite hin; Falltendenz nach einer Seite), wäre es, wie die pathologisch-anatomische Kontrolle zeigte, verfehlt gewesen, daraus bestimmte lokalisatorische Schlüsse abzuleiten: stets waren mehrere (bis 4) Blasen vorhanden, und zwar in beiden Hemisphären wie auch im Hirnstamm lokalisiert. Wir können uns also nicht vorstellen, daß die in

gewissen Ländern noch geübte chirurgische Behandlung mehr als Zufallsergebnisse zeitigen kann, sofern sie sich auf die neurologischen Symptome stützt.

c) Eine Atrophie des Schädeldaches konnten wir, trotz vermutlich voller Ausreifung der Blasen, nicht konstatieren.

d) Keines der Tiere zeigte ausgesprochene Dreh- oder Manègebewegungen.

e) Von Anfang an haben wir sorgfältig die Augen der Tiere untersucht. Das auffallendste und konstanteste Symptom war eine verschieden starke, meist aber hochgradige Mydriase mit Pupillenstarre oder nur ganz schwacher Reaktion auf Lichteinfall. Auch die Ausweichbewegungen des Auges auf den Einfall des Lichtstrahles waren stark herabgesetzt oder fehlten, woraus man wohl auf herabgesetzte Lichtempfindlichkeit schließen darf. Die Form der Papilla nervi optici war unterschiedlich: bei zwei Tieren quergestellt nierenförmig, mit konkavem Rand gegen ventral. Der Rand war etwas unscharf, ausgefranst. Farbe der Papille hell graugelb; die Gefäße prall gefüllt, dreh- und sehr deutlich konturiert. Beim dritten Tier war die Papille queroval, voll, scheinbar leicht vorquellend, der Rand etwas verschwommen, Gefäßzeichnung ebenfalls sehr deutlich. Es scheint also, daß der wahrscheinlich erhöhte Schädelinnendruck eine gewisse Rückwirkung auf die Gestalt der Sehnervpapille hat. Ob es sich um wirkliche Stauungspapillen handelt, vermögen wir bei der geringen Erfahrung nicht zu entscheiden.

Rhonschina hat in ausgedehnten klinischen und experimentellen Untersuchungen speziell auf das Verhalten des Augenhintergrundes geachtet und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen: Mit Hilfe der Ophthalmoskopie kann die Coenurosis 1–2 Monate vor dem Auftreten der klinischen Symptome diagnostiziert werden. Die Stauungserscheinungen treten zuerst im Auge auf, das der befallenen Hemisphäre gegenüberliegt, und äußern sich durch Verwischung der Papillenkantur mit der Netzhaut, zuerst nasen-, später auch schläfenwärts. Beim Auftreten der Krankheitssymptome entstehen beidseitige Stauungspapillen, Formveränderung der Papille, Farbveränderung sowie Verfärbung des Tapetum lucidum, Überfülle der Blutgefäße und Hämorrhagien der Netzhaut. Bei der subakuten und chronischen Form der Coenurosis (2–3, bzw. 5–6 Monate zwischen Infektion und Exitus) wurden die Veränderungen des Augenhintergrundes fast immer vor dem Auftreten der klinisch-neurologischen Symptome sichtbar. Seltener traten sie mit diesen zusammen oder später auf. Bei akuten Verläufen (2–3 Wochen) wurden keine Hintergrundveränderungen beobachtet. Die Autorin verweist auf die praktische Bedeutung dieser Untersuchung, da so die befallenen Tiere aus verseuchten Herden ausgesucht und der Schlachtung zugeführt werden können, bevor Unterernährung und beträchtliche Gewichtsverluste sich bemerkbar machen. Außerdem sei eine Unterscheidung von der Zystizerkose und dem Befall mit *Oestrus ovis* sicherer möglich als nach klinischen Symptomen; die Kutanreaktionen auf ein Coenurusallergen fallen auch bei Zystizerkose positiv aus.

Die experimentellen Untersuchungen von Rhonschina (Details über Infektionsweise und -dosen werden leider nicht angegeben) zeigen übrigens sehr schön die verschiedenen Verlaufsmöglichkeiten, wie wir sie bei unsern Spontanfällen auch beobachten konnten, das heißt akute, subakute und chronische, mit letalem Ausgang in den ersten Wochen (Invasionsphase), nach

2-4 Monaten (mit ausgereiften Blasen) oder sogar erst nach über einem halben Jahr. Es ist übrigens bekannt, daß die Blasen absterben und vereitern oder verkalken können, ohne daß die Tiere ad exitum kommen. Dies trafen wir durch Zufall bei einem Schaf der Herde P. in Bern, mit einer im Cerebellum gelegenen Blase.

f) Bei zwei von unsern Tieren sowie bei einigen in Genf geschlachteten wurde der durch Subokzipital- bzw. Lumbalpunktion gewonnene Liquor untersucht. Bei unsern beiden Fällen fanden sich 700/3 bzw. 2200/3 Zellen, vorwiegend lymphozytäre (eine Eosinophilie ist uns nicht aufgefallen), erhöhte Eiweiß- (100 bzw. 50 mg %), normale Chlorid- und stark erniedrigte Zuckerwerte, positive Nonne-, Pandy- und Weichbrodt-Probe sowie deutlich pathologische Kolloidkurven im linken und mittleren Bereich.

Es sind, neben Bagedda in Italien, vor allem russische Untersucher, die sich mit der Liquordiagnostik der Coenurosis befaßten. Tarasow (der übrigens auch bereits Augenhintergrundsveränderungen beschrieb) konnte zeigen, daß im Endstadium der Krankheit die Eiweißmenge verdoppelt ist, die Goldsolreaktion nach Lange für Globuline positiv ausfällt, der pH-Wert sich nach der alkalischen Seite verschiebt und spezifisches Gewicht und Oberflächenspannung erhöht sind.

Rhonshina kam zum Schluß, daß Eiweiß- und Zellvermehrung, ebenso die Druckerhöhung als wichtige Hinweise bei der Frühdiagnose der verschiedenen Formen der Coenurosis zu gelten haben. Sie fand auch, im Gegensatz zu Bagedda, der von 46 Schafen mit Coenurosis den Liquor untersucht hatte, in manchen Fällen eine deutliche Eosinophilie, mit bis zu 47 % eosinophilen Granulozyten. Sehr wertvoll sind ihre wiederholten (bis zu 19) Liquoruntersuchungen während des ganzen Krankheitsverlaufes bei experimentell infizierten Schafen.

g) Bei einem unserer Schafe wurden im Endstadium Röntgenaufnahmen des Kopfes sowohl bei seitlichem wie bei dorso-ventralem Strahlengang hergestellt¹. Der nachherige Vergleich der Aufnahme mit dem herausgenommenen Gehirn zeigte, daß jedenfalls mit Leeraufnahmen keinerlei Anhaltspunkte zu gewinnen sind, die eine lokalisatorische Diagnose ermöglichen. Auch die Röntgenbilder zeigten, daß trotz zwei stark entwickelten, die Oberfläche erreichenden Blasen an der Konvexität beider Großhirnhemisphären keine Atrophie des Schädeldaches vorhanden war.

Pathologisch-anatomische Befunde

Im ganzen sind 83 Gehirne von Schafen aus Genf und eines von Bern untersucht worden. Die Gehirne wurden teils frisch geschickt (um anfänglich noch bakteriologische Kontrollen durchführen zu können, die durchwegs negative Ergebnisse zeitigten), der größere Teil aber wurde bereits in Genf in Formol 1 : 9 eingelegt und in fixiertem Zustand weiteruntersucht.

10 Gehirne erwiesen sich sowohl bei makroskopischer wie mikroskopischer Untersuchung als unverändert. Es handelt sich dabei wohl um Tiere,

¹ Herrn PD Dr. Freudiger danken wir für seine Hilfe bestens.

die bei der Auslese als klinisch verdächtig mitgelaufen waren, ohne tatsächlich erkrankt gewesen zu sein.

Bei den übrigen 74 Gehirnen fanden sich durchwegs die typischen Veränderungen der parasitären Invasion, wobei diese bei den ersten Sendungen die Anfangsstadien repräsentierten, während später mehr und mehr Gehirne mit anfänglich nur kleinen, dann immer größeren Blasen anfielen.

Veränderungen der Invasionsphase

So häufig Befunde der mehr oder weniger voll ausgebildeten Coenurosis makroskopisch beschrieben worden sind, so spärlich sind die eingehenden histopathologischen Schilderungen der Frühstadien. Die einzigen uns bekannten Darstellungen stammen von Gallego und von Singer. Unsere Untersuchungen an dem großen zur Verfügung stehenden Material bestätigen deren Angaben.

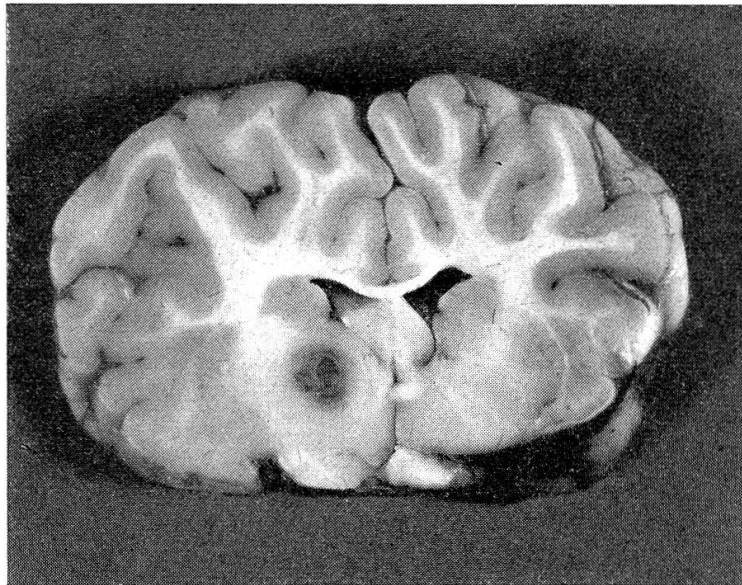


Abb. 1. Frontalschnitt durch das Großhirn auf der Höhe der Commissura anterior, Aufblick von nasal. Ventral vom rechten Corpus nuclei caudati Bohrgang mit ausgedehnter Nekrose, Blutung und entzündlichem Granulationsgewebe. Das ganze umliegende Gebiet ist ödematös aufgetrieben, das rechte Vorderhorn und die Fornixsäule sind zusammengedrückt.

Makroskopisches

Die ersten Veränderungen, die wir feststellen konnten, bestehen aus mehr oder weniger langen, ein bis mehrere Millimeter breiten, geschlängelten, gelblichgrauen bis weißlichen oder teilweise rötlichen Streifen mit meist gezackten Rändern, die sich über die Hirnoberfläche, vorzugsweise die Konvexität der Großhirnhemisphären, hinziehen. Gelegentlich findet man nur eine, gewöhnlich aber mehrere und nicht selten zahlreiche solcher Eiter-spuren. Recht oft ziehen sie den Furchen entlang. Oft handelt es sich aber auch

um etwas ausgedehntere, mehr flächenhafte, meist vieleckig begrenzte, meningeale Eiterungen; nicht selten sind auch eitrige Depots an der Hirnbasis, besonders um das Chiasma und in der Fossa interpeduncularis. Bei einer Reihe von Fällen – offensichtlich sehr frühen Stadien oder aber solchen, bei denen es rasch zum Absterben der Onkosphären kam – sind diese meningealen Eiterungen die einzigen Veränderungen. Zumeist aber kommen beim Zerlegen der Gehirne in frontale Scheiben weitere zum Vorschein: man sieht, sozusagen immer von einer oberflächlichen Eiterspür sich weiterziehend, im Parenchym gelblich-rote, im Querschnitt rundliche Straßen, den Wanderungsweg der Onkosphären markierend. Diese, sich in der Ein- und Mehrzahl vorfindend, durchziehen die verschiedensten Hirnregionen. In unseren Fällen fanden wir sie an fast allen Orten der Großhirnhemisphären, im dritten und in den Seitenventrikeln, in den Stammganglien, im Thalamus und im Mittelhirn, im Zwischenhirn, am Dach des 3. Ventrikels, am Tentorium, nur ganz ausnahmsweise dagegen im Kleinhirn. Bei den ersten uns zugekommenen Fällen, die makroskopisch noch keine sichere Diagnose erlaubten, konnten im histologischen Schnitt am Ende der Bohrgänge die blasenförmigen Onkosphären nachgewiesen werden (vgl. Abb. 12). An ihrer dünnen Wandung lassen sich stellenweise kleine Zellhäufchen erkennen, die als «Keimzentren» für die Bildung der ersten Skolizes gelten dürfen.

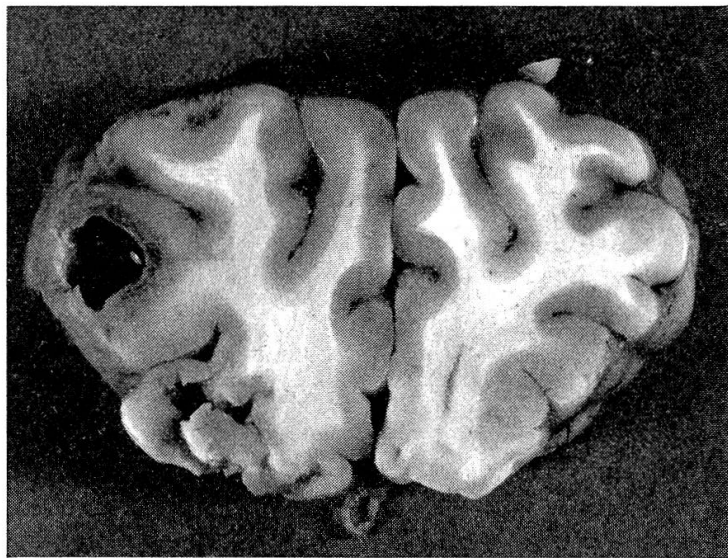


Abb. 2. Frontalschnitt durch das Stirnhirn am Vorderende des Seitenventrikels, Aufblick von nasal. An der Konvexität der rechten Hemisphäre dicke Eiter- und Nekrosebeläge in den Meningen, in der mittleren Stirnwindung Höhle, in der eine junge Coenurusblase saß. Der ganze Bereich des rechten Stirnlappens ist ödematös aufgetrieben. (Rechts basal akzidentelle Verletzung durch Herausnahme.)

Histologisches

Von Interesse sind die geweblichen Reaktionen, welche den Wanderungsweg der Parasiten begleiten. In den Meningen ist die «Straße», die die Onkosphäre durchlief, gekennzeichnet durch eine Zone lockeren, wabigen Fibrinnetzwerkes mit plasmatischen

Gerinnseln, Erythrozyten und spärlichen Leukozyten. Nach außen schließt sich daran ringsum ein wechselnd breiter Streifen dichtgepackter, stark nekrobiotisch veränderter Granulozyten, die in einem weitmaschigen Netz verquollener Bindegewebsfasern und großlumiger Kapillaren liegen. Weiter entfernt vom Wanderungsweg des Parasiten besteht eine mehr rundzellige Infiltration der verbreiterten und aufgelockerten Leptomeningsschichten, die allmählich abklingt; sie ist aber noch in den Piaeinsenkungen der umgebenden Furchen deutlich. Am Ort der Weiterwanderung der Onkosphären läßt sich gewöhnlich keine sichere Grenze zwischen dem meningealen Bereich und der Hirnsubstanz selbst erkennen. Mit Singer sind wir der Auffassung, daß wenigstens in diesen frühen Phasen der Schwund des Parenchyms nicht durch Verdrängung durch den wachsenden Parasiten, sondern durch Einschmelzung zustandekommt. Die Heftigkeit der geweblichen Reaktion in der Umgebung der Onkosphären, die ausdehnungsmäßig ein Vielfaches des Parasiten ausmacht und vorwiegend vom Mesenchym getragen zu sein scheint, läßt vermuten, daß der Parasit nicht nur als Fremdkörperreiz wirkt, sondern aktiv Stoffwechselprodukte ins umgebende Gewebe absondert. Umgekehrt bezieht er seine Aufbaustoffe aus dem Hirnparenchym; Singer hat bereits darauf hingewiesen, daß diese Tätigkeiten der Parasitenmembran eine eingehendere Erforschung rechtfertigen würden.

Am Eingang oder in der Tiefe der Großhirnfurchen, oder in verschiedener Tiefe des Parenchyms selbst, bietet sich stets dasselbe Bild: Das Zentrum des Wanderungsweges wird gebildet durch ausgedehnte nekrotische Massen, durchsetzt mit fädigen Fibringerinnseln, Blutungen, Inseln azidophiler plasmatischer Ergüsse und mit vereinzelt, zerfallenden Leukozyten. Am Rande dieser – oft in mäanderförmigen Schleifen sich hinziehenden – Nekrosezonen liegen, senkrecht zu ihnen aufgereiht, längliche, schlanke, beidseits in Zipfel auslaufende Zellen mit kompakten Kernen, in einer bis mehreren Schichten (Abb. 15, 16). Es handelt sich um Fibroblasten; in van Gieson-Präparaten erkennt man zwischen ihnen bereits deutlich feinste kollagene Fäserchen. In und unter dieser palisadenartigen Grenzschicht finden sich oft sehr zahlreiche Riesenzellen, manchmal in ganzen Nestern (Abb. 17), die teils den Langhansschen, teils den Sternbergschen Typ verkörpern; auch epitheloide Zellen sind häufig. Anschließend folgt eine wiederum recht unterschiedlich breite Zone mit dichtgelagerten polymorphkernigen, unter denen oft die Eosinophilen dominieren, eingelagert in ein lockeres Maschenwerk von weittumigen Gefäßen und von Bindegewebszügen. Noch weiter peripher, wenn auch ohne scharfe Grenze und oft mit der vorigen Schicht ineinandergreifend, folgt eine Zone lymphoiden Gewebes, wobei zwischen dem Netzwerk infiltrierter und proliferierter Gefäße die lymphoiden Zellen teils lockerer, teils in dichten Massen liegen. Singer machte darauf aufmerksam, daß dieses lymphoide Abwehrgewebe stellenweise (Bildung von Keimzentren) geradezu organartigen Aufbau zeigt. Nahe den Nekrosezonen überwiegen oftmals die regressiven Vorgänge an den Gefäßwänden die progressiven; es kommt zu starken Gefäßektasien, die Lumina sind vollgestopft mit Erythrozyten, Leukozyten und plasmatischen Massen, die Wandschichten auseinandergetrieben, gequollen und verblässend. Gegen das erhaltene Parenchym zu schließt sich ein gelegentlich breiter Gürtel an, der in einem Netz von kollagenen und Silberfasern Granulozyten, Lymphoide und manchmal ganze Rasen von Gitterzellen enthält. Im ganzen gesehen ist die gliöse Reaktion und Demarkation – worauf schon Singer hinwies – gegenüber der mesenchymalen recht bescheiden. Große, polygonale oder rundovale Zellen mit feingranuliertem Protoplasma und nicht selten zwei Kernen dürften progressiv veränderte Astrozyten sein. Die weitere Umgebung der Herde zeigt Ödem des Parenchyms, Infiltration und Zellproliferation der Gefäßwände. Lymphozyten und Plasmazellen bilden oft mächtige Manschetten um die Gefäße. Die Reaktion der ortständigen Glia ist eher bescheiden, ebenso die regressiven Veränderungen an den Ganglienzellen.

Nicht überall ist die geschilderte schichtweise Anordnung der geweblichen Reaktion auf die Parasitenwanderung so regelmäßig. Manchmal reichen die, vorwiegend aus

Eosinophilen bestehenden Gefäßmäntel bis unmittelbar an die nekrotische Zone heran; vielfach sieht man ausgedehntere Blutungen oder große Rasen von Gitterzellen, während die leuko- und lymphozytären Demarkationswälle zurücktreten. Im Granulationsgewebe finden sich reichlich Fett und, wie Singer angibt (gleich wie in der Blasenwand) viel Glykogen sowie vermutlich noch andere Stoffwechselprodukte. Oft kommt es zu intensiver eitrigiger Einschmelzung von Gefäßen, was wohl die zahlreichen Blutungen bedingt. Der Wanderungsweg der Onkosphären bestimmt den Sitz der soeben geschilderten Veränderungen; diese sind – trotz ihren grundsätzlich gleichartigen Zügen – von sehr verschiedener Schwere. Während an manchen Stellen um die wandernde Larve eine im Querschnitt rundliche Reaktionszone («Bohrgang» mit Eiterung, Nekrose, Blutung und entzündlich-reaktiver Granulation) von wenigen Millimetern Durchmesser entsteht, in deren Umgebung sich besonders das Mark ödematös und von fettigen Abbauprodukten gelblich gefärbt zeigt, können anderswo beträchtliche Teile von Hemisphären zerstört werden. Wir beobachteten dies besonders in der Inselregion; es ist naheliegend, anzunehmen, daß der Umfang der Gewebszerstörung nicht nur von der direkten Wirkung des Parasiten abhängt, sondern auch infolge von Gefäßzerstörungen und -Verlegungen wechselnd große Versorgungsgebiete in Mitleidenschaft gezogen werden. In der Inselgegend mit den Aufzweigungen der Art. cerebri media muß sich dies besonders katastrophal auswirken. Wir fanden Gewebeeinschmelzungen und junge Parasitenbläschen in fast allen Gebieten des Kortex und des Großhirnmarkes sowie im Hirnstamm. Nicht selten waren ausgedehnte Veränderungen in den Plexus der Seiten- und des dritten Ventrikels, am Ependym und subependymal zu beobachten. Gelegentlich

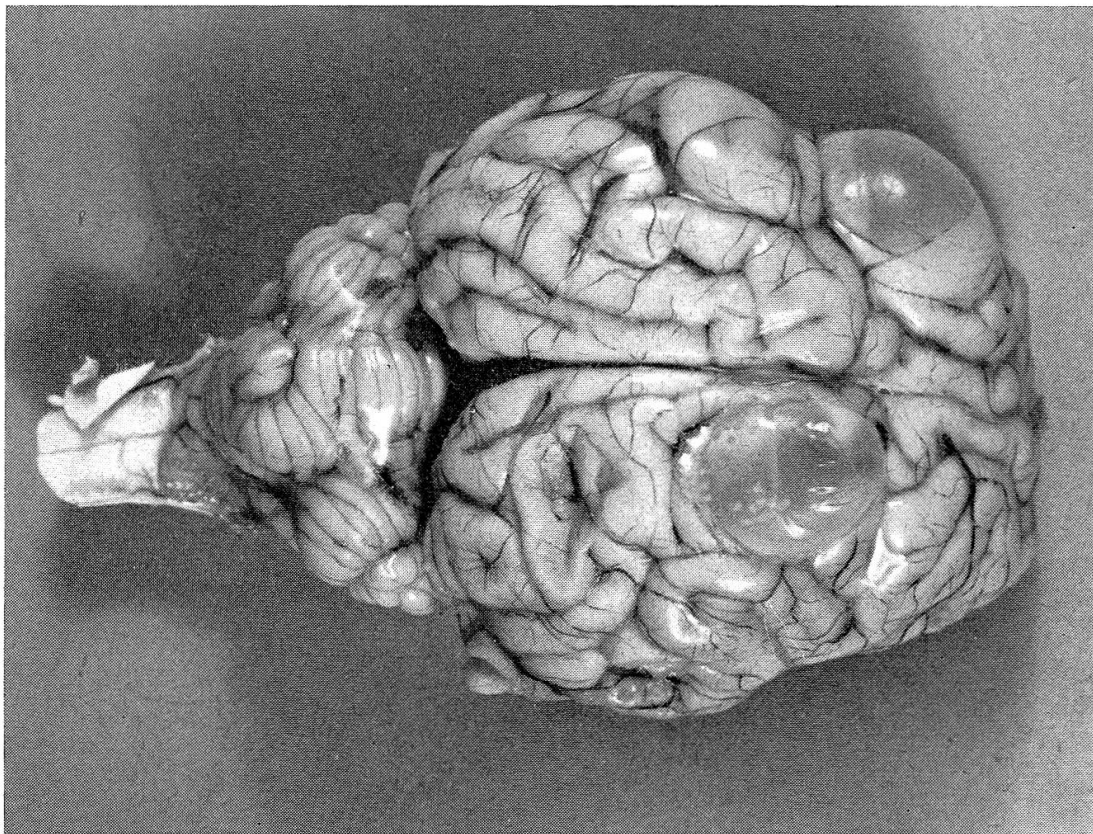


Abb. 3. Gehirn von dorsal mit je einer «halbwüchsigen» Blase in den vordern Hälften der beiden Großhirnhemisphären. Diejenige rechts ist durch die Herausnahme des Gehirns etwas vorgequollen; man erkennt deutlich Gruppen von Skolizes. An der linken ist sehr schön der allmähliche Schwund des Kortex gegen die Blasenkupe zu erkennen. Rechts parietal und temporal sind oberflächlich Residuen der Wanderungsphase zu sehen.

fanden sich die Hohlräume mit eitrigen Massen angefüllt (Pyocephalus) oder der Aquädukt durch den benachbarten Prozeß komprimiert oder seinerseits mit Gewebsdetritus verlegt. Natürlich haben derartige Störungen der Liquorwege sekundäre Veränderungen (Hydrocephalus) zur Folge.

Veränderungen des chronischen und Endstadiums

Mit beendigter Wanderung der Onkosphären und deren Festsetzung beginnt die Phase des stärkeren Blasenwachstums und schon bei der Größe einer Erbse die Bildung einzelner Skolizes. Zugleich scheint sich eine Art Gleichgewicht zwischen Parasit und Hirngewebe herzustellen, indem die entzündlich-nekrotischen Reaktionszonen in ihrer relativen Ausdehnung gegenüber der Größe der Blasen immer mehr zurücktreten. Man beobachtet sogar, daß die Blasen exzentrisch aus ihrem Granulationsbett herauswachsen und teilweise unmittelbar an das verdrängte, nur leichte Gefäßinfiltrate zeigende Parenchym anliegen (Abb. 9). Damit dürfte in zunehmendem Maße der Schwund von Hirnschubstanz nicht mehr durch Einschmelzung, sondern durch Verdrängung, Druckatrophie, zustande kommen. Dies gibt auch die Erklärung für die Tatsache, daß die nach Umfang geringeren, aber heftigeren und plötzlicher einsetzenden entzündlichen Veränderungen der Invasionsphase stärkere klinische Auswirkungen haben können als das ganz allmähliche Wachstum der sessilen Blasen. Im allgemeinen bildet sich an der Berührungsfäche der Blasen mit dem Hirngewebe eine Art pyogener Membran, hirnwärts begrenzt durch ein dichtes Netzwerk kollagener und Silberfasern, während die zerstörten Gewebsteile und Blutungszonen abgebaut werden und die entzündliche Infiltration zurückgeht.

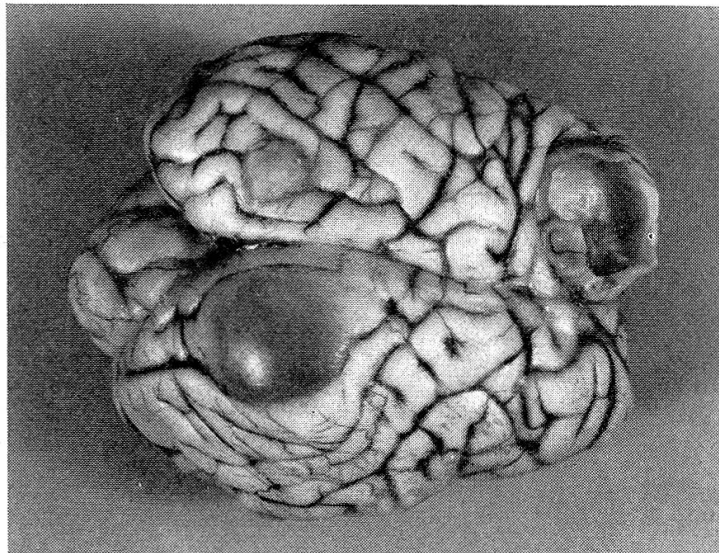


Abb. 4. Großhirn mit entleerter, kleinerer Blase links frontal und sehr großer, nur mit der Kuppe an der Oberfläche erscheinender reifer Blase rechts parieto-okzipital. Die rechte Hemisphäre ist in ihrer kaudalen Hälfte stark aufgetrieben und mußte mit ihren medio-kaudalen Teilen (links) in die hintere Schädelgrube ausweichen (okzipitale Protrusion). Links parieto-occipital rundliche Narbe einer abgestorbenen Blase.

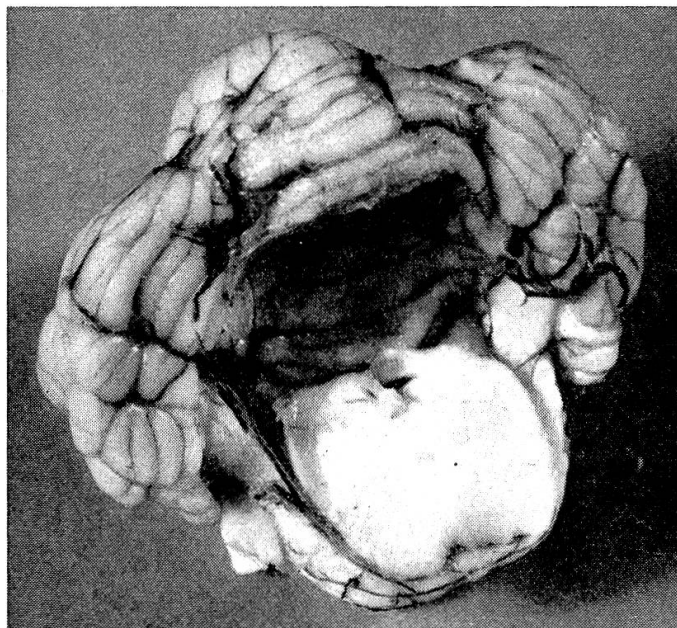


Abb. 5. Zerebellum, zum Großhirn der Abb. 4 gehörig, von nasal. Man beachte die höhlenartige Impression, infolge der Protrusion des Großhirns in die hintere Schädelgrube entstanden.

Der Coenurus, in Ein- oder Mehrzahl, wirkt hinfert als raumfordernder Prozeß. Zugleich können sich sekundäre Veränderungen einstellen, insbesondere ein- oder beidseitige hydrozephalische Ausweitungen der Seitenventrikel durch Verlegung der Foramina Monroi (Abb. 6) oder des 3. Ventrikels bzw. des ganzen vorderen Hohlraumsystems durch Stenose des Aquädukts; Verdrängung von Teilen der Großhirnhemisphären oder des Hirnstamms, even-



Abb. 6. Frontalschnitt durch das Großhirn auf der Höhe des Caput nuclei caudati. Im hochgradig, erweiterten, rechten Seitenventrikel saß, in den ventralen $\frac{3}{4}$, eine nun herausgelöste reife Coenurusblase. Die pelzig-verdickte Beschaffenheit der Ventrikelwand ist gut zu erkennen. Stammganglien und Marklager der mehr als ums Doppelte aufgetriebenen Hemisphäre sind druckatrophisch, der linke Frontallappen ist stark zusammengepreßt.

tuell wieder mit Kompression des Mittelhirns, Einengung des Aquädukts und Liquorstauung, also ein Circulus vitiosus; Ausbildung okzipitaler Protrusionen und tiefe Impression in der Vorderfläche des Zerebellum (Abb. 4 und 5), mit entsprechender kaudaler Zapfenbildung an diesem und Verlegung der Cisterna cerebello-medullaris und des 4. Ventrikels.

Die histologischen Befunde an der reifen Blasenwand und ihren Skolizes sowie an der vom Parenchym gebildeten, vorwiegend mesenchymalen Demarkationszone sind hinreichend bekannt und brauchen hier nicht erneut geschildert zu werden. Einige Abbildungen sollen die makroskopischen Verhältnisse des Endstadiums illustrieren.

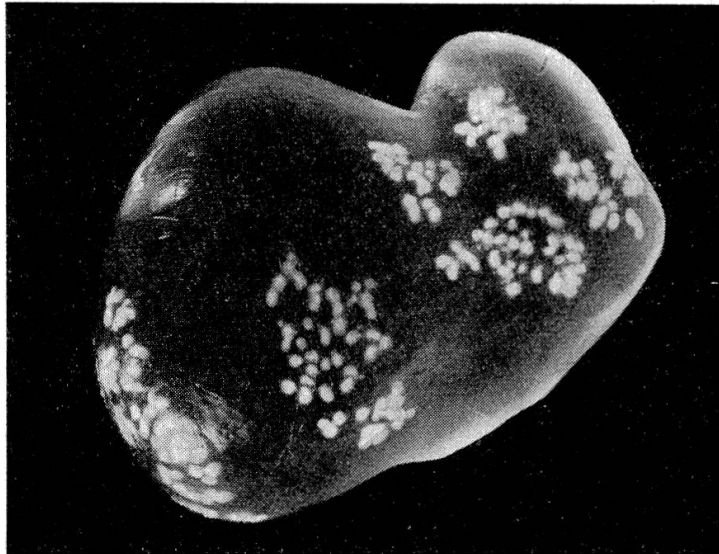


Abb. 7. Herausgelöste, reife Coenurusblase mit zahlreichen Gruppen von Skolizes. Aufnahme im Gegenlicht unter Wasser.

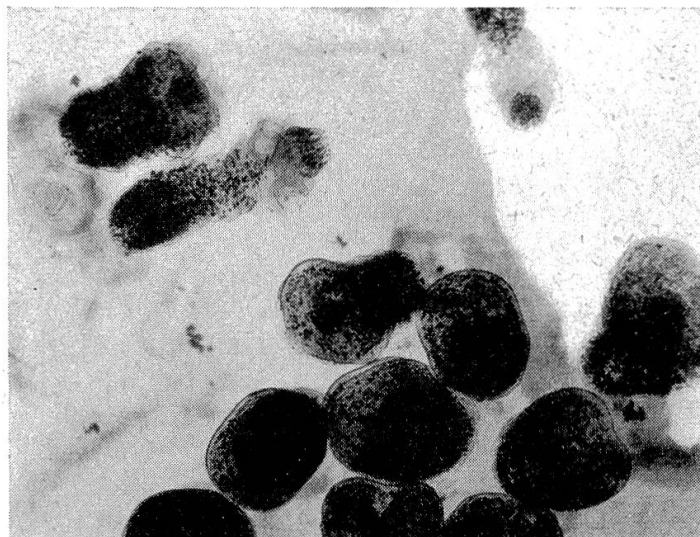


Abb. 8. Teil einer reifen Blasenwand mit einer Gruppe ausgestülpter Skolizes, nach Einlegen in verdünnte Katzengalle. Nativpräparat in Kanadabalsam. Schwache Vergrößerung.

Ergebnisse

Wir möchten abschließend den Versuch machen, durch die Synthese der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen einige Einsichten zu gewinnen, die teilweise aus der bisherigen, insbesondere lehrbuchmäßigen, Literatur nicht oder nur ungenügend hervorscheinen.

1. Es dürfte nach unseren Erfahrungen kaum möglich sein, mit *Sicherheit* die Diagnose «Coenurosis» klinisch zu stellen. Die Geschichte der betroffenen Herde, klinische Beobachtung und Probeschlichtungen erlauben in den Frühstadien eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die durch die histologische Gehirnuntersuchung erhärtet werden kann. Beim Vorliegen deutlicher Blasen entscheidet die Hirnsektion. Die histologische Untersuchung ist aber auch hier noch angezeigt, um andere zerebrale Erkrankungen, wie Listeriose, ausschließen zu können.

2. Es ist zu unterscheiden zwischen dem akuten Stadium (Invasions- und Wanderungsphase), dem chronischen Stadium (Wachstumsphase der Parasitenblasen) und dem Endstadium (Maximum der Hirnschädigung mit letalem Ausgang), das nach Zahl, Sitz und wahrscheinlich auch unterschiedlichem Wachstumstempo der Blasen verschieden rasch erreicht wird. Alle drei Stadien können mit mehr oder weniger heftigen neurologischen Symptomen oder aber nahezu klinisch stumm verlaufen (wobei die rudimentären Untersuchungsmöglichkeiten in Rechnung zu stellen sind!).

3. Symptomatologie und Schwere des Verlaufs in der Invasionsphase hängen ab von der Massivität der Onkosphäreneinschwemmung, von der

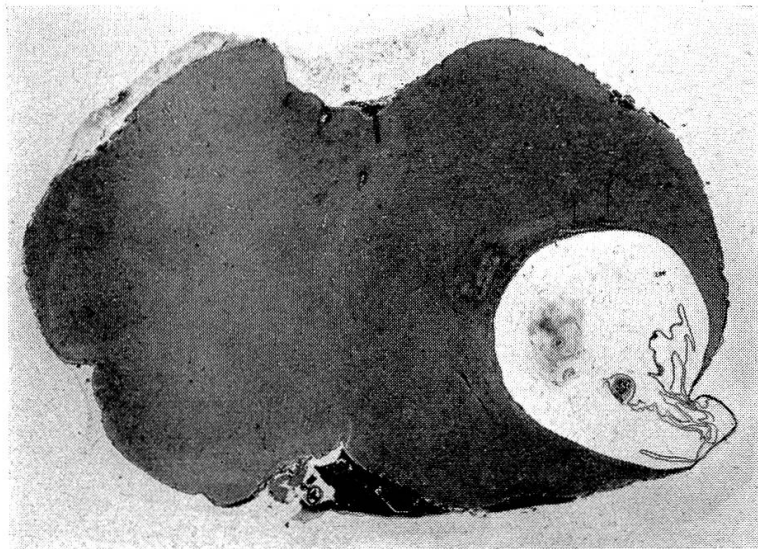


Abb. 9. Schnitt auf der Höhe der vorderen Vierhügel, Haemalaun-Eosin, Lupenvergrößerung. Rechts latero-basal Höhle mit zusammengefalteter Blasenwand, an der vereinzelte Skolexanlagen und Skolizes erkennbar sind (Blase in natura ca. kleinerbsengroß). Nur medialseitig, gegen den Anwanderungsweg der Onkosphäre, stärkere Gewebsreaktion, dorsal, ventral und lateral dagegen verdrängendes Wachstum, an der Oberfläche bereits bis unmittelbar unter die Leptomeninx.

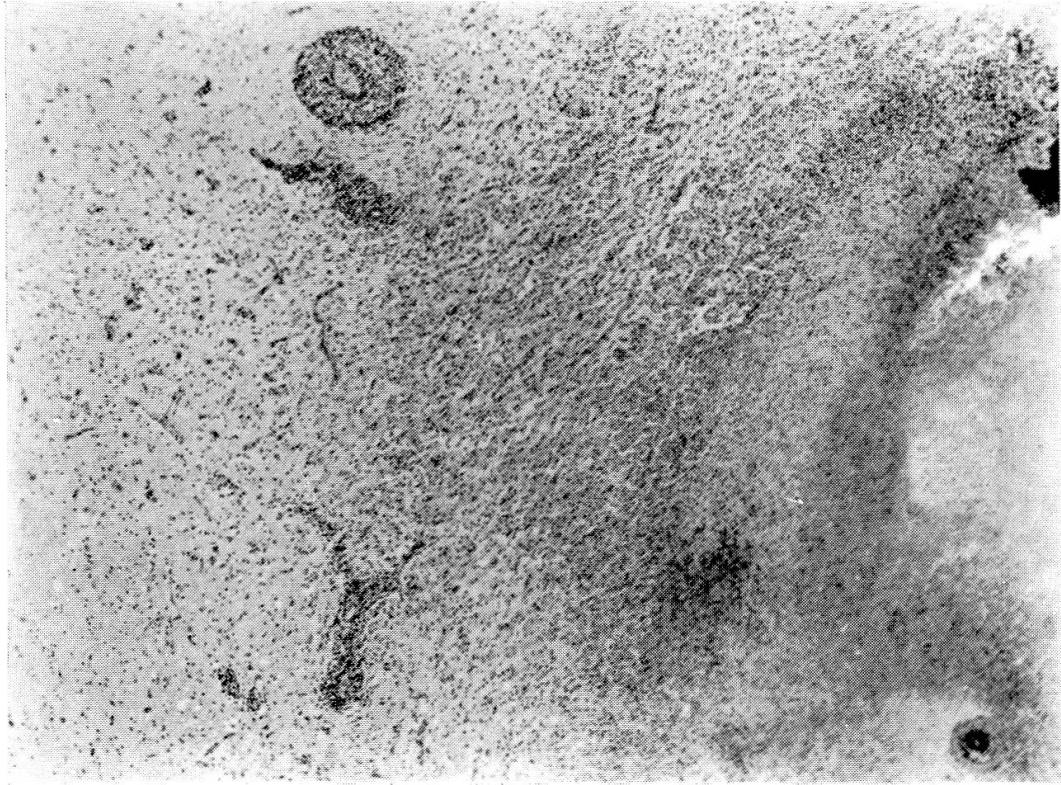


Abb. 10. Randgebiet eines Bohrganges (Invasionsphase). Von rechts nach links folgen die Nekrose- und Blutungszone, eine zweischichtige leuko- und lymphozytäre Demarkationszone und das Gebiet lebhafter entzündlicher Gefäßreaktion. Hämalaun-Eosin, 50 ×.



Abb. 11. Piaeinsenkung an der Konvexität der Großhirnrinde mit massiver lymphoider und polymorphkerniger Infiltration. Unten rechts nekrotische Zone. Mäßiges Übergreifen der Infiltrate auf das Parenchym. Hämalaun-Eosin, schwache Vergrößerung.

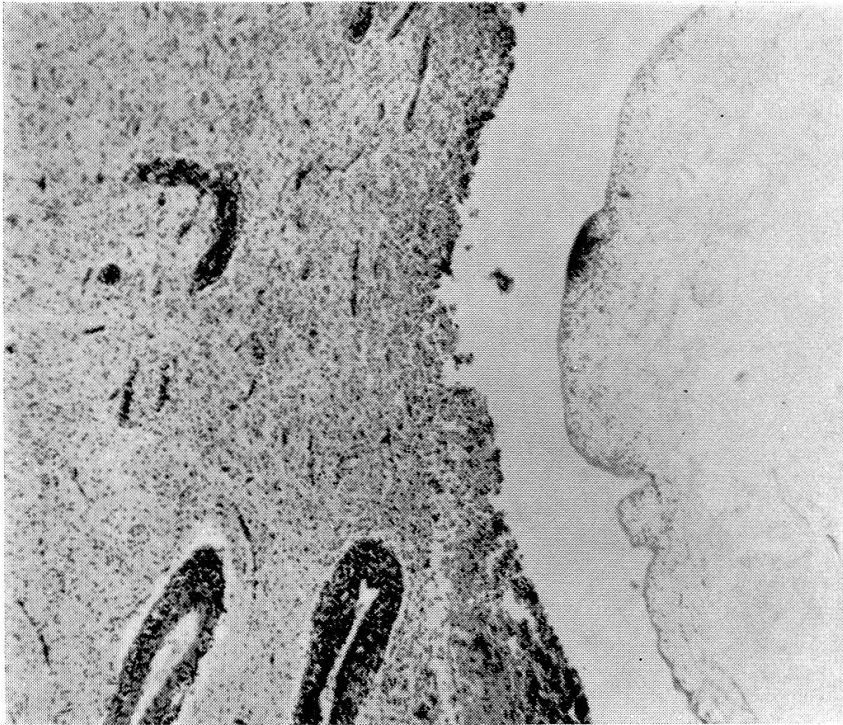


Abb. 12. Onkosphäre in der Nähe des Aquädukts. Links entzündlicher Granulationswall mit massiven Gefäßinfiltraten, rechts die Wand der jungen Blase; etwas oberhalb der Mitte Zellproliferation als erste Phase der Skolexbildung. Hämalaun-Eosin, schwache Vergrößerung.

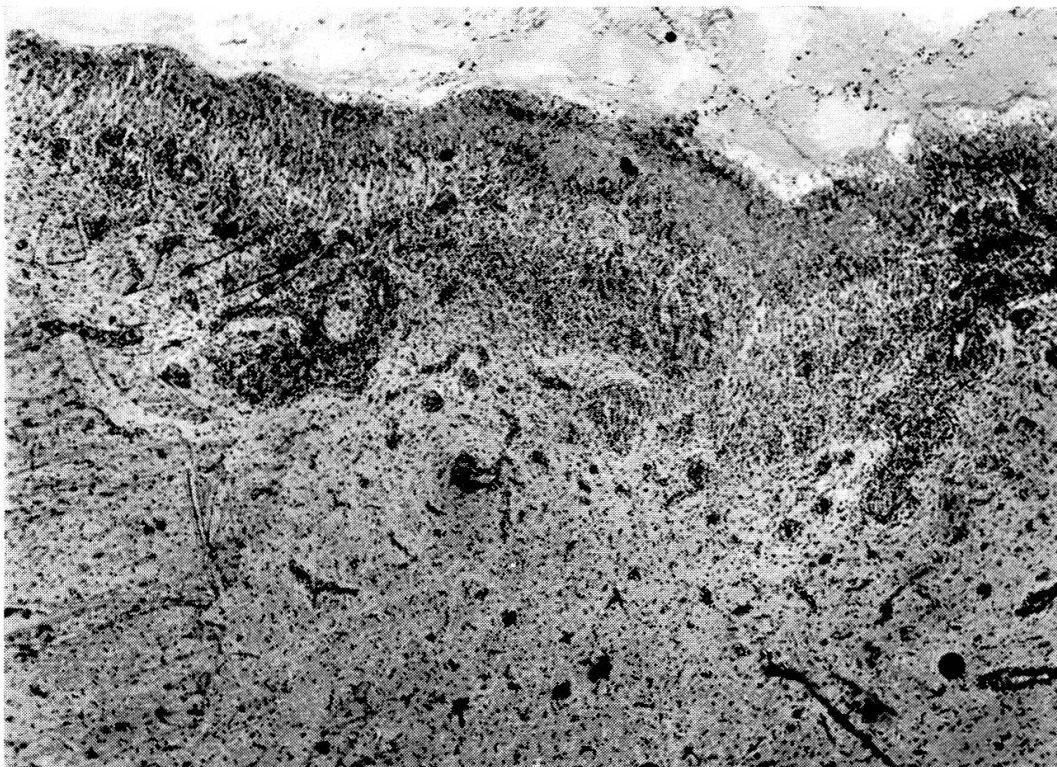


Abb. 13. Uferzone des Wanderungsweges einer Onkosphäre. Von oben nach unten: nekrotischer Bezirk, stark nekrobiotisch veränderter Leukozytensaum, palisadenartig angeordnete Fibroblasten und Riesenzellen, vorwiegend lymphoide Zone mit Keimzentren (links und rechts), erhaltenes Parenchym mit Gefäßinfiltraten und Gliaproliferation. Hämalaun-Eosin, schwache Vergrößerung.

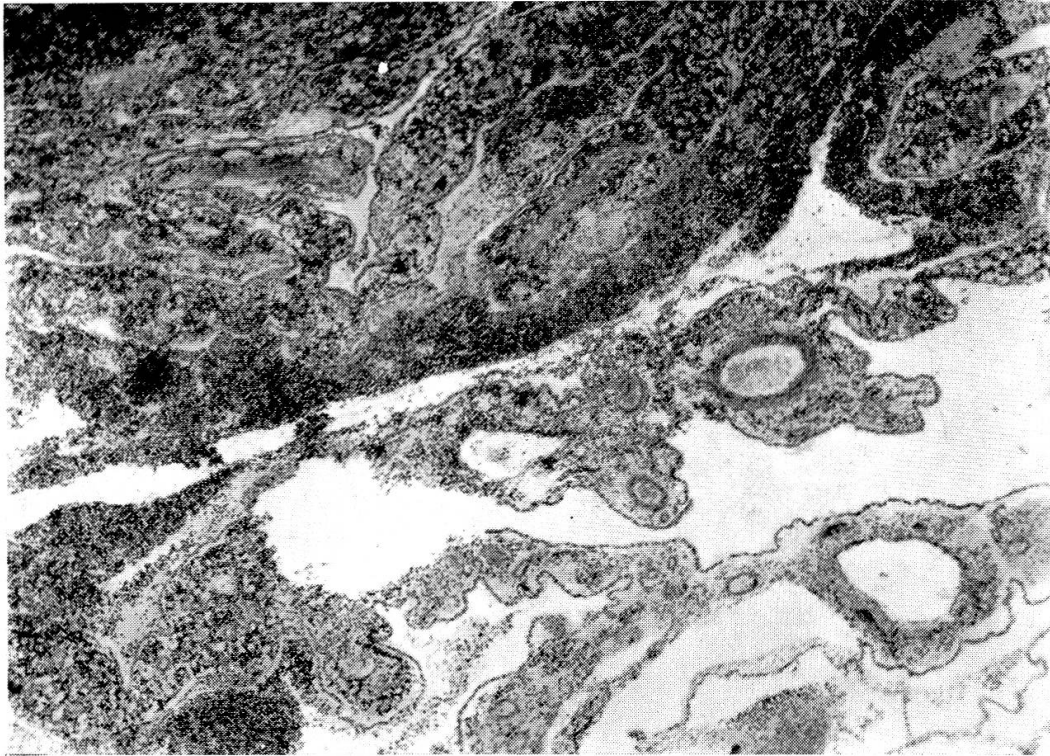


Abb. 14. Stark entzündlich veränderter Plexus chorioideus bei Einbruch einer Onkosphäre in den Seitenventrikel. Hämalaun-Eosin, schwache Vergrößerung.



Abb. 15. Von rechts her gegen den linken Bildrand reicht eine Zunge des lymphoiden Abwehrgewebes. Sie wird ringsum begrenzt von lockeren, senkrecht gestellten Bindegewebsfasern und einer Fibroblastenreihe. Daran schließt sich nach außen ein breiter Gürtel stark nekrotisch veränderter Granulozyten. Hämalaun-Eosin, mittlere Vergrößerung.

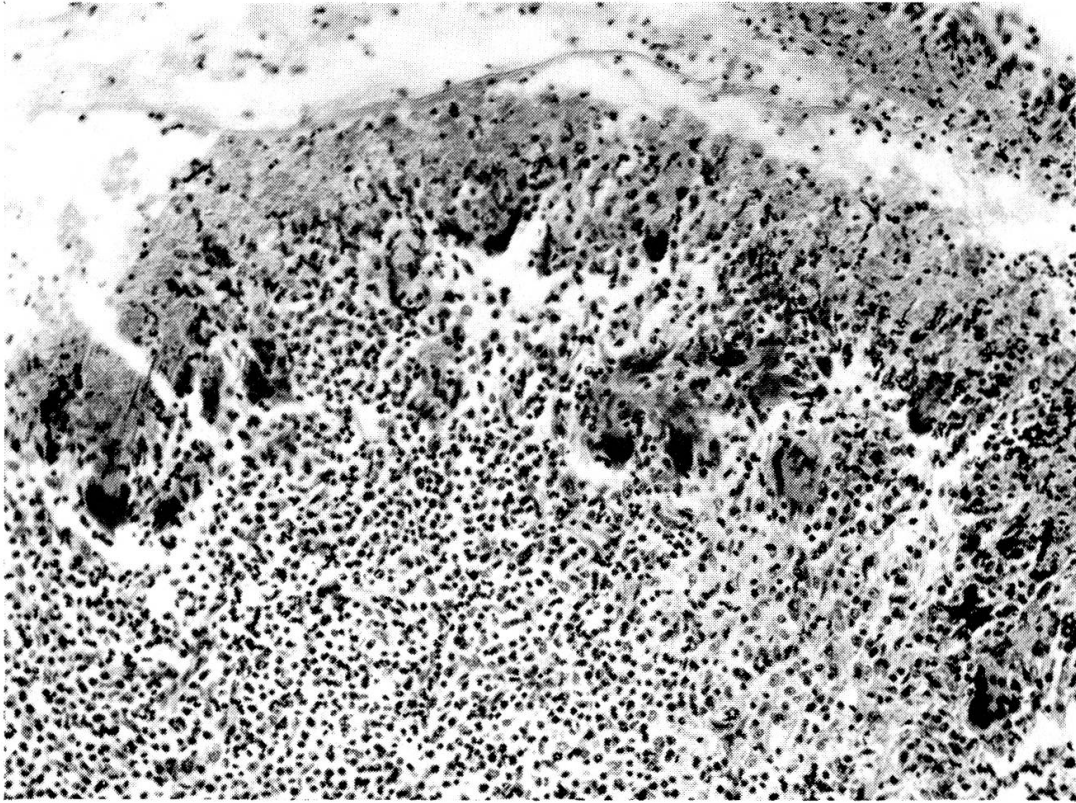


Abb. 16. Vorwiegend lymphoides Gewebe wird durch einen Fibroblasten- und Riesenzellsaum von der nekrotischen Zone getrennt. Hämalaun-Eosin, mittlere Vergrößerung.

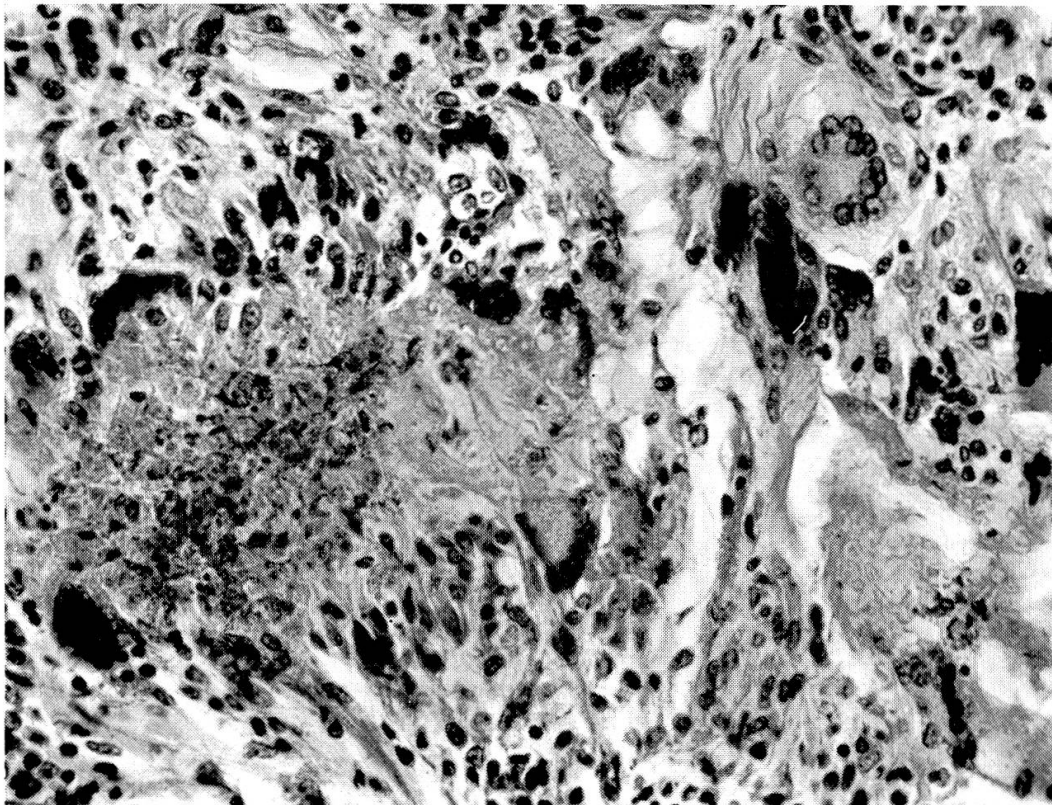


Abb. 17. Detail aus dem in Abb. 16 gezeigten Präparat, bei starker Vergrößerung. Mit Lymphoidzellen untermischte Fibroblasten und Riesenzellen um ein nekrotisch-leukozytäres Herdchen. Die Bindegewebsfasern im entzündlichen Granulationsgewebe sind deutlich zu sehen.

Heftigkeit der entzündlichen Gewebsreaktion, vom Ausmaß der Gefäßschädigungen und vor allem auch vom Wanderungsweg der jungen Bläschen. Mehrere Blasen in den «stummen» Regionen der Großhirnhemisphären sind für das Tier momentan ungefährlicher als ein einziger Bohrgang, der durch die Stammganglien, den Thalamus und Hypothalamus oder das Mittelhirn führt (Abb. 1).

4. Nach den in Genf beobachteten nahezu 100 Fällen scheint uns, daß klinische Symptome von ungleicher und wechselnder Schwere im akuten und im chronischen Stadium häufiger sind, als bisher allgemein angegeben wird. Möglicherweise wird in Gebieten mit extensiver Herdenwirtschaft, wo die Krankheit im allgemeinen auch verbreiteter ist, diesen Frühsymptomen weniger Beachtung geschenkt, oder man schreibt sie, wenn bei der Schlachtung keine deutlichen Blasen gefunden werden, etwas anderem zu. Auch wir stießen mit unserer Diagnose bei den Besitzern und Hirten anfänglich auf Unglauben.

5. Die Beobachtung unserer länger gehaltenen Schafe zeigt, daß auch die chronische Phase nicht immer kontinuierlich, sondern in Schüben verläuft. Bei genügender Pflege können sich die Tiere vorübergehend erholen, unter Weidebedingungen würden sie dagegen bereits während dieser Exazerbationen eingehen, bevor das Endstadium des Blasenwachstums erreicht ist.

6. Im Gegensatz dazu wurden bei klinisch scheinbar unverdächtigen Schafen Blasen in weit fortgeschrittenem Entwicklungszustand gefunden, nachdem man zur systematischen Eröffnung aller Schädel übergegangen war. Diese Tatsache hat nicht zu vernachlässigende Bedeutung für die Verbreitung des Parasiten; außerdem zeigt sie mit aller Deutlichkeit, wieviel neuropathologisches Material ständig in den Schlachthöfen verlorengelht, da sich leider die Einbeziehung des Gehirns in die regelmäßige Fleischschau an den wenigsten Orten eingebürgert hat.

7. Die Symptomatologie der chronischen und Endphase hängt von der Zahl der Blasen, deren Sitz und den Rückwirkungen auf umgebende und entfernter liegende Hirnstrukturen ab, bedingt durch Druck, Ödembildung, Zirkulationsstörungen und Verlegungen der Liquorwege mit entsprechenden Folgezuständen (Hydrocephalus, Druckwülste). Sie ist im ganzen gesehen recht monoton, was teils von den eingeschränkten Untersuchungsmöglichkeiten, teils aber von der bekanntermaßen wenig differenzierten Weise abhängt, mit der das Tiergehirn auf raumbeengende Prozesse antwortet.

8. Psychische Abweichungen mit Exzitationen oder Apathie oder andern Verhaltensstörungen, Ataxien verschiedenen Grades, abnorme Haltung der Ohren, Schiefhaltung von Kopf und Hals oder andere Haltungsanomalien, Widerstand gegen eine bestimmte Drehrichtung, Paresen oder hochgradigere, wenn auch wechselnde Lähmungen, Mydriase und Pupillenstarre waren die auffälligsten und häufigsten klinischen Symptome.

9. Wir haben den Eindruck, daß eine lokalisatorische Diagnose – solange nicht Atrophien der Schädeldecke da sind, was bei unsern Fällen nie zu beob-

achten war – höchstens Zufallstreffer zeitigen kann. Die Mehrzahl unserer Fälle wies überdies mehrere Blasen auf.

10. Liquor- und Augenuntersuchungen dürften, wenn auch nicht beweisende, so doch sehr wertvolle Hilfsmittel für die Diagnosestellung sein, wie dies besonders russische Autoren an einem viel größeren Material experimenteller und spontaner Fälle schon gezeigt haben.

11. Hydrocephalus wechselnden Grades und Sitzes, wie wir ihn bereits 1955 bei unserm Fall vom Rind (vgl. dazu Clegg und Bayliss) beschrieben, konnte an zahlreichen Gehirnen unseres Materials beobachtet werden.

12. Ein Gehirn (Abb. 4 und 5) wies starke okzipitale Protrusionen des Großhirns und eine entsprechende Impression im Kleinhirn auf, ähnlich wie dies bei unserm Fall 1955 erwähnt wurde. Nachdem wir bei einer Katze mit Hirntuberkulose und bei einem Ferkel mit Pyocephalus derartige Okzipitalprotrusionen (beim Dummkoller des Pferdes typisch) beobachteten und sie auch für den Menschen bekannt sind (vgl. Pia, zit. bei Frauchiger und Fankhauser), steht fest, daß diese nicht vom besonderen Bau des Tentoriums wie beim Pferd abhängig sind.

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, wie dieser massive Ausbruch von Coenurosis in den Genfer Schafherden zu erklären ist, nachdem man die Krankheit (vgl. unsere Arbeit von 1955) in unserm Land für nahezu ausgestorben hielt. Der Fall von 1955, ein weiterer bei einer Gemse aus Arolla (Bouvier et al.) und ein dritter aus einer Schafherde bei Bern zeigen, daß der Parasit sich, wohl zumeist unerkannt, in verschiedenen Landesgegenden erhalten hat. Da in den Schlachtschafherden Genfs aus allen Landesteilen laufend Tiere zusammenkommen und kränkelnde kurzerhand abgetan werden, ohne daß es bisher üblich war, die Köpfe anläßlich der Fleischschau zu eröffnen, ist es sehr wohl denkbar, daß dabei Gehirne mit mehr oder weniger ausgereiften Coenurusblasen mitliefen. Nach unsern Beobachtungen dürften die jungen Blasen aber bereits einen Monat nach der Invasion lebensfähige Skolizes enthalten. Es ist ebensogut möglich, daß derartige Köpfe oder Gehirne aus Metzgereien als Hundefutter abgegeben wurden; Genf ist eine sehr hundereiche Stadt und die Nachfrage nach Futter zweifellos groß. Da die Schafe auf große Weideflächen inmitten bewohnter Quartiere getrieben werden, kann eine rasche und massive Ansteckung erfolgen, sobald ein oder mehrere Hunde mit *Taenia multiceps* sich hier ergehen und Proglotiden aussäen. Nach den über die Biologie des Parasiten bekannten Daten muß die Ansteckung in Genf erfolgt sein, denn die ersten zur Untersuchung gelangten Gehirne zeigten die Veränderungen der Invasionsphase, die nach Nörr (zit. bei Wagner) 10–14 Tage nach Aufnahme der Onkosphären zu erwarten sind, während die Tiere 1–2 Monate zuvor nach Genf gebracht worden waren. Jungtiere, um die es sich in diesen Herden zumeist handelte, sollen anfälliger sein. Solche in gewissen Jahren auftretenden Massenerkrankungen sind übrigens nicht neu; auch Wagner hat aus der Frankfurter Gegend darüber berichtet. Da nach Angaben der Besitzer die Hütehunde periodisch sepa-

riert und entwurmt werden, dürften die Bandwurmträger eher bei Hunden der umgebenden Quartiere zu suchen sein; wilde Karnivoren kommen in diesen Stadtgebieten kaum in Frage. Weil die Invasionsquelle aber kaum eruierbar sein dürfte, wurde geraten, bis auf weiteres die Gehirne sämtlicher geschlachteter Schafe zu kontrollieren und bei verdächtigen Veränderungen zu konfiszieren, um wenigstens hier – wenn auch an unwirksamerer Stelle – den Lebenszyklus des Parasiten zu unterbrechen. Es wurden derart insgesamt 2721 Gehirne von klinisch angeblich unverdächtigen Schafen kontrolliert und bei 224, also nahezu bei 10%, mehr oder weniger weit fortgeschrittene Coenurusblasen gefunden.

Zusammenfassung

Es wird über die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen bei einem massiven Ausbruch von Coenurosis in Genfer Schlachthausherden berichtet. Nach teilweise eingehender und längerer klinischer Beobachtung sind die Gehirne von 83 Tieren pathologisch-anatomisch und histologisch untersucht worden. Die Veränderungen der Invasionsphase, welche besonders durch Nekrosen, Blutungen und ein vorwiegend vom Mesenchym getragenes Abwehrgewebe charakterisiert sind, werden genauer geschildert. Einige Abweichungen von den lehrbuchmäßigen Darstellungen der Krankheit werden nach unsern Beobachtungen speziell hervorgehoben.

Résumé

Les auteurs nous font part de leurs observations cliniques et anatomo-pathologiques lors d'une apparition massive de coenurose sur des troupeaux de moutons destinés à l'abattage. Après une certaine période d'observations très poussées, les cerveaux de 83 animaux ont été examinés du point de vue anatomo-pathologique et histologique. Description détaillée des lésions de la période d'invasion, lésions se manifestant spécialement par des nécroses, des hémorragies et d'un tissu de défense encadré surtout par du mésenchyme. Certaines déviations de l'orthodoxie en matière de descriptions de maladies telles qu'on les enseigne dans les manuels sont tout particulièrement relevées.

Riassunto

Si riferisce su delle osservazioni cliniche e anatomopatologiche in una comparsa massiva di cenurosi in greggi di pecore da macello a Ginevra. Dopo un'osservazione clinica in parte profonda e prolungata, sono state esaminate le cervella di 83 animali sotto gli aspetti anatomopatologico ed istologico. Si illustrano più da vicino le alterazioni della fase d'invasione, le quali sono caratterizzate soprattutto da necrosi, emorragie e un tessuto difensivo proveniente specialmente dal mesenchima. In seguito a nostre osservazioni, si rilevano in particolare alcune differenze di fronte alle descrizioni della malattia che figurano sui libri d'insegnamento.

Summary

A report on clinical and anatomo-pathological observations during a heavy outbreak of coenurosis in the flocks of sheep in the slaughter house of Geneva. After a thorough clinical observation of some duration the brains of 83 animals were investigated macro- and microscopically. The changes of the phase of invasion, characterized

by necrosis, hemorrhagies and mainly mesenchymatous defence tissue are described in detail. Stress is laid upon some differences between the results of the authors and the descriptions of the malady in the manuals.

Literatur

- Bagedda G.: *Zootecnica e Vet.* 1105, 1949. – Baxter J.T.: *Vet. Rec.* 70, 277, 1958. – Borchert A.: *Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte.* Leipzig (Hirzel) 1958. – Bouvier G., H. Burgisser und P.A. Schneider: *Schweiz. Arch. f. Tierheilk.* 97, 318, 1955. – Clegg F.G. and J.B. Bayliss: *Vet. Rec.* 70, 441, 1958. – Fankhauser R.: *Schweiz. Arch. f. Tierheilk.* 97, 16, 1955 (wo weitere Literaturangaben). – Frauchiger E. und R. Fankhauser: *Vergleichende Neuropathologie.* Berlin (Springer) 1957. – Gallego A.: *Rev. de Hyg. y San. Pecuarias* 20, 5, 1930 – Ronshina G.I.: (russisch). *Akad. Nauk. SSSR; Raboty po gelmintologij*, 587, 1953. – Singer L.: *Zbl. Path.* 52; *Erg.heft*, 357, 1931. – Smith H.A. and T.C. Jones: *Veterinary Pathology.* Philadelphia (Lea & Febiger) 1957. – Tarasow V.P.: (russisch). *Raboty XIII Plenum Vet. Sekt. Vsesoiuznoi Akad. Lenina* 223, 1940. – Wagner O.: *Vet. Med. Nachr. «Behringwerke»* Nr. 1, 1, 1939.

Neue Behandlung der Geflügelkokzidiose

Von L. Mittelholzer, Tierarzt, Appenzell

Die Bedeutung der Geflügelzucht und der Geflügelhaltung ist in den letzten Jahren in meinem Praxisgebiet dauernd gestiegen. Der Geflügelbestand nahm in Appenzell Innerrhoden von 1948 bis 1958 von schätzungsweise 18 000 Hühnern auf etwa 45 000 Hühner zu. Der Tierarzt wird öfter zur Behandlung von krankem Geflügel gerufen; er muß sich deshalb eingehender mit Geflügelkrankheiten befassen. Eine der gefürchtetsten Geflügelkrankheiten, besonders bei den Junghennen, ist die Kokzidiose, verursacht durch *Eimeria tenella*. Die Kücken nehmen mit der Nahrung oder im Trinkwasser große Mengen Oozysten auf. Diese entwickeln sich zu Sporozoiten, die in die Darmwand des Dünndarmes – vorab in dessen letzten Abschnitt – des Blinddarmepithels und des Enddarmes eindringen und das Darmepithel zerstören.

In den letzten Jahren wurden zur Behandlung der Geflügelkokzidiose die verschiedensten Chemotherapeutika, unter anderem auch Sulfonamide, empfohlen. Man suchte nach Mitteln, die schwer resorbierbar sind, um eine lokale hohe Konzentration des Medikamentes zu erreichen. Eine starke Konzentration im Darmlumen gewährleistet die lokale Wirkung mit deren Folgen, in diesem Fall eine kokzidiostatische Wirkung. Ein solches Mittel wurde mir zur Behandlung der Geflügelkokzidiose von der CIBA Aktiengesellschaft, Basel, in Form von Formo-Cibazol®¹ zur Verfügung gestellt.

Das Formo-Cibazol ist ein Kondensationsprodukt des Cibazols und des Formaldehyds. Es ist ein farbloses und geschmackloses Pulver, das im Wasser

¹ ® = Marke geschützt.