

Aspergillosi encefalica nei polli

Autor(en): **Guarda, Franco**

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): **116 (1974)**

Heft 10

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593515>

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.

Istituto di Patologia Generale ed Anatomia Patologica Veterinaria,
Università degli Studi di Torino (Direttore: Prof. F. Guarda)

Aspergillosi encefalica nei polli

da Franco Guarda

È noto come nei polli sia frequente l'infezione di funghi del genere *Aspergillus* con localizzazione preferenziale all'albero respiratorio (Ainsworth e Austwick, 1955; Gratzl e Köhler, 1968) mentre è nettamente più raro l'interessamento ad altri organi o la generalizzazione (Boyd e Stock, 1961).

In particolare per quanto riguarda le alterazioni del sistema nervoso centrale (SNC) da parte di *Aspergilli* - che in questa sede ci interessano - le segnalazioni sono piuttosto scarse.

Infatti Jungherr e Gifford (1944) isolarono ife di *Aspergillus fumigatus* dal cervelletto di un pollo, analogamente a Bullis (1950), il quale le riscontrò nel cervello di polli con incoordinamento dei movimenti, così pure a Clark e coll. (1954) e Connole (1964).

Hasagawa e coll. (1971) descrissero inoltre fenomeni di meningo-encefalite sempre da *Aspergillus fumigatus* in pulcini, mentre Asdrubali e coll. (1968) rilevarono lesioni meningo-encefaliche in polli e oche provocate da *Aspergillus flavus* e Kurtov e coll. (1969) nei polli e tacchini da *Aspergillus fumigatus*.

Alterazioni micotiche nervose sono pure note nei tacchini: Raines e coll. (1956), Rittenbach e Guenter (1963), Guillon (1964), Devos e coll. (1967), Maestrini e Govoni (1967), Alexandrov e Veselinova (1973). Hubben (1958), oltre che nei tacchini, le illustrò anche nelle anitre.

A causa quindi della relativa rarità dei reperti di lesioni micotiche al SNC dei polli e per i problemi istopatogenetici che la compartecipazione del SNC comporta, riteniamo interessante descrivere un focolaio di aspergillosi encefalica osservata nei polli.

Osservazioni personali

Si trattava di una partita di 6400 pulcini ibridi rossi, nati il 29/10/1973; il giorno stesso arrivarono nella pulcinaia con aerazione naturale del tipo «cross ventilation» e furono posti sotto cappe di riscaldamento del tipo Big Duchtman. La lettiera, completamente asciutta, era composta in parte da trucioli di pioppo e castagno e in parte di abete.

La pulcinaia era di 50 m × 10 m, riscaldata già dal giorno precedente all'arrivo dei pulcini e disinfettata con disinfettanti e antiparassitari.

¹ Indirizzo: Prof. Dr. Franco Guarda, Facoltà di Veterinaria, Via Nizza 52, 10126 Torino (Italia).

La temperatura all'esterno si aggirava di giorno sui 15° C e di notte sui -3° C. Il giorno 1/11/1973 venne eseguita la prima vaccinazione contro la pseudopeste e il giorno 4/11/1973 vennero montate le catene automatiche per l'alimentazione.

Lo stesso giorno vennero notati in alcuni soggetti i primi sintomi nervosi; il giorno successivo, cioè il 5/11/1973, la sintomatologia si aggravò, si estese a numerosi animali e si verificarono i primi casi di morte.

Il 6/11/1973 vennero inviati al laboratorio alcuni animali per la diagnosi; a tutto l'8/11/1973 340 animali erano morti e all'11/11/1973 il numero delle perdite superava i 500 animali.

Il 12/11/1973 venne eseguita una terapia a base di solfato di rame e il 15/11/1973 cessò la mortalità ed a poco a poco i pulcini rimasti si avviarono alla normalità.

Da un punto di vista clinico i sintomi nervosi consistevano in barcollamento, perdita dell'equilibrio, caduta in avanti; gli animali riprendevano la posizione normale con difficoltà, rimanendo spesso appoggiati sulla lettiera con la carena. Il sensorio era abbattuto, il torpore profondo e le piume arruffate.

L'allevatore inviò al nostro Istituto in totale 35 polli morti i quali avevano manifestato i sintomi prima descritti.

Alla necropsia si pose in evidenza quanto segue:

- condizioni di nutrizione scadenti; ipotrofia muscolare ed anemia generalizzata;
- zone bianco-grigiastre con centro necrotico ai polmoni;
- opacamento ed ispessimento dei sacchi aerei sui quali si osservava deposito di materiale grigio-verdastro e formazione di analoghi noduli;
- frequente interessamento del sacco pericardico e del miocardio con la presenza di formazioni granulomatose biancastre e depositi fibrinosi sulla superficie epicardica;
- talvolta presenza di focolai giallastri nella cavità toraco-peritoneale con interessamento dei vari organi a seconda dei soggetti esaminati.

Una particolare attenzione è stata posta all'esame del SNC. All'apertura della scatola cranica si osservava che la superficie esterna di uno od entrambi gli emisferi cerebrali presentava lacerazione delle leptomeningi e fenomeni di necrosi ed erosione della sostanza cerebrale che si presentava di colore rosso-brunastro.

Alla sezione trasversale seriata del cervello, dopo 24-36 ore di fissazione in formalina, la presenza delle lesioni regressive era ancora più evidente. Infatti non solo si potevano notare con maggiore chiarezza sia l'estensione e la gravità delle suddette alterazioni che si incuneavano nella profondità dell'emisfero (fig. 1), ma si riscontravano altre aree di colore rossastro scuro nell'interno degli emisferi, a volte quasi simmetriche, le quali non avevano rapporti con la superficie esterna. Tali aree necrotiche a volte presentavano una zona centrale biancastra, circondata da un alone rossastro, altre volte la

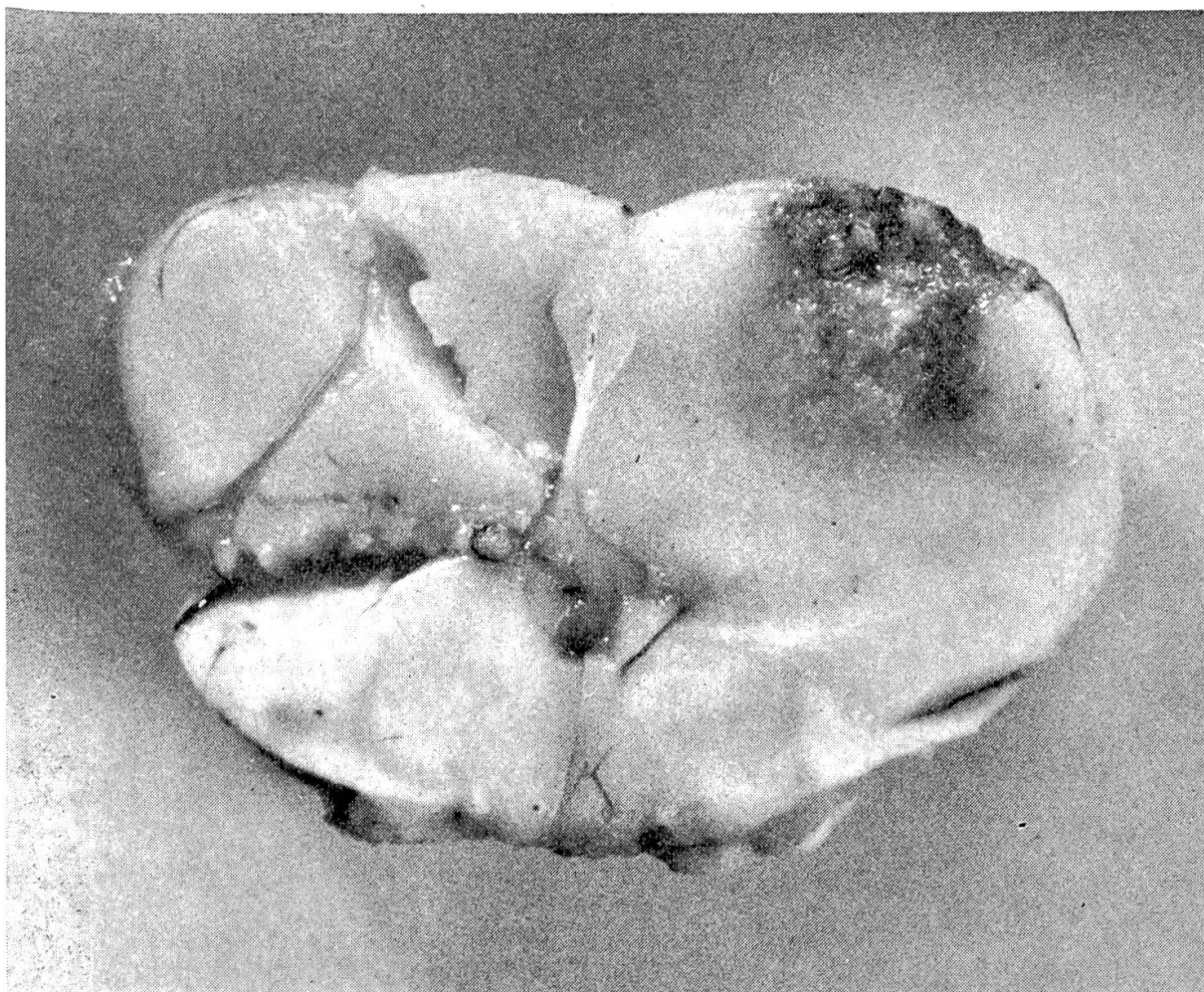


Fig. 1

necrosi non era centrale ma a focolai multipli con superficie di taglio asciutta e rugosa, che sfumava a poco a poco nel tessuto sano circostante.

Altre volte invece tali lesioni sembravano cavità similcistiche, vuote, di forma irregolare ed a limiti piuttosto netti anche se irregolari.

Completamente diverse erano invece le lesioni al cervelletto. Esse infatti si presentavano sotto forma di focolai granulomatosi rotondeggianti biancastri, a limiti netti, preferibilmente localizzati nell'albero della vita.

In corrispondenza poi della sostanza bianca cerebellare si notavano piccoli focolai rossastri di rammollimento della sostanza nervosa.

Considerata la gravità, l'estensione e l'interesse che presentavano le lesioni non solo al SNC ma anche ad altri organi sono state eseguite ricerche istopatologiche sui vari parenchimi lesi, sulle quali si riferisce in parte in un altro lavoro (Guarda, in corso di stampa, 1974).

In questa sede ci limitiamo a riportare i risultati degli esami istologici sul SNC.

Fig. 2

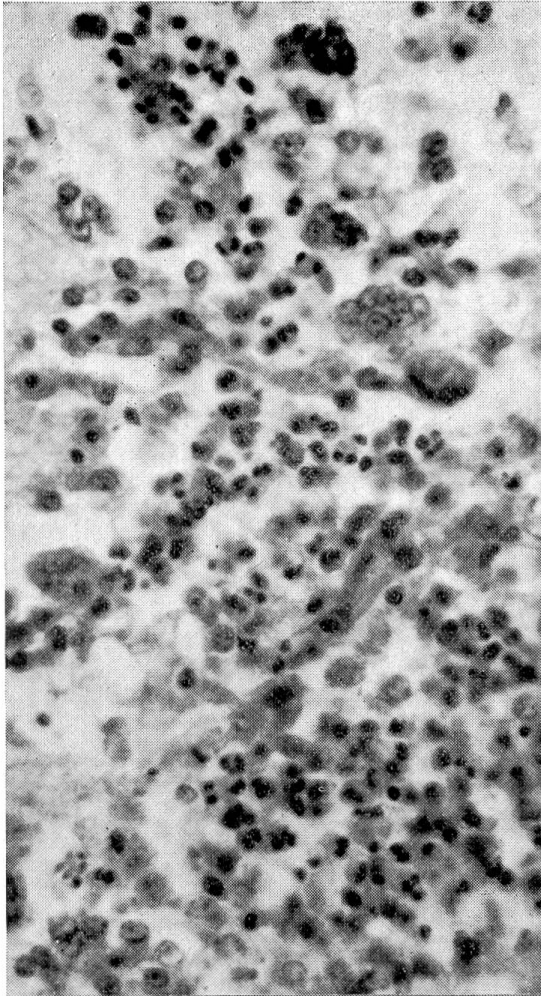


Fig. 3

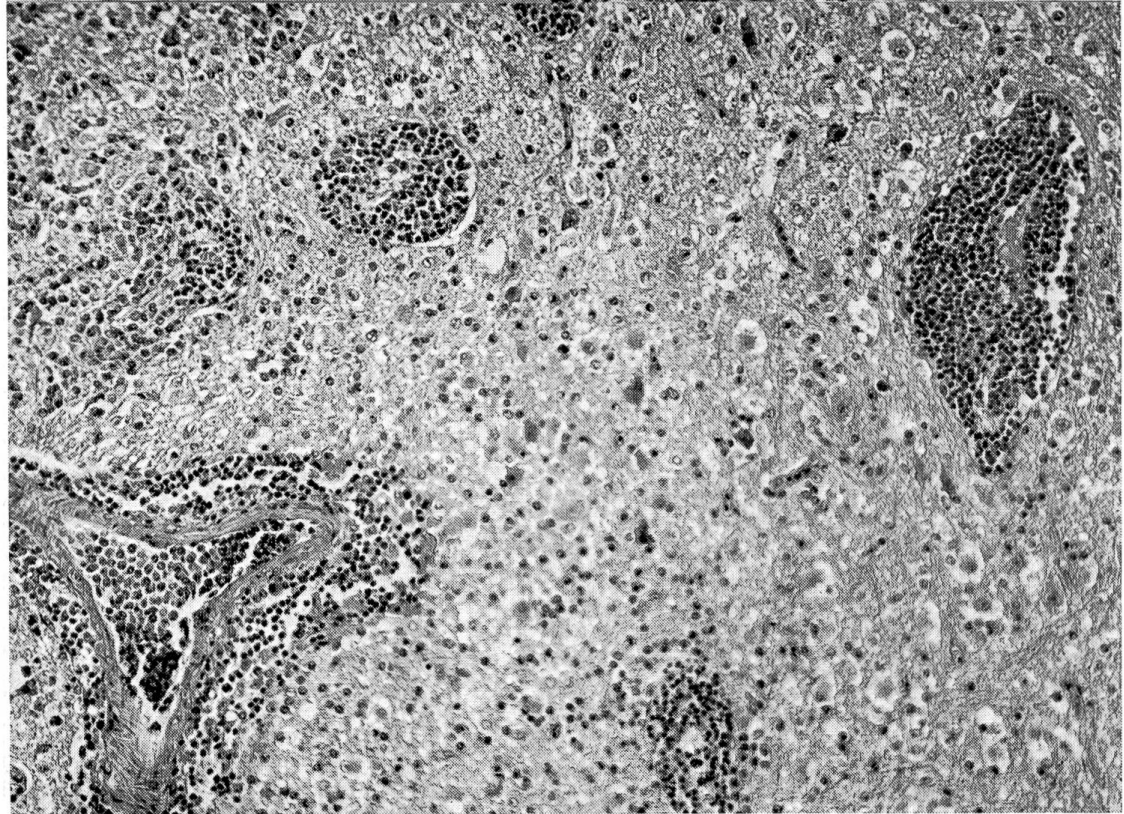
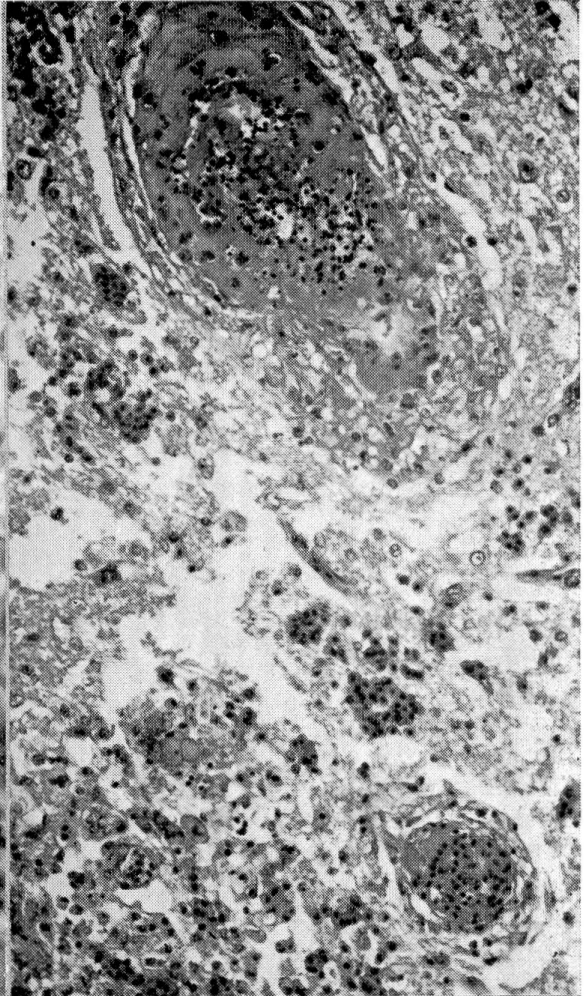


Fig. 4

Fig. 5

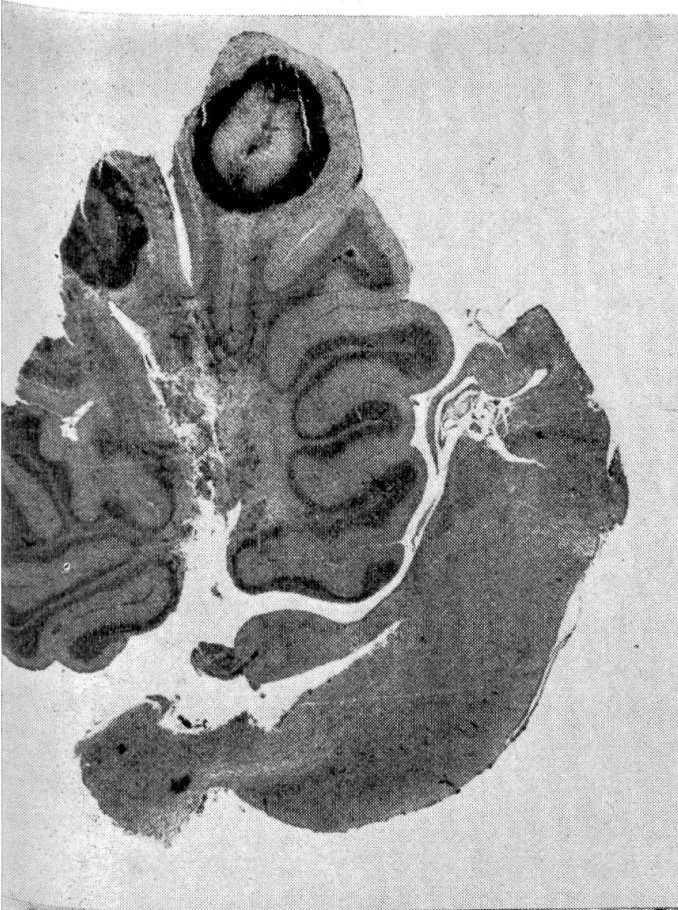


Fig. 6

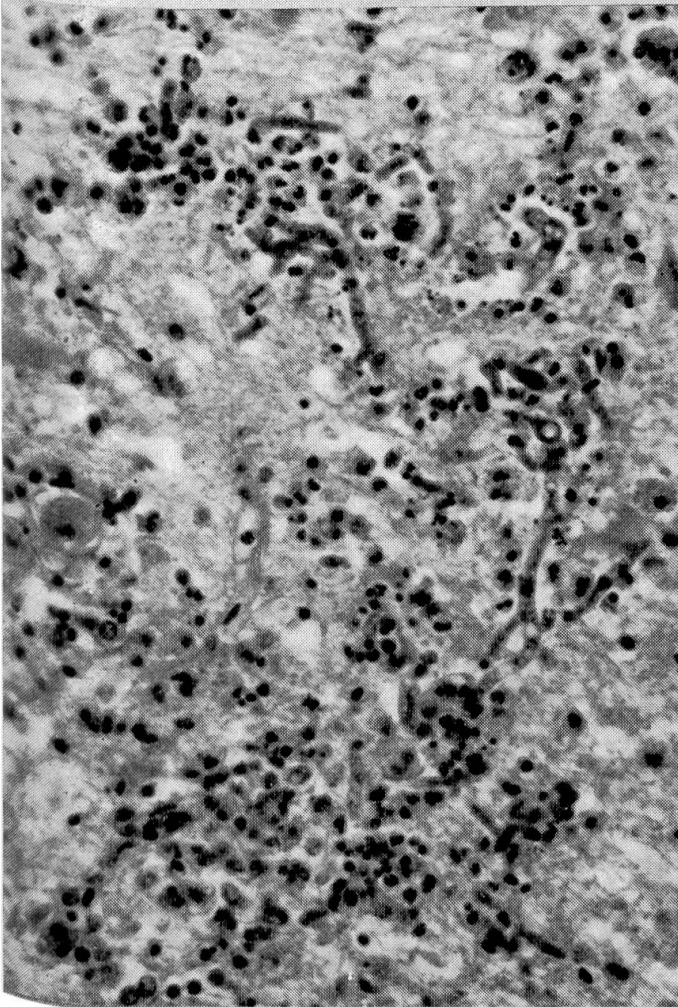
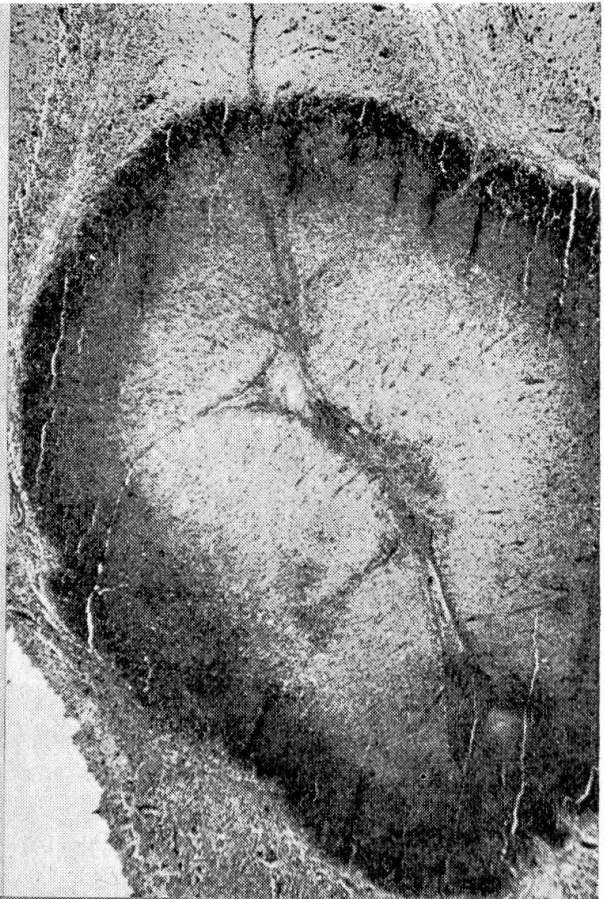


Fig. 7

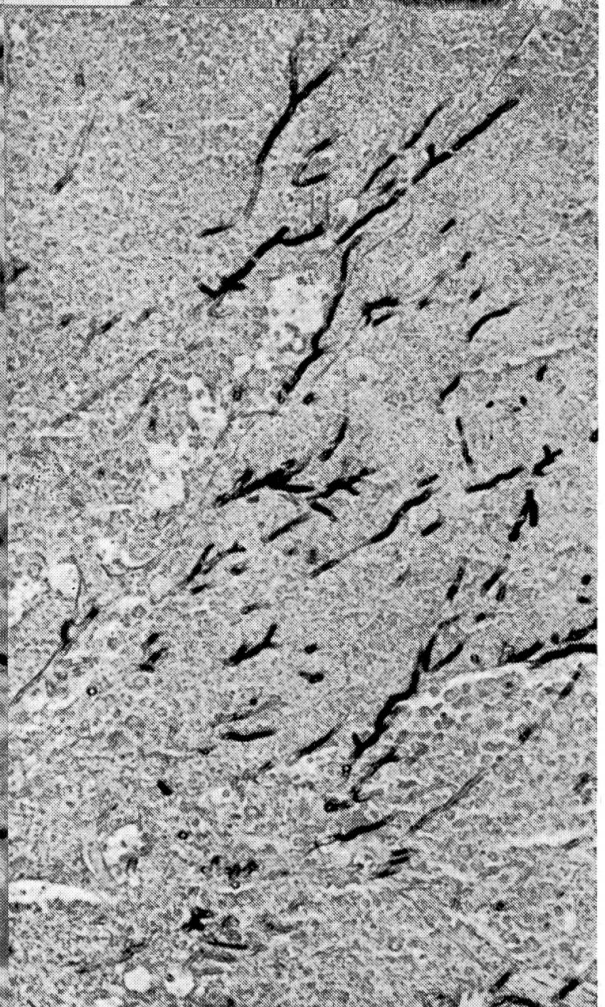


Fig. 8

Ricerche istopatologiche

Per quanto riguarda il cervello istopatologicamente si osservano ampie zone di distruzione e scomparsa della sostanza cerebrale in uno oppure in entrambi gli emisferi, preferibilmente sulla superficie dorso-laterale del cervello dalla corticale alle parti profonde.

Nel tessuto rimasto nelle aree interessate si riscontrano notevoli fenomeni regressivi che giungono alla vera e propria malacia nell'ambito della quale si riconoscono numerose cellule istiocitarie in attività macrofagica, eterofili, aggregati cellulari simili alle cellule giganti e scarsi linfociti (fig. 2).

Nelle zone più periferiche le alterazioni vasali sono prominenti e si estrinsecano con fenomeni di trombosi con occlusione parziale o totale del lume vasale (fig. 3) e con manicotti infiltrativi nello spazio del Virchow-Robin che talvolta invadono ampi tratti di tessuto circostante (fig. 4).

È interessante ancora notare come nell'ambito del tessuto leso esistano focolai di proliferazione granulomatosa a diversi stadi evolutivi formati talvolta da un centro necrotico e circondati da cellule giganti del tipo da corpo estraneo, cellule epitelioidi, linfociti, proliferazione gliale e scarsi eterofili.

Con la reazione di Grocott è possibile porre in evidenza ife micotiche del genere *Aspergillus*, anche se non numerose.

Per quanto riguarda il cervelletto invece è possibile distinguere due tipi fondamentali di lesioni:

1. granulomi nell'albero della vita con prevalenti fenomeni necrotici centrali, un vallo necrobiotico circostante ed una intensa infiltrazione infiammatoria più periferica (fig. 5 e 6). Nelle zone cerebellari non strettamente adiacenti ai granulomi sono presenti manicotti infiammatori perivascolari estesi, infiltrazione flogistica dello strato lamellare con scomparsa delle cellule del Purkinje. Le leptomeningi cerebellari, come d'altronde quelle cerebrali, sono coinvolte dal processo e sono notevolmente infiltrate da cellule mononucleate ed eterofili oltre che da proliferazione di cellule istiocitarie ed avventiziali;

2. nella sostanza bianca cerebellare sono invece prevalenti i fenomeni di malacia con ampi tratti di tessuto necrotico in via di scomparsa, accompagnati costantemente da presenza di eterofili, macrofagi e di cellule giganti oltre che da manicotti flogistici perivascolari.

Nelle sede cerebellare le ife micotiche sono notevolmente più numerose e già con la colorazione con ematossilina-eosina è possibile identificarle (fig. 7), reperto confermato con il metodo di Grocott con la visualizzazione di un numero maggiore di ife settate e ramificate (fig. 8). L'esame micologico eseguito dai soggetti colpiti ha permesso di identificare le suddette ife come appartenenti ad *Aspergillus fumigatus*.

Considerazioni e conclusioni

I risultati delle nostre osservazioni confermano che i pulcini di pochi giorni di età sono più sensibili all'aspergillosi dei soggetti adulti, per cui si ammalano più frequentemente nella forma acuta (Klimes e Rosa, 1964).

A questo proposito è interessante rilevare come nei nostri casi siano state frequenti le localizzazioni encefaliche provocate sicuramente dalle ife aspergillari, come è dimostrato morfologicamente dalla loro presenza nelle zone interessate.

D'altra parte è altrettanto vero che tali alterazioni del SNC sono la conseguenza di un fenomeno setticemico dell'infezione aspergillare che ha leso altri organi come il cuore, i reni ed il fegato.

In particolare, per quanto riguarda il SNC, secondo Hasagawa e coll. (1971) le ife arrivando con la corrente sanguigna stabilirebbero delle teste di ponte sulla parete dei vasi che attraverserebbero nello spazio subaracnoideo per poi espandersi.

È singolare però notare come siano diverse le alterazioni cerebellari, particolarmente quelle all'albero della vita, di tipo granulomatoso, da quelle cerebrali prevalentemente di natura malacica. Probabilmente tale differenza può dipendere dal diverso periodo di evoluzione, ed in parte alla presenza dei fenomeni trombotici vasali a prevalente sede cerebrale che indubbiamente hanno condizionato la encefalomalacia.

Per quanto riguarda poi l'origine dell'infezione, è noto che nei soggetti di più di una settimana di età l'infezione aerogena è la più frequente, ma non va sottovalutata l'infezione attraverso l'uovo. Infatti *Aspergillus fumigatus* può infettare facilmente sia uova fresche che incubate (Ainsworth e Austwick, 1959).

Seddon (1953) segnalò l'aspergillosi negli embrioni di anatra con conseguente grave mortalità ed Eggert e Barnhart (1953) descrissero un episodio aspergillare nel pulcino neonato di origine congenita avvenuta durante l'incubazione analogamente a Clark e coll. (1954) i quali ne notarono un altro focolaio nei pulcini neonati la cui sorgente d'infezione era da ricercarsi nell'incubatoio.

Infatti nella polvere le spore aspergillari possono vivere sino a 18 mesi e in media negli incubatoi se ne trovano 103 per grammo di piume (Wright e coll., 1960; Devos e coll., 1965). Nè sono da sottovalutare a questo riguardo la sporcizia del guscio (Palyusik, 1966) nè le contaminazioni dell'involucro dell'imballaggio (Vertinsky e coll., 1964), le quali possono essere altrettante fonti di infezione.

Per quanto riguarda l'origine dell'episodio di aspergillosi da noi descritto, si potrebbe discutere se l'infezione sia avvenuta per via aerogena nell'allevamento o attraverso l'uovo durante l'incubazione o subito dopo la nascita nei locali della chiusa. A parte il fatto che sul periodo di incubazione nella infe-

zione spontanea non esistono dati, nelle ricerche sperimentali è stato dimostrato che il limite di tempo tra infezione e morte dell'animale varia da pochi giorni sino a due-tre settimane. Inoltre Mocsy (1959) indica il periodo di incubazione tra 8 e 12 giorni.

Infine la morfologia e l'evoluzione delle lesioni ai sacchi aerei e ai polmoni potrebbero indicare elementi probanti per determinare l'età delle alterazioni. Infatti secondo Nicolaus (1933) 4 ore dopo l'infezione si notano già ai sacchi aerei focolai puntiformi e dopo 5 giorni essi misurano 4/5 mm di diametro. Dopo 5 giorni non si vedono più fruttificazioni ed è abbozzata una zona capsulare che dopo 7 giorni è chiaramente formata (Weidenmüller, 1964).

Analoghi risultati sono stati ottenuti nell'infezione sperimentale di polli di 18 settimane di età (Weidenmüller e Osthoff, 1964).

Orbene, confrontando la morfologia delle alterazioni aspergillari nodulari osservate nei nostri casi ai sacchi aerei e al polmone, i granulomi a sede cerebellare ed in altri organi, con quelle ottenute sperimentalmente e tenendo conto che la malattia è iniziata al 5° 0 giorno di età, si può presumere che probabilmente l'infezione è iniziata nell'incubatoio. Questa nostra ipotesi è convalidata dalle osservazioni di Clark e coll. (1954), precedentemente citate, i quali notarono in qualche caso sintomi e lesioni in pulcini di un giorno, ma evidenziarono le classiche lesioni a 5 giorni di età, come nei nostri casi.

Riassunto

L'autore descrive in 35 polli le alterazioni al SNC provocate da *Aspergillus fumigatus*. Tutti i soggetti presentavano sintomi nervosi come barcollamento, perdita dell'equilibrio, sensorio abbattuto e torpore.

All'esame necroscopico si pose in evidenza negli emisferi cerebrali estese lesioni di encefalomalacia e al cervelletto presenza di granulomi nell'albero della vita e focolai di rammollimento nella sostanza bianca.

Istopatologicamente nel cervello oltre alla distruzione del tessuto nervoso e infiltrazione di eterofili, macrofagi, linfociti e formazione di cellule giganti, l'autore notò trombosi vasali e iniziale formazione di granulomi. Nel cervelletto i granulomi raggiungono la completa evoluzione.

Le leptomeningi sono coinvolte nel processo e così pure il tessuto nervoso periferico è infiltrato da cellule flogistiche.

Con la reazione di Grocott si misero in evidenza numerose ife fungine appartenenti al genere *Aspergillus*. Con l'esame micologico si identificò *Aspergillus fumigatus*. Infine l'autore discute l'origine dell'infezione e in via ipotetica presume che abbia preso origine nell'incubatoio durante la schiusa.

Zusammenfassung

Veränderungen im Zentralnervensystem, verursacht durch *Aspergillus fumigatus*, bei 35 Hühnern werden beschrieben. Alle Tiere zeigten neurologische Symptome wie Schwanken, Verlust des Gleichgewichts, eingeschränktes Sensorium bis zu Torpor.

Bei der Hirnsektion fanden sich ausgedehnte enzephalomalazische Veränderungen in den Grosshirnhemisphären, im Kleinhirn Granulome im Bereich des Lebensbaumes und Erweichungsherdchen in der zentralen Marksubstanz.

Histologisch finden sich im Grosshirn Zerstörung von Parenchym, Infiltration mit Granulozyten, Makrophagen und Lymphozyten sowie Bildung von Riesenzellen, ausserdem Gefässthrombosen und initiale granulomatöse Reaktion. Im Kleinhirn sind die Granulome voll ausgebildet.

Die Leptomeningen sind in den Prozess einbezogen, und auch in den peripheren Nerven finden sich entzündliche Infiltrate.

Mit der Methode von Grocott lassen sich zahlreiche Pilzhyphen darstellen, die dem Genus *Aspergillus* zuzuordnen sind. Die mykologische Untersuchung ergab *A. fumigatus*. In einer Diskussion über die mögliche Herkunft der Infektion wird die Hypothese aufgestellt, dass sie sich im Brüter im Moment des Schlüpfens eingestellt habe.

Résumé

Description de modifications du système nerveux central provoquées par *Aspergillus fumigatus* chez 35 poules. Tous les animaux présentaient des symptômes neurologiques comme oscillations, perte de l'équilibre, sensorium réduit allant jusqu'à la torpeur. A l'autopsie du cerveau on a constaté la présence de vastes modifications avec malacie de l'encéphale dans les deux hémisphères et dans le cervelet, de granulomes au niveau de l'arbre de vie et des foyers de ramollissement dans la substance médullaire centrale.

L'examen histologique a permis de constater des destructions du parenchyme dans le cerveau, des infiltrations par des granulocytes, des macrophages et des lymphocytes, ainsi que la formation de cellules géantes, des thromboses vasculaires et des réactions granulomateuses initiales. Dans le cervelet les granulomes sont entièrement formés.

Les leptoméninges sont également touchées et dans les nerfs périphériques on trouve des infiltrations inflammatoires.

Par la méthode de Grocott il a été possible de mettre de nombreux filaments fongique en évidence, qui doivent être classés sous le genre *Aspergillus*. L'examen mycologique a donné *A. fumigatus*. La discussion sur l'origine de l'infection a conduit à l'hypothèse que celle-ci se serait produite dans la couveuse au moment de l'éclosion.

Summary

Changes of the CNS due to *Aspergillus fumigatus* in 35 chickens are described. The animals had all shown neurologic symptoms such as vacillation, loss of equilibrium, depression and torpor.

Extensive malacic changes were found in the cerebral hemispheres and granulomas or softening in the cerebellar white matter.

Histologically, there is tissue necrosis, infiltration with polymorphonuclears, macrophages, lymphocytes, and giant cells in the cerebrum. There is also vascular thrombosis and an initial granulomatous reaction. There are well developed granulomas in the cerebellum.

The leptomeninges as well as peripheral nerves are involved in the inflammatory process.

Grocot's method shows numerous *Aspergillus* type hyphae, and the mycological examination revealed the presence of *A. fumigatus*. In a discussion of the possible mode of infection, the author offers the hypothesis that it occurred in the incubator during hatching.

Bibliografia

Ainsworth G.C. and Austwick P.K.: A survey of animal mycoses in Britain; general aspects. *Vet. Rec.* 67, 88 (1955). – Ainsworth G.C. and Austwick P.K.: Fungal diseases of animals. Commonwealth Agricultural Bureaux, Londra 1959. – Alexandrov M. und Veselina A.: Durch *Aspergillus fumigatus* Fresenius bei Truthühnern verursachte Meningoenzephal-

litis. Zbl. Vet. Med. B. 20, 304 (1973). – Asdrubali G., Ribaldi M., Gialletti L. e Mughetti L.: Meningo-encefalite aspergillare da *Aspergillus flavus* Link nei polli e nelle oche. Nuova Vet. 44, 224 (1968). – Boyd L. and Stock D.V.M.: Generalised granulomatous lesions in chicken and wild ducks caused by *Aspergillus* species. Avian Dis. 5, 89 (1961). – Bullis K.L.: Poultry disease control service. Mass. Agr. Exper. Sta. Ann. Per. 491, 85 (1950). – Clark D.S., Jones E.E., Crowl W.B. and Ross F.K.: Aspergillosis in newly hatched chicks. J.A.V.M.A. 124, 116 (1954). – Connole M.D.: Cit. da Connole e Johnston, 1964. – Connole M.D. and Johnston L.A.Y.: A review of animal Mycoses in Australia. Vet. Bull. 37, 145 (1967). – Devos A., Staelens M. en Viaene N.: Proefnemingen bij knikens met filtraten en totale kulturen van *Aspergillus*-soorten in verband met mycotoxicoses. Vlaams diergeneesk. T. 34, 33 (1965). – Devos A., Hoorens J., Viaene N., Spanoghe L. en van Impe J.: Aspergillose van het Ademhalingsstelsel en van de Hersenen bij kalkoenkuikens. Vlaams diergeneesk. T. 36, 16 (1967). – Eggert M.J. and Barnhart J.V.: A case of egg-borne Aspergillosis. J.A.V.M.A. 122, 225 (1953). – Gratzl E. und Köhler H. Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügelkrankheiten. Enke, Stuttgart 1968. – Guillon J.C.: Eléments de neuropathologie aviaire. II. Les encéphalites spécifiques. Rec. Vet. Med. 140, 835 (1964). – Hasagawa J., Shoya S. and Horiuchi T.: Brain lesions in chicken aspergillosis. Nat. Inst. Anim. Health. Quart. 11, 122 (1971). – Hubben K.: Case report. Aspergillus meningo-encephalitis in turkeys and ducks. Avian Dis. 2, 110 (1958). – Jungherr E. and Gifford R.: The hitherto unreported turkey diseases in Connecticut, Erysipelas, Hexamitiasis, Mycotic Encephalomalacia. Cornell Vet. 34, 214 (1944). – Klimes B. und Rosa L.: Die Altersresistenz von Küken gegenüber *Aspergillus fumigatus*. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 77, 125 (1964). – Kurtov N., Savova S.T. und Kolev M.: Enzephalitis und Myelitis bei Truthühnern und Hühnern, verursacht von *Aspergillus fumigatus*. Veterin. Sbirka 8, 22 (1969). – Maestrini N. e Govoni S.: Aspergillosi in tacchinotti alimentati con diete ad alto contenuto in perossidi. Atti VI Convegno Soc. It. Patol. Aviare, Varese, 79 (1967). – Mocsy J.: in Huttyra F., Marek J., Manninger R. und Mocsy J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Fischer, Jena 1959. – Nicolaus W.: Cit. da Gratzl e Köhler, 1933. – Palyusik M.: Cit. da Gratzl e Köhler, 1966. – Raines T.V., Kuzdas C.D., Winkel F.H. and Johnson B.S.: Encephalitic aspergillosis in turkeys. A case report. J.A.V.M.A. 129, 435 (1956). – Rittenbach P. und Guenter H.: Beiträge zur Pathologie tierischer Mykosen. Mh. Vet. Med. 18, 887 (1963). – Seddon H.R.: Diseases of domestic Animals in Australia. Part 5 – Bacterial Diseases. Vol. II. Canberra: Commonwealth of Australia, Department of Health Service publ. 4, 10 (1953). – Vertinsky K.J., Siskov P. e Sterlnikov A.P.: Cit. da Gratzl e Köhler, 1964. – Weidenmüller H.: Zur Pathogenese der Aspergillose bei Eintagsküken. Dtsch. tierärztl. Wschr. 71, 237 (1964). – Weidenmüller H. und Osthoff H.: Ein Beitrag zur Pathogenese der Aspergillose beim Huhn. Festschrift der Wiener Tierärztlichen Monatsschrift; Professor Dr. Josef Michalka zum 70. Geburtstag, 1964. Wien. tierärztl. Mschr. 159 (1964). – Wright M.L., Anderson G.H. e Ejps N.A.: Cit. da Gratzl e Köhler, 1960.

VERSCHIEDENES

Internationales Symposium über vergleichende Neuropathologie

Brno, CSSR, 9. und 10. September 1974

An der Tierärztlichen Hochschule in Brno wurde auf Initiative des Rektors, Prof. Dr. M. Zendulka, und unter der umsichtigen Organisation von Dr. L. Pivnik ein zweitägiges Symposium durchgeführt, das Problemen der vergleichenden und veterinärmedizinischen Neuropathologie gewidmet war. Die Präsenz verschiedener namhafter Vertreter der tschechoslowakischen neurologischen Wissenschaften unterstrich die enge Zusammenarbeit, die in diesem Land zwischen Human- und Veterinärmedizin gepflegt wird. Die erfreuliche internationale Beteiligung war begünstigt durch den Umstand, dass in der vorangehenden Woche in Budapest der Internationale Kongress für Neuropathologie abgehalten worden war. An der Brünner Tagung sah man Wissenschaftler aus einer ganzen Reihe von Ländern, wie Belgien, Bulgarien, der Bundesrepublik, der DDR, Jugoslawien, Polen, Rumänien, der Schweiz, der UdSSR und den USA. Sehr erfreulich war der starke Aufmarsch