

Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer

Autor(en): **Fankhauser, R. / Fatzer, R.**

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): **120 (1978)**

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590495>

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 dem Institut für vergleichende Neurologie der Universität Bern

Beiträge zur Neuropathologie der Wiederkäuer

IV. Degenerative Prozesse^{1 2}

von R. Fankhauser und R. Fatzer³

Einleitung

Auch in diesem Beitrag geht es nicht darum, wohlbekannte Hirn- und Rückenmarksveränderungen degenerativer Natur darzustellen, wie sie selbstverständlich auch in unserem Untersuchungsmaterial reichlich vertreten sind. So werden etwa die fokalen, symmetrischen Encephalomalazien bei Schafen (FSE) bloss am Rande erwähnt, die Hirnrindennekrose der Wiederkäuer (CCN) und das Hirnödem beim Rind nur insofern diskutiert, als morphologische Befunde bisher vielleicht etwas zu schematische pathogenetische Vorstellungen in Frage zu stellen oder doch die Betrachtungsweise auszuweiten vermögen.

Die kurze Schilderung von Einzelfällen will dazu anregen, ähnliche Beobachtungen mitzuteilen, da sich auf der Basis einer Fallvergleichung eher ätiologische oder pathogenetische Hinweise ergeben können.

I. Erkrankungen der weissen Substanz (Leukoencephalopathien)

a) *Rind*: Fatzer und Steck (1974) beschrieben eine Leukoencephalomalazie bei zwei Rindern, wobei in den ätiologischen Überlegungen eine Intoxikation im Vordergrund stand, in Analogie zur Leukoencephalomalazie der Einhufer, dem sog. Moldy Corn Poisoning (Iwanoff et al., 1957; Badiali et al., 1968). Wir haben inzwischen sechs Fälle von Leukoencephalomalazie beim Rind beobachtet. Sie scheinen selten zu sein und erreichen im allgemeinen nicht das Ausmass der 1974 mitgeteilten. Histologisch fallen flächenhafte Aufhellungen des Grosshirnmarks auf (Abb. 2), wobei das feine Fasernetz des aufgelockerten Neuropils gelegentlich mit hell-eosinophilem Exsudat durchtränkt ist (vasogenes Ödem; Klatzo 1967; siehe auch Pappius und Feindel, 1976). Um kleine Gefässe liegen Plasmaseen, seltener Erythrozyten; die Gefässwände sind gelegentlich leichtgradig lympho-histiozytär und mit Eosinophilen infiltriert (Abb. 2). Massive Hämorrhagien wie beim «Moldy Corn Poisoning» des Pferdes fehlen, dagegen sind kapilläre Blutungen häufig, in denen neben Erythrozyten homogene, gelbe oder gelb-orange Tropfen liegen (Abb. 3), wohl Produkte beginnenden Blutabbaus. In solchen Zonen sind die Astro-

¹ Diese Arbeit ist dem Andenken an Prof. Dr. Ernst Frauchiger gewidmet, dessen Geburtstag sich am 15. April 1978 zum 75. Male jährt.

² Unterstützt durch den Schweiz. Nationalfonds unter Gesuchsnummer 3.459.75.

³ Adresse der Autoren: Postfach 2735, CH-3001 Bern.

zyten geschwollen, selten kann Axondegeneration beobachtet werden. Hirnstamm und Kleinhirn zeigen keine Veränderungen.

Plasma- und Erythrodiapedese und kapilläre Blutungen lassen als primären Prozess eine Gefässschädigung vermuten, was zu Vergleichen mit den bei Enterotoxämie anderer Tierarten auftretenden Hirnerkrankungen veranlasst.

So kommen bei der fokalen symmetrischen Encephalomalazie (FSE), bedingt durch Clostridium welchii Typ D-Toxin, beim Schaf im akuten Stadium ebenfalls spongiöse Auflockerung des Parenchyms und perivaskuläre Plasmarrhagien vor (*Jubb und Kennedy, 1970*). Verschiedene Typen von Clostridium perfringens spielen beim Rind, insbesondere bei Kälbern, als Ursache von Enterotoxämie eine Rolle (*Köhler und Ständer, 1973*). Berichte über Veränderungen im Zentralnervensystem sind jedoch spärlich. *Griesemer und Krill (1962)* fanden Ödem und Schädigung besonders sauerstoffabhängiger Zellen wie z. B. der Purkinjezellen und Oligodendrozyten; ihre Abbildung 1 zeigt, dass die ausgeweiteten perivaskulären Räume nicht optisch leer sind wie beim klassischen Hirnödeme des Rindes (*Fankhauser, 1962*), sondern eine proteinreiche Flüssigkeit enthalten (Plasmarrhagien). Auch *Jubb und Kennedy (1970)* vergleichen die Hirnveränderungen bei Enterotoxämie der Kälber mit jenen des Schafes; *Munday et al. (1973)* beschreiben perivenöse Plasmarrhagien im Gehirn von Kälbern mit Enterotoxämie.

b) Schaf: Unter Ausklammerung der FSE verfügen wir nur über eine einzige versuchsweise hier einzureihende Beobachtung:

Weibliches weisses Alpenschaf, vierjährig, mit Anorexie, Festliegen und zentralnervösen Störungen hospitalisiert. Euthanasie wegen schlechter Prognose.

Histologisch sind am makroskopisch unauffälligen Hirn subependymales Grosshirnmark, Kleinhirnmark, Pons, Medulla oblongata und Kerngebiete des Mittelhirns durchsetzt mit unregelmässigen, homogenen, leuchtend eosinophilen, perivaskulär akzentuierten Schollen (Abb. 4, 5), die das Neuropil verdrängen. Das Myelin ist mit Luxolblau-Cresyl und Luxolblau-Holme's Silbernitrat kaum darstellbar (Abb. 4). Makrophagen fehlen. Die in die Marksubstanz eingelagerten Schollen imprägnieren sich mit Silbersalzen (Luxolblau-Holme's Silbernitrat, Astrozyten-darstellung nach Maurer), sind eisen- und PAS-negativ und zeigen in den angewandten Methoden gleiche färberische Eigenschaften wie Erythrozyten (vgl. Abb. 3 und 5). Die Gliazellen in der Nachbarschaft der Einlagerungen erscheinen normal. Perivaskuläre Anhäufung, färberisches Verhalten der Schollen und Fehlen zelliger Reaktion könnten Hinweise auf eine sehr langsam verlaufende Permeabilitätsstörung sein. Plasmarrhagien oder Erythrodiapedesen fehlen allerdings. Andererseits ist eine Stoffwechselstörung, die vorwiegend Astrozyten betrifft, denkbar, wobei die «Einlagerungen» erkrankte Astrozytenfortsätze und -endfüsse sein könnten. Die Schädigung des Myelins ist vermutlich sekundär. In der Literatur konnten wir keine Beschreibungen vergleichbarer Leukoencephalopathien finden.

II. Erkrankungen der grauen Substanzen (Polioencephalopathien)

a) Hirnrindennekrose

Das Spektrum der typischen Hirnrindenveränderungen bei CCN vom akuten Typ anoxischer Nervenzellveränderungen über das Stadium der Gefässwandproliferation und Makrophageninvasion bis hin zu den selten beobachteten Spätstadien

mit zystischen oder kollabierten Kortexarealen (*Jensen et al.*, 1956; *Seffner und Flachowsky*, 1976) ist allgemein bekannt und braucht hier nicht beschrieben zu werden (*Fankhauser und Luginbühl*, 1968; *Jubb und Kennedy*, 1970). Aus begreiflichen Gründen konzentrierte sich das Interesse vorwiegend auf die ätiologischen Aspekte, und die Morphologie der Veränderungen wird gewöhnlich nur zur grundsätzlichen Bestätigung der Diagnose herangezogen. Demnach müsste man annehmen, dass die CCN ein relativ einheitliches morphologisches Bild böte, abgesehen von den verschiedenen Verlaufsstadien. Dem ist aber nicht so. Es fällt vielmehr eine erhebliche Sprunghaftigkeit und Asymmetrie von Grad, Ausdehnung und intrakortikaler Lokalisation der Veränderungen auf. Das Freibleiben der nicht-neokortikalen Anteile basal von Fissura rhinalis und Ammonshorn stellt zwar eine Regel, aber nicht eine unumstößliche, dar. Die Unterschiede von Fall zu Fall sowie innerhalb ein und desselben Falles scheinen auf der Grundlage eines primär biochemisch-metabolischen Prozesses (Thiaminmangelzustand) schwer erklärbar. Die Annahme von gebietsweisen, jeweils über die Toleranzgrenzen hinausgehenden Schwankungen der Mikrozirkulation schiene diesen Eigentümlichkeiten mehr entgegenzukommen. Allerdings weiss man über die biochemische Rindentopographie (*Friede*, 1966), vor allem hinsichtlich enzymatischer Ausrüstung, und damit über eventuelle lokale Unterschiede der Vulnerabilität für das Gehirn der Wiederkäuer so gut wie gar nichts.

Unter einem grossen Material von Spontanfällen, die wir im Verlauf der letzten zehn Jahre untersuchen konnten, fiel uns immer wieder die Kombination von Hirnrindennekrose und Hirnödem auf, wozu letzteres die weisse Substanz im allgemeinen bevorzugt (subkortikales Grosshirnmark, Capsula interna, Hirnschenkel und andere Anteile des Stammhirns, Kleinhirnstiele und -mark). Umgekehrt können in Fällen, die vorwiegend als Hirnödem imponieren, bei systematischer Untersuchung des Grosshirnkortex Zonen laminärer CCN in verschiedenen Stadien gefunden werden. Klinisch handelt es sich dabei teilweise um Tiere, die rezidivierende Störungen über Zeiträume bis zu einem Jahr aufwiesen. Wir haben auf dieses Zusammengehen bereits vor 15 Jahren aufmerksam gemacht (*Fankhauser*, 1962).

In den hier auswahlweise zusammengestellten Fällen (Tabelle 1) findet sich das ganze Spektrum von akuter Nervenzellnekrose bis zu massiver Kortexmalazie mit vollständigem Nervenzellschwund, bei allen jedoch einhergehend mit Hirnödem. Das Hirnödem findet sich, mit wenigen Ausnahmen (Fälle 4, 6) in den typischen Lokalisationen. Dagegen variiert das Bild der Hirnrindennekrose von Fall zu Fall beträchtlich, in der Intensität sowohl als in Einzelheiten der Morphologie. Im allgemeinen ist das Ödem vorherrschend, und die Veränderungen der CCN (Typen siehe Tabelle 1) werden häufig nur nach Untersuchung zahlreicher Lokalisationen gefunden. Eine Sonderstellung nehmen die Fälle 7 und 8 ein, bei denen die Nekrose einhergeht mit massiven Blutungen (Abb. 7). Beim jüngeren Tier (Fall 8) können sie wohl mit einer eitrig-nekrotisierenden Vaskulitis in Zusammenhang gebracht werden (Abb. 6), obschon veränderte Gefässe eher selten sind. Man ist geneigt, für Fall 8 ähnliche Gefässschädigungen als Ursache der massiven Blutung anzunehmen, doch sind sie in reichlichem Schnittmaterial nicht überzeugend darstellbar.

Tabelle 1

Nr.	Geschlecht	Alter	Klinik	Path. Anatomie	Histologie
1. Rind 7628	♀	16 Mte.	Normale Entwicklung; etwas temperamentarm. Vor ca. acht Tagen nach Gewitter mit Blitzschlag «krank» von Weide zurückgekommen. Kiefersperre, Schlundlähmung; Miose, Augen eingesunken; Exsikkose, Indigestion; gestreckter, starrer Hals; stürzt und kann nur mit Hilfe aufstehen; lehnt sich an Barrieren, Stallpfosten; leichte Puls- und Temperaturerhöhung. Verdacht auf Wassermangel seit vier Tagen. Besserung nach Therapie, aber Schlundlähmung und Indigestion bleiben. Euthanasie mit Vetanarcol.	Darmtrakt leer; Leber gestaut; vereinzelte Blutungen in Subcutis und im Fett; Lungenateletase rechts.	Hirnrödem in typischer Lokalisation (Fankhauser 1962); laminäre Nervenzellnekrose und -schwund im Grosshirnkortex, Makrophagen perivaskulär und im nekrotischen Parenchym; Malazieherde im Ammonshorn.
2. Rind 11 342	♀	9½ Mte.	Anorexie, Fieber; blind; Manègebewegungen nach rechts; stösst an Wände; dazwischen apathisches Liegen oder Stehen; leichtes Zehenshleifen hinten, zeitweise Schwanken beim Gehen, Stolpern, steppende Schritte vorne; selten ataktisch hinten; Sensibilität vermindert, Reflexe herabgesetzt; Augenhintergrund unauffällig. Liquor: Pandy neg., Nonne neg., Zellen 12/3.	Keine allgemeine Sektion.	Hirnrödem in typischer Lokalisation; subkortikale Ödembezirke vor allem in den Tiefen der Sulci; dort auch disseminierte eosinophile Meningitis. Grosshirnrinde: disseminierte eitrige Vaskulitis, disseminierte nekrotische Nervenzellen (neben gewöhnlichem Anoxietyp auch solche mit Blähung des Zellkörpers, Tygolyse, exzentrischem pyknotischem Kern), nie in grossen Gruppen; selten kleine mottenfrassähnliche Löcher. Im Claustrum Gliose und Gefässerkrankung (Proliferation und adventitieller Histiocyten, Makrophagen, Endothelkernschwellung).

Nr.	Geschlecht	Alter	Klinik	Path. Anatomie	Histologie
3. Ochse 11 370		8 Mte.	Gleicher Bestand wie 2.; lag auf Weide; taumelt beim Aufjagen; Schwanken hinten im Stehen. Vorderbeine gekreuzt; Tendenz zum Kreiswandern; Sensibilität vorhanden; Anorexie. Nach Therapie Besserung; aber vier Tage später Rückfall; Schlachtung.	Keine allgemeine Sektion.	Hirnödem in typischer Lokalisation; herdförmige laminäre Nekrose der mittleren Grosshirnrindenschichten, akut (Status spongiosus, Nervenzellnekrose); vereinzelte lymphozytäre perivaskuläre Infiltrate.
4. Bos 11 368	?	1 Jahr	Durchfall; Kopf zur Untersuchung auf Tollwut eingesandt.	Keine allgemeine Sektion.	Ödem der basalen Anteile der Capsula interna; Gefäßreaktion in ödematösen Bezirken und Meningen (Wandproliferation, leichtgradige mononukleäre Infiltration, stellenweise Makrophagen, die selten von Meningen in submeningealen Kortex einwandern). Grosshirnrinde: perivaskuläre Räume erweitert, ring- und fleckförmige Aufhellungsbezirke mit im Zentrum vereinzelt nekrotischen Nervenzellen; Aufhellungsherden in Grosshirnmark: nur Status spongiosus ohne Glialterationen. Herdchen mit Nervenzellnekrose auch in Stammganglien und Claustrum caudal.
5. Rind 11 387	♀	9 Mte.	Kümmerer; Verdacht auf chronischen Leberschaden und Kreislaufstörung; Apathie, Stupor, evtl. blind.	Eitrige Splenitis; Sklerose der Leber (Zentralvenen), mässige Stauung, diffuse Fibroelastose des Endokards links, Herzdilatation und Myokardhypertrophie; chronische unspezifische Enteritis.	Hirnödem in typischer Lokalisation; Hirnrinde herdförmige Gliose (Astrozyten, Mikroglia), Gefäßendothelkernschwellung, Proliferation perivaskulärer Histiozyten (Makrophagen) und Astrozyten; keine Nervenzellnekrose, aber vereinzelte runde eosinophile Schollen (geschwollene Axone? Zellschatten?). Herdförmige lympho-histiozytäre Meningitis.

Nr.	Geschlecht	Alter	Klinik	Path. Anatomie	Histologie
6. Bos 11 393	?	?	Schwankender Gang der Nachhand, Schäumen; Kopf zur Untersuchung auf Tollwut eingesandt.	Keine allgemeine Sektion.	Hirnödem in typischer Lokalisation ausser Dachkernen des Kleinhirns. Grosshirnrinde: Nervenzellnekrose, eosinophile Gefässinfiltrate, Endothelkernschwellung, Gefässwandproliferation. Im Neuropil frei Neuro- und Eosinophile; Neuronophagie nekrotischer Nervenzellen durch Neutrophile. Nervenzellnekrose auch in Corpora geniculata media. Prozess vor allem parietal diffus.
7. Kalb 11 206	♀	5 Mte.	Anorexie und keine Wasseraufnahme seit zwei Tagen, stures Verhalten, Kopf auf Krippe aufgestützt oder in Seitenlage am Boden liegend mit Ruderbewegungen. Therapie erfolglos. Einlieferung in Klinik. Mager; Drängen nach vorne, Kopf nach links gedreht, Kreisbewegung meist nach links, stösst in Wände; Wasseraufnahme erschwert, aber Durst besteht; Maul nur schwer zu öffnen; Zungentonus vermindert, Zähneknirschen; Magen-Darm-Peristaltik sistiert. Sensibilität am Kopf links erhöht, rechts o. B., am Rumpf keine Seitenunterschiede, an den Gliedmassenspitzen leicht vermindert; Schwanztonus herabgesetzt. Pupillarreflexe und Augenhintergrund unauffällig. Liquor: Pandy neg., Zellen 19/3; zweite Probe am Tag der Schlachtung: Blutbeimengung.	Chronisch-katarrhalische Enteritis mit Eiteransammlungen in den Darmeigendrüsen; leichtgradige chronische Bronchitis. ZNS: massive subdurale, leptomeningeale Blutung mit Bildung von groben Koagula rechts fronto-dorsal: grosses Koagulum an Durainnenfläche; Blutungen und Erweichungen tief in Kortex der rechten Hemisphäre reichend.	Hämorrhagisch-eitrig Pachymeningitis. Rechte Hemisphäre: massive Hirnrindennekrose, alle Stadien von akuter Nervenzellnekrose, Gefässreaktion und Astrozytose über ausgedehnte Makrophagenrasen und Mikrokavitation bis zur fast vollständigen Auflösung, wobei nur noch Kapillarnetz mit Makrophagen übrigbleibt. Flächenhafte Blutungen in nekrotischen Bezirken, Hämosiderozyten, Erythrocyten, auch in Leptomeningen. Keine Gefässveränderungen nachweisbar. Linke Hemisphäre: disseminierte Herde von akuter Hirnrindennekrose mit Nervenzelluntergang, Gefässreaktion und Astrozytose.

Nr.	Geschlecht	Alter	Klinik	Path. Anatomie	Histologie
8. Kalb 12 621	♀	22 Tage	Mehrere Kälber im Bestand wegen Durchfall behandelt; Besserung. Elf Tage später bei diesem Kalb Schwäche, Festliegen (Seitenlage), Therapie ohne Erfolg; Symptome progredient, schlaffe Lähmung, Apathie.	Polyarthritis fibrinosa, lokale Faszien-Nekrose (Dekubitus links, Ellbogen, Hüfte); Leberdegeneration (Schwellung, Gelbverfärbung); hypostatische Pneumonie links; gummiartige Milz mit Petechien; geschwollene Darmlymphknoten. ZNS: Meningen trüb, gefleckt, vor allem ventral (Pons, Basis der Medulla oblongata) verdickt. Kortexstrukturen in der rechten Hemisphäre verwischt, gelbe Verfärbung, Erweichung. Stellenweise deutliche Trennung Rinde/Mark durch Spalte im Gebiet der U-Fasern.	Schwere Hirnrindennekrose, diffus. In den Meningen Proliferation perivaskulärer Histiozyten, Makrophagen. Daneben aber auch vereinzelt Stellen mit Gefäßnekrose, Blutungen, Fibrinausschwitzungen, Infiltration der nekrotischen Gefäßwand mit Neutrophilen; Blutungen greifen auf submeningealen Kortex über.

Die schon recht umfangreiche Literatur zur Ätiologie und Pathogenese der CCN soll hier nur sehr selektiv diskutiert werden. Die Krankheit, damals wohl noch vermischt mit andersartigen Prozessen, wurde zuerst von *Jensen, Griner* und *Adams* (1956) beschrieben. Sie war in Colorado als «forage poisoning» bekannt, trat aber häufiger in Feedlots als bei Weidetieren auf. *Pill* (1967) wies erstmals auf die Zusammenhänge mit Störungen des Thiaminmetabolismus hin, was seither richtungweisend für alle ätiologischen Untersuchungen und pathogenetischen Mutmassungen blieb. Trotzdem kann nicht von einem schlichten Thiamin-Mangelzustand (*Espinasse*, 1976) gesprochen werden. Sicher ist, dass CCN häufiger aufzutreten begann, als intensivere Mastmethoden eingeführt wurden, und dass sie durch rohfasernarme und an löslichen Kohlehydraten reiche Fütterung begünstigt wird (*Mella et al.*, 1976; *Wilhelm et al.*, 1976). Auffällig bleibt, dass trotz ebenfalls intensiver Fütterung Erkrankungen bei Milchkühen selten sind. Die Angaben über vorausgehende oder begleitende Störungen, wie etwa Gastroenteritiden, divergieren stark (*Franz et al.*, 1975; *Wilhelm et al.*, 1976).

Untersuchungen über mögliche pathogenetische Abläufe, vor allem auch mit mehr oder weniger überzeugender experimenteller Produktion des Krankheitsbildes, ergaben recht unterschiedliche Resultate. Immerhin scheint es, dass mit Thiamin-Antagonisten, wie Amprolium, wenn auch nicht regelmässig CCN erzeugt werden kann (*Loew und Dunlop*, 1972), ebenso mit thiaminasereichen Substanzen wie Farnwurzeln (*Pteridium aquilinum*; *Evans et al.*, 1975). Vermutlich spielt aber die exogene Zufuhr vergleichbarer Substanzen in der Praxis eine geringe ätiologische Rolle. Die Annahme, dass Pilze aus schimmeligem Futter (z. B. *Akrospira macrosporoides*) oder bestimmte Bakterien im Pansen thiaminhemmend wirken könnten, wurde nicht bestätigt (*Loew et al.*, 1972). Im «Thiaminstatus» von normalen und CCN-Rindern zeigten sich keine signifikanten Unterschiede (*Loew et al.*, 1975). Eine Untersuchung von Futtermitteln aus CCN- und CCN-freien Beständen auf Antithiaminwirksamkeit vermochte keine ursächlichen Zusammenhänge aufzuzeigen (*Höller et al.*, 1976). Trotzdem wird allgemein angenommen, dass Störungen der mikrobiellen Pansenaktivitäten zu einer «thiamine diphosphate inadequacy» (*Loew und Dunlop*, 1972) führen. Unsere Praxiserfahrungen mit CCN bei Rind, Schaf und Ziege decken sich mit Untersuchungen aus West-Australien (*Gabbedy und Richards*, 1977), wonach die Krankheit unter verschiedenen Haltungs- und Fütterungsbedingungen auftritt. Sie kommt auch bei Wildruminanten vor (*Markson und Giles*, 1973; eigene Beobachtungen). Auch die Altersspanne ist – trotz der praktisch wesentlichen Häufung bei Jungtieren – beträchtlich. Wir sahen Fälle beim saugenden Lamm (*Fankhauser und Lacknermeier*, 1966), Kalb und Zwergzicklein im Alter zwischen 17 und 22 Tagen, sowie bei Kühen bis zu 8 Jahren (siehe auch *Harris*, 1962; *Flaat*, 1974). Die therapeutische Verwendung von Thiamin gibt wechselnde Resultate, wobei die diagnostischen Schwierigkeiten am Einzelfall in Rechnung gestellt werden müssen.

Wir sind in dieser Hinsicht etwas weniger optimistisch als andere Autoren (siehe etwa *Dirksen und Dahme*, 1971). Dass eine Störung thiamin-abhängiger metabolischer Prozesse auf dem Niveau des Gehirns bei CCN eine Rolle spielt, kann wohl kaum bezweifelt werden. Es scheint aber auch Hinweise auf Zusammenhänge mit andern Mangelzuständen, wie Kobaltmangel, zu geben (*MacPherson et al.*, 1976). Wie die Störung aber im einzelnen läuft, ob sie in erster Linie den Stoffwechsel gewisser Neurone des Kortex, jenen bestimmter Gliazellpopulationen, oder aber die Mikrozirkulation (v. *Sandersleben*, 1966) in Mitleidenschaft zieht, oder mehrere zugleich, ist zurzeit ungeklärt.

In der menschlichen Neuropathologie wird den Zirkulationsstörungen in der Genese der laminären kortikalen Nekrosen – die neben dem Ödem ein Hauptcharakteristikum der CCN sind – entscheidende Bedeutung beigemessen (*Courville*, 1958). Die Variabilität von Charakter, Schwere, Ausdehnung und Verteilung der Rindenveränderungen sowie die wechselhafte Kombination mit Ödem könnten darauf hinweisen, dass auch hier «verschiedene Wege nach Rom führen». Dass Störungen der Flüssigkeitsverteilung und damit vielleicht primär von Membranfunktionen am Anfang des Geschehens stehen, scheinen erste elektronenmikroskopische Untersuchungen anzudeuten (*Morgan*, 1973).

Auffallen mag schliesslich, dass bei Fall 1 und Fall 7 klinisch Wassermangel für vier Tage vermutet bzw. Sistieren der Wasseraufnahme während zweier Tage beobachtet wurde. Die Wassermangel-Encephalopathie des Schweines (*Smith*, 1957; *Széky und Szabó*, 1962; *Deutschländer*, 1974) ist der CCN des Rindes morphologisch ähnlich; charakteristisch sind das Kortexödem und die «eosinophile Meningo-Encephalitis». Eosinophile Meningeal- und Gefässinfiltrate treten aber häufig bei

Rindern mit Hirnrindennekrose auf (z. B. Fall 2). Dass es sich dabei um einen unspezifischen Prozess handeln könnte, wird auch für die Wassermangel-Encephalopathie beim Schwein diskutiert (*Deutschländer, 1968*). Bei Fall 5 (Hirnödem, Glia- und Gefäßreaktion; keine Nervenzellnekrose) stehen in Krankengeschichte und Sektionsbericht pathologische Leberbefunde im Vordergrund. Ähnliche Beobachtungen machten *Finn et al. (1974)*; sie werten derartige Veränderungen als Ausdruck einer hepato-zerebralen Degeneration.

b) Malazie und Nekrose der Stammganglien

Der Ausdruck «Polioencephalomalazie» wurde teils für die CCN (*Jensen et al., 1956*), teils aber für vergleichbare histologische Veränderungen im Bereich des Hirnstamms verwendet. Wir sahen wiederholt bei Jungrindern im Alter von zwei bis sechs Monaten eine Form von Polioencephalomalazie, bei der typische Veränderungen der Grosshirnrinde fehlen. Gelegentlich nur finden sich im Kortex disseminierte kapilläre Blutungen und eine herdförmige, betont eosinophile Infiltration der Leptomeninx in den Grosshirnfurchen. Stets dominieren nekrobiotische Vorgänge in den Stammganglien, besonders den dorsalen Bezirken des Caput nuclei caudati. Man wird sich daran erinnern, dass dies eine der Prädilektionsstellen für zirkulationsbedingte, anämische Infarktbildungen im Tierhirn ist (siehe *Luginbühl, in Fankhauser und Luginbühl, 1968*). Gelegentlich sind die Veränderungen bilateral symmetrisch. Die Perikarya sind leuchtend rot, homogen und leicht geschrumpft, die Kerne dunkel, pyknotisch. Gefäßwandproliferation mit vereinzelt Mitosen,

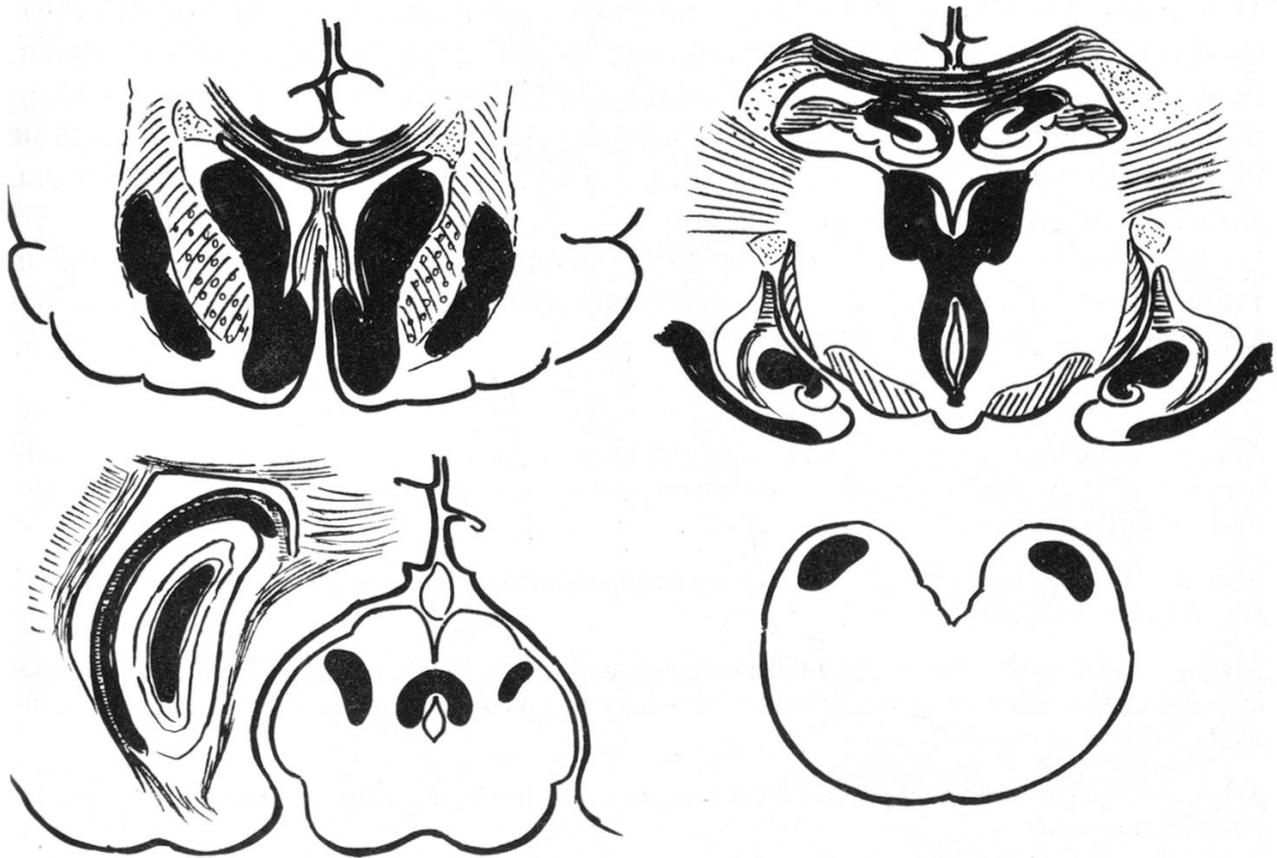


Abb. 1 Kalb, 3½ Mte. (Nr. 9584); symmetrische Malazien in Hirnstamm, Ammonshorn und Thalamus; schematische Darstellung der Lokalisation.

Endothelkernschwellung und perivaskulären Makrophagen begleiten den Nervenzelluntergang. Selten sind Faserbündel der Capsula interna in Markscheidenfärbungen kaum darstellbar (Entmarkung?).

Trotz grundsätzlicher Übereinstimmung von Charakter und Lokalisation der Veränderungen bestehen im einzelnen fast von Fall zu Fall Unterschiede, wie folgende Beispiele belegen:

Bei einem Tier findet sich dorsal im Caput nuclei caudati eine Zone vollständigen Nervenzellschwundes, begleitet von Ödem mit Mikrokavitation und starker astrozytärer und mikroglialer Proliferation (Abb. 8); Makrophagen dagegen fehlen. Dazu besteht deutlicher Status spongiosus in einer bandförmigen subkortikalen Zone sowie in den Kerngebieten des Hirnstamms.

Ein 3½ Monate altes Kalb war gegen Maul- und Klauenseuche geimpft worden und entwickelte angeblich am Abend des gleichen Tages zerebrale Störungen mit Raserei und Schreckhaftigkeit. Anschliessend verschlechterte sich der Allgemeinzustand fortwährend bis zur Einlieferung in die Klinik nach drei Wochen. Hier wurden Apathie, aufgekrümmter Rücken, anfallsweise Spasmen der Rückenmuskulatur mit sporadischem Zusammenbrechen in der Nachhand, ständige Leckbewegungen, Vorwärtsdrängen, Kreisbewegungen und Ataxie festgestellt. Die spezielle neurologische Untersuchung (Reflexe, Oberflächensensibilität, Augen, Liquor) ergaben nichts Besonderes. Das makroskopisch unauffällige Gehirn zeigt in den Stammganglien sowie bilateral-symmetrisch in laminären Zonen des Ammonshorns, in Thalamus-, Mittelhirn- und Oblongatakernen Zonen akuter Nekrobiose («Erbleichung») (Abb. 1). In deren Zentrum, das an gefärbten Schnitten hell erscheint, finden sich anoxische Nervenzellschädigungen, Gefässwand- und Kapillarproliferation, in der Herdperipherie Status spongiosus, Axonschwellung und leichte Gliose mit Kernzerfall. Herde vermutlich älteren Datums weisen zystische Höhlen auf, wobei wiederum Makrophagen fehlen.

Ein zweijähriges Rind zeigt bilateral-symmetrisch Malazien, vorwiegend in Putamen und Pallidum, mit nekrotisch-hämorrhagischen Zentren und dicht von Makrophagen durchsetzter Peripherie.

Abb. 2 Rind, 6 Mte. (Nr. 12 133); Leukoencephalomalazie, leichtgradig lympho-histiozytär infiltrierte Gefäss mit Plasmadiapedese, Auflockerung der Umgebung und Astrozytenschwellung. HE, starke Vergrösserung.

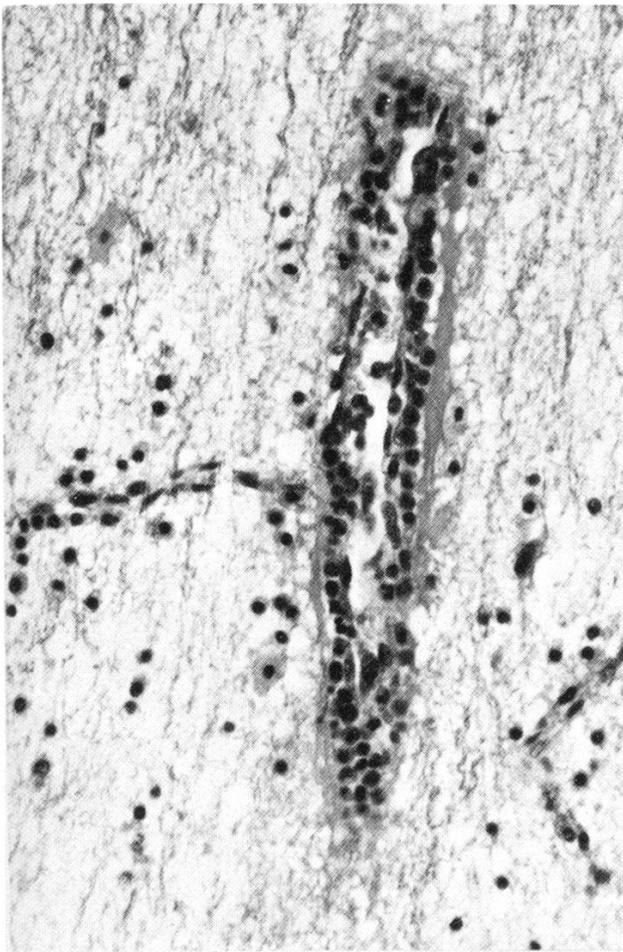
Abb. 3 Rind, 10 Mte. (Nr. 12 219); Leukoencephalomalazie, Mikroblutung, beginnender Blutabbau. HE, Ölimmersion.

Abb. 4 Schaf, weibl. (Nr. 9426); Leukoencephalopathie, Markblättchen des Kleinhirns, durchsetzt mit unregelmässigen homogenen Schollen. Markscheiden nicht darstellbar. Luxolblau-Cresylviolett, starke Vergrösserung.

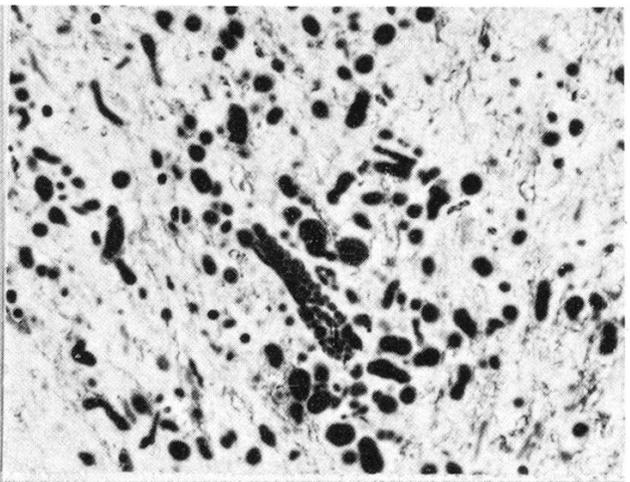
Abb. 5 Wie Abb. 4; kleines Gefäss dicht umgeben von homogenen, eosinophilen Einlagerungen. HE, Ölimmersion.

Abb. 6 Kalb, weibl., 22 Tage (Nr. 12 621); Meningealgefäss, nekrotisierend-eitrige Vaskulitis. HE, starke Vergrösserung.

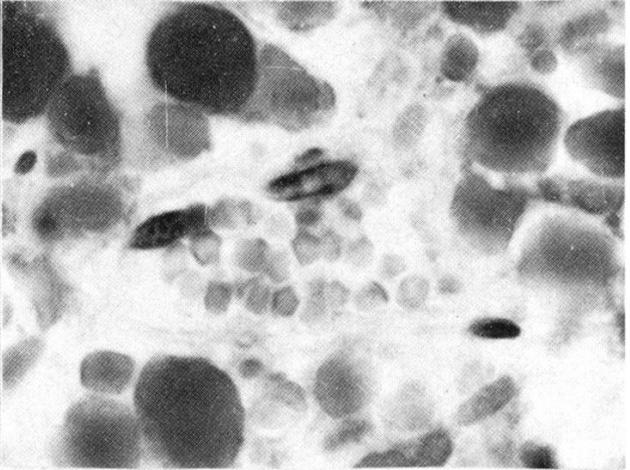
2



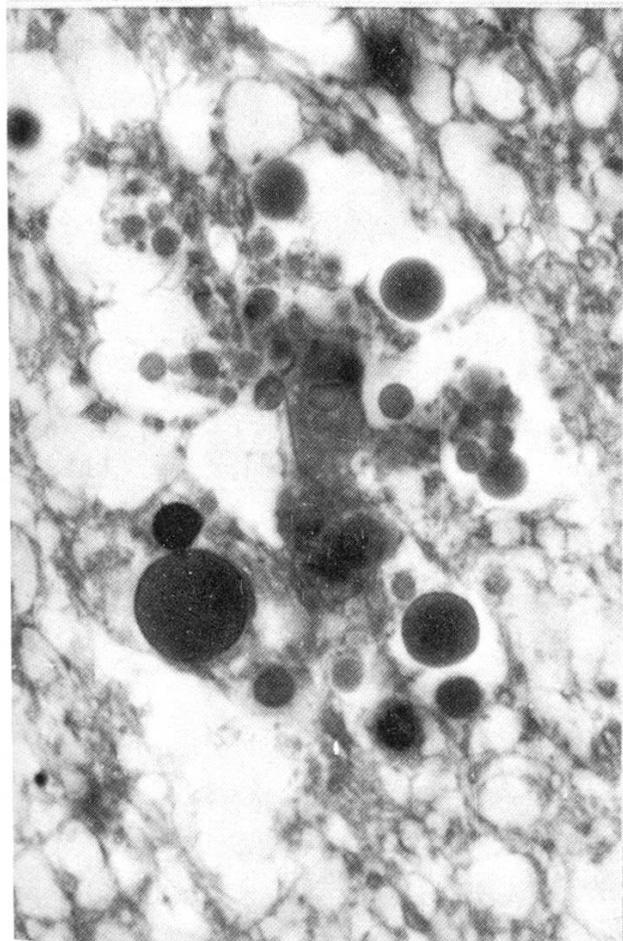
4



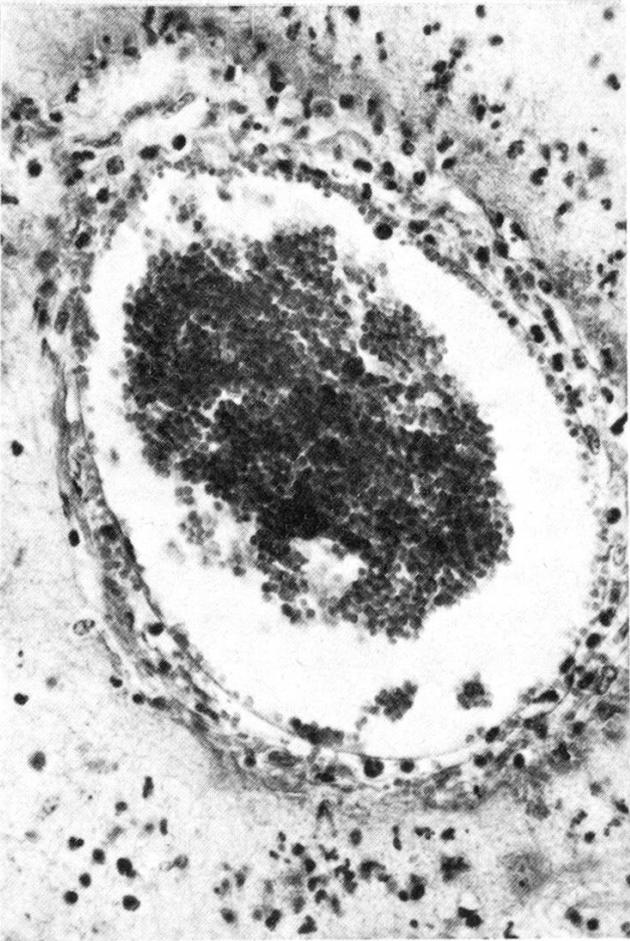
5



3



6



z
t.
n.
E

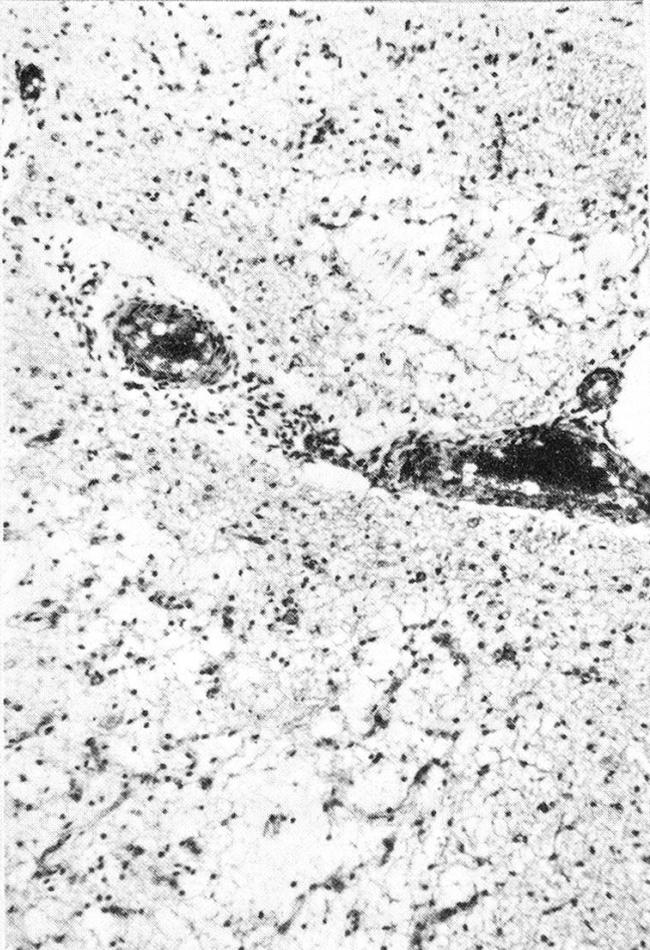
7



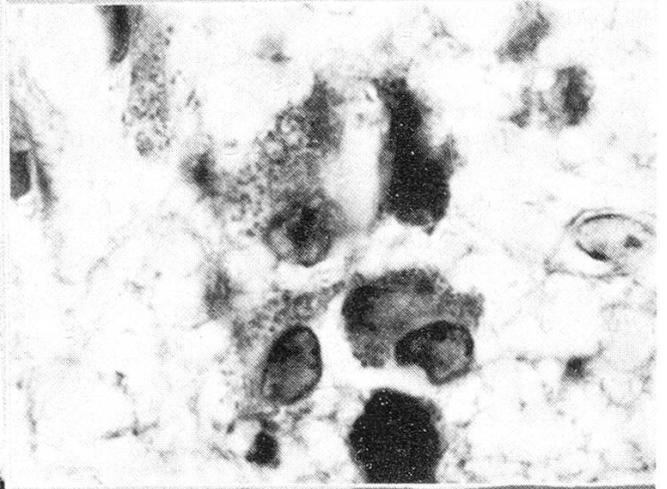
9



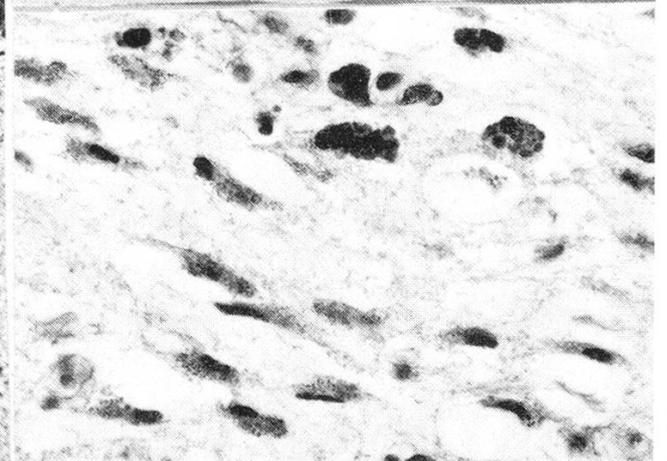
8



10



11



Typ und bilaterale Symmetrie derartiger nekrobiotischer Veränderungen erinnern an die Nigropallidale Encephalomalazie der Equiden (*Young et al.*, 1970), eine wahrscheinlich toxisch-metabolisch bedingte Hirnerkrankung nach Aufnahme gewisser *Centaurea*-Arten (*Centaurea solstitialis*; *Centaurea repens*). Für unsere Beobachtungen lieferten die Anamnesen keinerlei brauchbare Hinweise auf eine bestimmte oder insbesondere auf eine gemeinsame Ätiologie.

Die Vorgeschichten sind – wie so oft! – äusserst dürftig: Ein Tier litt an chronischer Coccidienruhr; ein weiteres entwickelte zentralnervöse Störungen angeblich unmittelbar im Anschluss an ein heftiges Gewitter mit Blitzschlag in der Nähe (wobei zu bedenken ist, dass Blitzschlag durch die Elementarschaden-Versicherung gedeckt wird!); bei einem sechs Monate alten Ochsen wurde Ablecken der frisch getünchten Stallwand vermutet. Für zwei weitere Tiere wird angegeben, dass bereits mehrere Kälber des Bestandes eingegangen waren, aber entweder nicht seziiert wurden oder sich pathologisch-anatomisch als «negativ» erwiesen. Man ist trotzdem versucht, an die Möglichkeit endo- oder exogener Intoxikationen zu denken. Diese müssten durchaus nicht einheitlich sein, aber vermutlich in gleichartige Störungen des Hirnmetabolismus oder der Hirndurchblutung auslaufen. Das histologische Bild entspricht dem Typ der anoxischen Gewebsschädigung. *Munday et al.* (1973) fanden bei Kälbern, die zwei bis fünf Tage nach der Geburt eingingen, bilateral-symmetrisch Malazien in Stammganglien, Hirnschenkeln, Capsula interna und Thalamus und vermuteten perinatale Hypoxie als Ursache. Später (1976) beschrieben sie einen ähnlichen Fall bei einem sechs Wochen alten Kalb, den sie mit der fokalen symmetrischen Encephalomalazie (FSE) der Schafe bei *Clostridium welchii* Typ D-Enterotoxämie verglichen.

III. Kortikale Zysten bei Jungtieren

Diese Gruppe umfasst drei Tiere; nur von einem ist das genaue Alter (knapp fünf Monate) bekannt. Die Bezeichnungen «Kalb» bzw. «Rind» zeigen, dass es sich auch bei den anderen um jugendliche Individuen handelte. Keines der Tiere scheint neurologische Symptome gezeigt zu haben; in zwei Fällen handelt es sich um Zufallsbefunde bei Normalschlachtungen; das fünf Monate alte Kalb wurde wegen gastro-intestinaler und respiratorischer Erkrankung zur Sektion überwiesen.

Die Veränderungen bestehen in Zysten mit braun verfärbten Wänden, die bei zwei Tieren fronto-parietal dorsal – einmal bilateral symmetrisch – in den Kuppen von Grosshirnwindungen liegen (Abb. 9). Im dritten Fall sind sie ebenfalls fronto-parietal, aber, soweit eine topographische Beurteilung möglich war, mehr latero-

Abb. 7 Kalb, weibl., 5 Mte. (Nr. 11 206); Grosshirnrinde, massive zerebrokortikale Nekrose mit Blutungen. HE, Übersicht.

Abb. 8 Kalb, weibl., 2 Mte. (Nr. 11 652); alte Malazie im Nucleus caudatus, Kapillarproliferation, Mikrokavitation, leichtgradige mononukleäre Gefässinfiltration und Gliose. HE, mittlere Vergrößerung.

Abb. 9 Kalb, weibl., knapp 5 Mte. (Nr. 8361); kortikale Zyste. HE, Übersicht.

Abb. 10 Kalb (Nr. 6589); kortikale Zyste, mit eisen-positiven Granula beladene Astrozyten. Eisenfärbung, Ölimmersion.

Abb. 11 Rind (Nr. 8367); kortikale Zyste, eisen-positive Granula in Makrophagen und Stäbchenzellen (Mikroglia). Eisenfärbung, Ölimmersion.

basal lokalisiert. Histologisch sind die Zysten optisch leer. Bei den beiden jüngeren Tieren durchsetzen Astrozyten und Hämosiderozyten in örtlich wechselnder Zahl die Zystenwand, die aus komprimierten Kortexschichten besteht; die pigmentbeladenen Zellen liegen häufig perivascular. Progressive, gemästete Astrozyten tragen peripher im Zytoplasma gelbbraune Körnchen (Abb. 10), die in der Eisenfärbung gelegentlich positiv sind, meist aber die Eigenfarbe behalten.

Bei dem als «Rind» bezeichneten Tier liegen ausgedehnte Ansammlungen pigmentbeladener, eisenpositiver Zellen submeningeal im Kortex. Die Meningen enthalten Fe-positive Hämosiderozyten. Im veränderten Kortex dominieren nicht Astrozyten, sondern Stäbchenzellen (Mikroglia) (Abb. 11), deren Zytoplasma mit gelbem Pigment angefüllt ist. Tiefere Kortexschichten und Teile des Marks sind geschwunden. Die Zystenwand ist zellarm.

Das eisenpositive, gelbe Pigment in Meningen, Makrophagen, Astrozyten und Stäbchenzellen erlaubt den Schluss, dass die zytischen Höhlen Blutungsresiduen darstellen. Es bestehen keine Anzeichen eines aktiven Prozesses wie frische Erythrozyten, Gefässwandnekrose oder entzündliche Infiltration. Wahrscheinlich handelt es sich um Folgezustände prä- oder perinataler Schädigungen.

Die Bedeutung der perinatalen Asphyxie und ihre Behandlungsmöglichkeiten sind jedem Praktiker bekannt (Arnault, 1976). Pathologisch-anatomische Untersuchungen an totgeborenen oder kurz nach der Geburt gestorbenen Lämmern, Kälbern und Fohlen in Neuseeland ergaben, dass meningeale Blutungen sehr häufig sind; als Ursache werden Anoxie und/oder Geburtstraumen vermutet (Haughey, 1975, 1976). Parenchymläsionen in Form von Malazie und Blutungen wurden nur bei einem Fohlen festgestellt. Hartley et al. (1974) wiesen darauf hin, dass pränatale Hyperthermie bei Lämmern zu Höhlenbildung in der weissen Substanz des Gehirns führt, verbunden mit verzögertem Hirnwachstum (Mikrencephalie). Spuren alter Blutungen bestanden in ihren Fällen nicht.

Malazien, bei längerem Überleben Höhlenbildung, wurden im Gehirn menschlicher Säuglinge beobachtet, die unter oder kurz nach der Geburt an schweren Atemstörungen gelitten hatten (Banker und Larroche, 1962; Friede, 1972, 1976). Subependymale Blutungen mit Durchbruch ins Ventrikel-

Abb. 12 Rind (Nr. 7697); massive Blutung und Rückenmarksnekrose bei L₅ durch abgestorbene Hypodermalarve. HE, Übersicht.

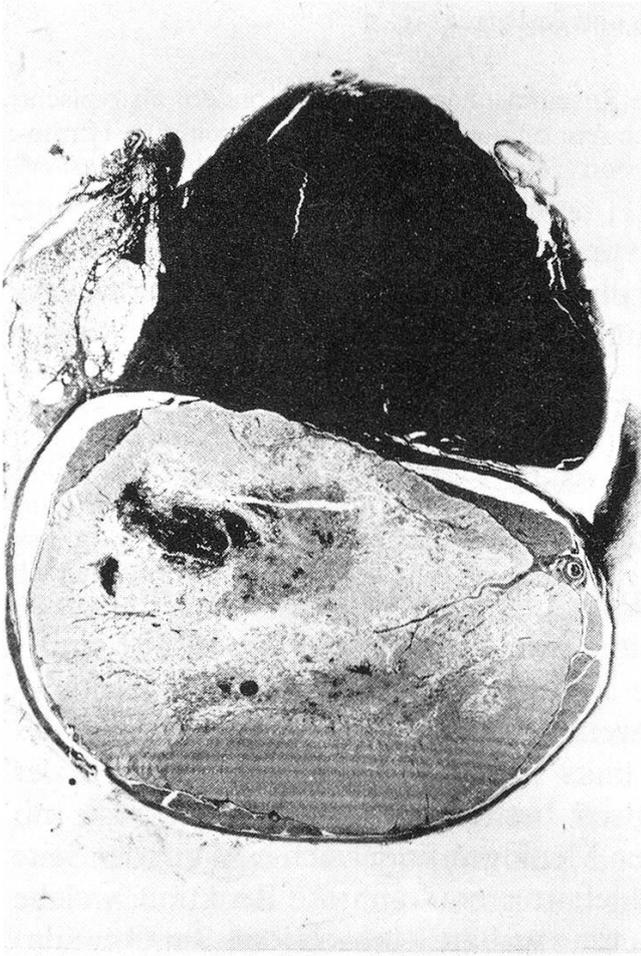
Abb. 13 Kuh, siebenjährig (Nr. 12 529); Sklerose der Hirngefässe. Retikulin nach Gomori, mittlere Vergrösserung.

Abb. 14 Wie Abb. 13; Gefäss im Grosshirnmark, Kollagenose der Gefässwand. Goldner Trichrom, starke Vergrösserung.

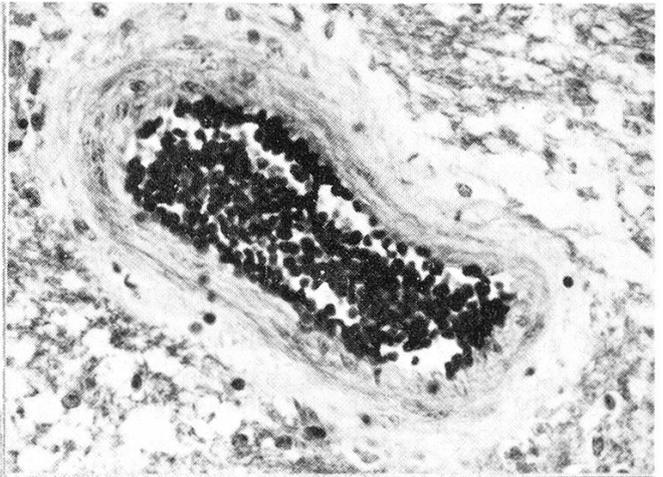
Abb. 15 Wie Abb. 13; Mastzellen im verquollenen adventitiellen Bindegewebe. Luxolblau-Cresylviolett, Ölimmersion.

Abb. 16 Rind, weibl., 18 Mte. (Nr. 8065); Kleinhirnatrophie, Kleinhirnrinde mit Schwund der Purkinjezellen. HE, mittlere Vergrösserung.

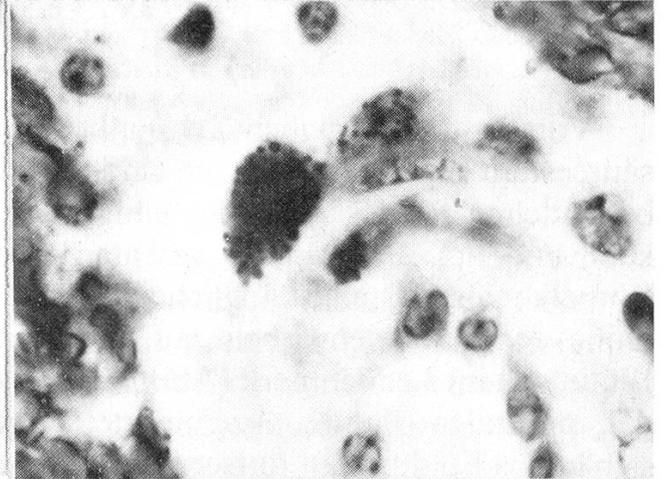
12



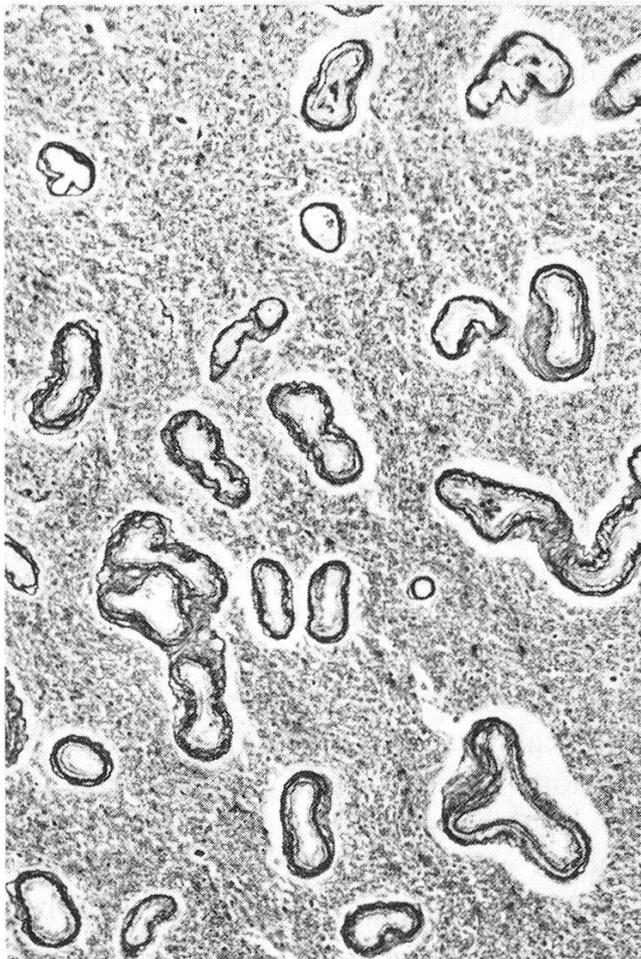
14



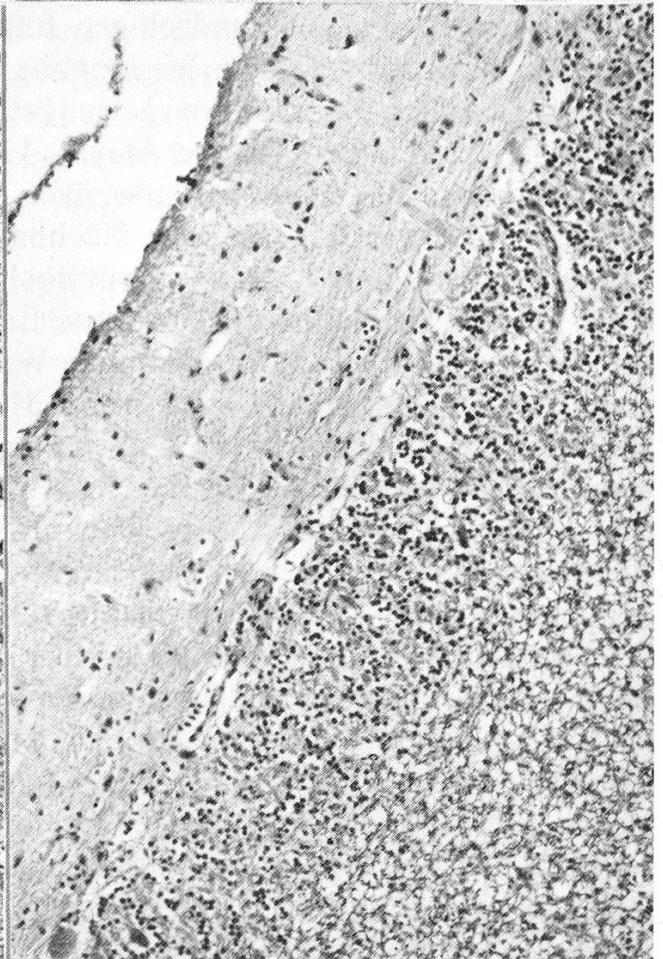
15



13



16



lumen bei Fehlgeburten werden nicht mit Anoxie in Zusammenhang gebracht, sondern als typische Veränderungen bei Frühgeburt gewertet, wo die noch sehr dünnwandigen Venen bestimmter Hirnregionen länger anhaltendem Druck nicht gewachsen sind (*Banker und Larroche, 1962*).

Die Malazien beim Lamm nach Hyperthermie und beim Säugling nach Atmungsstörungen beruhen vermutlich auf direkter anoxischer Schädigung des nervösen Parenchyms, während bei unseren Jungrindern eher an traumatisch bedingte Gefässschädigungen zu denken ist.

IV. Verschiedenes

a) *Wandernde Hypodermalarve*

Vorschriften bezüglich Zeitpunkt der Behandlung von Rindern mit Phosphorsäureestern gegen Dasselarven sind berechtigt, wie der Fall eines am 18. November behandelten Rindes zeigt, das einige Tage später eine Nachhandlähmung entwickelte und am 3. Dezember geschlachtet werden musste. Bei der Eröffnung des Wirbelkanals fiel eine längliche Blutung links lateral vom Rückenmark auf der Höhe des 5. Lendenwirbels auf. Histologisch besteht eine massive Nekrose mit Blutungen im Lendenmark (Abb. 12). In den Meningen findet sich eine auf der Seite der epiduralen Blutung akzentuierte, ausgedehnte granulomatöse Reaktion, welche sich in das Epiduralfett fortsetzt und die Blutung wallartig umschliesst. Im Granulationsgewebe liegen, von rundzelligen Infiltraten mit einzelnen mehrkernigen Riesenzellen umgeben, homogen-eosinophile, bandartig gewellte Gebilde, bei denen es sich um Residuen der zersetzten Larve (wahrscheinlich ihres Integumentes) handeln dürfte. Demgegenüber berichtet *Meyer (1973)* über einen ähnlichen Fall, wo bei der Eröffnung der Lendenwirbelsäule zwei Larven zum Vorschein kamen. *Libersa (1973)* untersuchte 12 Tiere mit Nachhandlähmung im Anschluss an die Dasselbehandlung und fand die Larven nur noch in zwei Fällen; alle übrigen Tiere wiesen bloss Blutkoagula im Wirbelkanal auf. Er kam deshalb zum Schluss, es liege nicht eine direkte, traumatisch-mechanische Wirkung des Parasiten, sondern eine gesteigerte Sensibilität gegen das angewandte Medikament vor, das zu Gefässschäden und Blutungen führe. Dem wurde – ebenso schlecht fundiert – entgegengehalten, dass wohl eher die wandernde Larve selbst Blutungen verursache, aber in der Regel bei der Sektion nicht mehr nachweisbar sei, da sie sich nach dem Absterben auflöse. *Euzéby (1976)* vermutet als Ursache der Blutungen Gefässschäden durch die von den absterbenden Larven abgesonderten proteolytischen Fermente.

Die lebenden Parasiten werden im epiduralen Gewebe im allgemeinen toleriert. Erfolgt die Behandlung in dieser Phase, so sterben die Larven ab, wirken als Fremdkörper und verursachen eine entzündliche Reaktion, die unter Umständen zu massiver Blutung mit Rückenmarkskompression, Myelomalazie und irreversibler Nachhandlähmung führen kann, wie unser Fall demonstriert. Angeblich sollen solche Störungen zumeist vorübergehender Natur sein (*Merck Veterinary Manual, 1973*), doch scheint es ratsam, sich nicht darauf zu verlassen, sondern die entsprechenden Vorschriften streng zu befolgen (*Euzéby, 1976*).

b) Vaskuläre Prozesse

Vereinzelt fanden wir in Rindergehirnen ausgedehnte proliferative Veränderungen am Gefässapparat ohne gleichzeitige Hirnrindennekrose. In einem Fall betraf der Prozess die Kapillaren, in einem zweiten die arteriellen Gefässe bis zu den meist eher kleinkalibrigen, muskulären Arterien des Hirnparenchyms.

Eine siebenjährige Kuh wird dem Tierarzt wegen Apathie und Verweigerung der Wasseraufnahme vorgestellt. Seine Untersuchung verläuft ergebnislos, auf eine Therapie wird verzichtet. In der Folgezeit verweigert das Tier erneut periodisch Wasser- und Futterraufnahme und steht oft zur Fütterungszeit apathisch, mit sturem Blick da. Da die Kuh abmagert, wird sie aus wirtschaftlichen Gründen geschlachtet. Bei der Fleischschau findet man eine ausgedehnte Geschwulst im Mediastinum. Durch die bakteriologische Fleisch- und Organuntersuchung wurden keine pathogenen Keime isoliert; die Geschwulst erwies sich als Lymphosarkom, wahrscheinlich thymische Form⁴.

Die Veränderungen im Gehirn beschränken sich auf die Gefässe. Die Wände kleiner und mittlerer Arterien sind stark verdickt, vor allem durch Breitenzunahme der Adventitia. Diese und die Media sind von homogenem Material durchsetzt, welches sich in der Trichromfärbung nach Goldner intensiv grün, nach van Gieson rot tingiert. Die Elastica interna ist gelegentlich aufgesplittert, die Intima leicht verdickt, und die glatten Muskelzellen der Gefässwand sind unregelmässig angeordnet. Durch diese Kollagenose (Abb. 14) treten gebietsweise die Gefässe auffälliger hervor. Dadurch und durch ihren stark geschlängelten Verlauf täuschen sie eine Proliferation vor (Abb. 13). Es scheint sich aber um einen Prozess an ortsständigen Gefässen zu handeln. Entzündliche Erscheinungen am Hirnparenchym fehlen; im adventitiellen Bindegewebe finden sich stellenweise vermehrt histiozytäre Elemente, selten vermischt mit Mastzellen (Abb. 15). Ausser vereinzelt geschwollenen Axonen im leicht aufgelockerten Neuropil bestehen keine degenerativen Veränderungen im perivaskulären Parenchym. Obschon die Gefässveränderungen auch im Kortex und in den Meningen anzutreffen sind, treten sie doch in gewissen Zonen der weissen Substanz am deutlichsten in Erscheinung, so in Zonen von Zentrum ovale und Capsula interna, im Corpus callosum, im Kleinhirnmantel. Da wir nur Teile des Gehirns zur Untersuchung erhielten, ist eine zuverlässige Beurteilung der topographischen Verteilung nicht möglich. Weil nur Lymphosarkom und Gehirn histologisch untersucht wurden, ist unbekannt, ob derartige Gefässveränderungen auch in anderen Organen vorlagen. Ein Zusammenhang von Thymus- und Hirngefässveränderungen ist nicht beweisbar. Berichte über Thymustumoren beim Rind lassen andere Organe unberücksichtigt (z.B. Sandison und Anderson, 1969; Norrdin, 1970).

⁴ Herrn Dr. A. Tontis, Institut für Tierpathologie, Bern, und Herrn T. Giger, veterinär-bakteriologisches Institut, Bern, danken wir für die Überlassung der Befunde.

Eine vielleicht vergleichbare Gefäßveränderung in Milz und Lymphknoten mit Ablagerungen eines (immunfluoreszenz-histologisch nachgewiesenen) Immunkomplexes wurde von *Idrisov* (1974) bei mit *Brucella*-Stamm 19 vakzinierten Tieren beobachtet. Das in die Gefäßwand eingelagerte homogene Material war PAS-positiv, was für die Gefäße unseres Falles nicht zutrifft. Abheilungsstadien von Listeriose scheinen – ganz abgesehen von der Lokalisation – ein anderes Bild zu bieten (*Gray M. L. and Moore G. R.*: North Amer. Vet. 34, 99–105 [1953]).

V. Kleinhirnatrophien

Zur Anatomie des Cerebellums der Wiederkäuer siehe *Bérujon* (1970) und *Guerra-Pereira* (1977).

Entwicklungsstörungen (Hypoplasie, Dysplasie) bzw. Rückbildungen (Abiotrophie, Atrophie) des Kleinhirns verschiedener Art sind bei einer ganzen Reihe von Rinderrassen beschrieben worden. Für die ältere Literatur siehe *Innes und Saunders*, 1962. Klinisch manifestieren sie sich durch das recht typische, aber in der Schwere unterschiedliche Bild der zerebellären Ataxie mit verbreiteter Standbasis, Hyper- und Dysmetrie der Gliedmassen, Kopftremor, Pro- und Retropulsion, Tonusstörungen, in schweren Fällen Astasie (Unfähigkeit, zu stehen). Die Symptome zeigen sich entweder bei der Geburt (Wiederkäuer kommen steh- und gehfähig und mit weitgehend ausgereiftem Kleinhirn zur Welt; *Kaufmann* 1959) oder erst im weiteren Verlauf des Lebens; in letzterem Fall kann eine Abiotrophie (*White et al.*, 1975) oder ein Rückbildungsprozess auf entzündlicher Grundlage (*Fankhauser*, 1961b) zugrunde liegen. Die Ursachen wurden nur zum Teil abgeklärt. Eine Reihe von Beobachtungen lässt sich auf genetische Defekte zurückführen (*Edmonds et al.*, 1973; *O'Sullivan et al.*, 1975; *White et al.*, 1975). Oft aber scheint, besonders bei gehäuft auftretenden Fällen konnataler Kleinhirnhypoplasie, eine intrauterine Schädigung durch Virusinfektion der Muttertiere verantwortlich zu sein. Bisher ist vor allem das BVD-MD-Virus nachgewiesen worden, wobei es sich jeweils um Erstinfektionen zu handeln scheint (*Kahrs et al.*, 1970; *Horvath*, 1976; *Markson et al.*, 1976; *Allen*, 1977). *Allen* (1977) weist auf die Schwierigkeiten hin, denen der Beweis eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Kleinhirnhypoplasie und BVD-MD-Infektion – selbst beim Vorhandensein präkolostraler Antikörper – begegnet.

Die Durchseuchung mit BVD-MD-Virus scheint in unserem Gebiet hoch zu sein; 70% der untersuchten Tiere zeigen positive Antikörpertiter. Manifeste Erkrankungen an Mucosal Disease sind dagegen selten. Die Tiere dürften sich früh und ohne apparente Erkrankung infizieren, so dass Frischinfektionen bei trächtigen Tieren eher selten vorkommen.

Bei einem im 5. Trächtigkeitsmonat abortierten Föten fand sich eine nicht-eitrige Leptomenigitis mässiger Intensität über dem Kleinhirn. Das Muttertier (ein Rind) war sechs Wochen zuvor mit einem attenuierten BVD-MD-Virus (Versuchsvakzine) geimpft worden. Obschon andere Abortursachen ausgeschlossen wurden, scheint der zeitliche Abstand etwas gross. Der Föt wies keine neutralisierenden Antikörper auf, der Virusnachweisversuch verlief negativ⁵. Wie *Guarda* und Mitarbeiter (1974) zeigten, sind entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem von abortierten Rinderföten recht häufig. Sie sind aber morphologisch unspezifisch und erlauben für sich allein keine ätiologische Diagnose (Ausnahme: Mykosen).

⁵ Herren Prof. Dr. F. Steck und Dr. A. Wandeler, Virologische Abteilung des veterinär-bakteriologischen Instituts Bern, danken wir für diese Angaben.

In Japan ist unter dem Namen «Kiryoi Disease» eine angebliche Kleinhirnrindenatrophie vom Körnerzelltyp beschrieben worden (*Yamagiwa et al.*, 1959). Das einzige geschlachtete unter den zwölf angeführten Tieren wies diese Veränderung nicht auf. Alle andern waren auf der Weide tot aufgefunden und die Sektion bis zu 36 Stunden post mortem vorgenommen worden. Eine geradezu erstaunliche Häufigkeit von Kleinhirnrinden-Degeneration (64 unter 108 untersuchten Holsteinkühen mit «extreme malnutrition») meldet vom gleichen Ort *Ohfuji* (1976). Entsprechende klinische Erscheinungen werden nicht erwähnt. Der Verdacht, dass es sich hier wenigstens teilweise um Artefakte handelte, ist in Anbetracht der erheblichen post-mortalen Hinfälligkeit besonders der Körnerschicht (*Ikuta et al.*, 1963; *Müller*, 1963; *Netzky*, 1968) nicht von der Hand zu weisen.

Von der konnatalen Kleinhirnhypoplasie (manchmal nahezu Aplasie: beides aber wohl oft das Resultat von parallel laufender Entwicklungshemmung und Rückbildung) soll hier nicht weiter die Rede sein. Sie ist manchmal, aber nicht regelmässig, begleitet von Hydrocephalus internus, insbesondere in den parieto-occipitalen Abschnitten der Seitenventrikel. Es handelt sich um einen Hydrocephalus communicans, dessen Entstehungsweise noch nicht befriedigend erklärt ist (*Fankhauser*, 1959). Wir haben derartige Hypoplasien in einem Material von 185 in den letzten fünf Jahren untersuchten Kälbern elfmal beobachtet. Es handelt sich ausnahmslos um Einzelfälle, und wenn auch in einigen Beständen BVD-MD-Infektionen vorlagen, so bleibt doch die Frage des direkten Zusammenhangs offen.

In Tabelle 2 sind die Daten von sechs Fällen zusammengestellt, die verschiedene Typen von Kleinhirnrindenatrophien veranschaulichen. Von besonderem Interesse sind die Tiere Nrn. 1–4, alle im gleichen Betrieb (mit ca. 50 Geburten pro Kalbesaison) während eines Winters geboren und alle vom gleichen Vatertier abstammend. Der gleiche Zuchtstier produzierte jedoch in der gleichen Periode in diesem Betrieb eine grössere Zahl gesundgebliebener Nachkommen. Leider wurde er nach der zweiten Saison eliminiert.

In der vorangehenden Kalbesaison wurden nach Angabe des Besitzers drei bis vier Tiere mit «nervösen Symptomen» geboren. Zwei weibliche Kälber wurden aufgezogen, wobei die Störungen allmählich verschwanden. Doch zeigten die Tiere eine gewisse Wachstumsverzögerung. Bei den Müttern der affizierten Kälber der beiden Abkalbeperioden handelte es sich um verschiedene Tiere. Nach Angabe des Tierarztes⁶ durchzog in den beiden kritischen Jahren eine mit Durchfall einhergehende Krankheit den Rinderbestand. Virologische oder serologische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt.

Die vier Tiere zeigten ein – teilweise intermittierendes – zerebelläres Symptomenbild, das bald nach der Geburt in Erscheinung trat. Da die körperliche Entwicklung weitgehend ungestört verlief, konnten die Kälber ohne Schwierigkeiten am Leben erhalten und nach verschieden langer Zeit der pathologischen Untersuchung zugeführt werden (3, 6, 11 und 18 Monate). Der Vergleich der Veränderungen in der Kleinhirnrinde erweckt den Eindruck, dass es sich um einen langsam progre-

⁶ Herrn Kollege Ch. Perritaz, Tierarzt in Farvagny-le-Petit, Fribourg, danken wir für die Vermittlung der Fälle und die anamnestischen Angaben.

Nr.	Geschlecht	Alter	Klinik	Path. Anatomie	Histologie
1. Kalb 7503	♂	3 Mte.	Seit Geburt Tremor, Hyper- und Dysmetrie des Kopfes; aufgeboGENER Rücken; Streckspasmen aller Gliedmassen, bes. nach Liegen, mit zusammengestellten Beinen. Verhalten sonst normal, ebenso Wasser- und Futteraufnahme. Liquor: Pandy ++, Zellen 154/3.	Cerebellum als Ganzes etwas reduziert, aber proportioniert. An Vermis leicht verschmälerte Folia und erweiterte Sulci.	Schwund der Purkinjezellen, z.T. Lichtung der Körnerschicht, in sehr disseminierter Verteilung. Zahlreiche Zellschatten in der inneren Molekularschicht, vereinzelt auch in der Körnerschicht. In Silberdarstellung viele Axonschwellungen. Da Anordnung der Purkinjezellen unregelmässig, könnte Störung bereits in Anlagephase (5. und 6. Mt.) begonnen haben. Rundzellige Infiltrate wechselnder Intensität, im allg. geringfügig, über Gross- und Kleinhirn.
2. Kalb 7570	♀	6 Mte.	Gleicher Bestand wie 1. Seit Geburt Kopfwackeln, Ataxie, Dysmetrie von wechselnder Stärke. Appetit und körperl. Entwicklung gut. 14. 6. Krise mit Hinstrützen, Umsichschlagen, Streckspasmen der Beine, Opisthotonus, Schwitzen. Gleichtags Erholung. Später leichtes Kopfnicken, Ungeschicklichkeit beim Wenden und Seitwärtstreten. Nach einer Woche Wiederholung der Krise, nach weiteren zwei Tagen zunehmende Ataxie. Dysmetrie, dann Festliegen. Gliedmassentonus wechselnd. Starkes, unregelmässig verteiltes Schwitzen. Liquor: 19. 6. Pandy +, Ges. Protein 30 mg %, Zellen 23/3. 26. 6. Pandy +, Zellen 58/3.	Fragliche Verschmälерung der dorso-medialen Grosshirnwindungen parieto-occipital. Verschmälerte Folia am dorsalen Vermis; Cerebellum als Ganzes scheint nicht reduziert.	Ganz geringfügige zellige Infiltrate im Cortex cerebelli. Schwund der Purkinjezellen und «leere» Räume in Lamina molecularis. Veränderungen entsprechen denen bei Fall 1.

Nr.	Geschlecht	Alter	Klinik	Path. Anatomie	Histologie
3. Rind 7840	♀	11 Mte.	Gleicher Bestand wie 1 und 2. Von klein auf Störungen. Sensibilität am ganzen Körper etwas reduziert, Oberflächenreflexe erhalten. Gelegentlich leichtes Kopfwackeln. Stolpert über Hindernisse, scheint aber zu sehen. Periodische Anfälle von Rückenaufbiegen, Niederstürzen, Streckkrämpfen der Gliedmassen. Anschliessend Zuckungen von Kopf und Gliedmassen. Liquor: Nov. 69 Pandy -, Ges. Prot. 10 mg%, Zellen 12/3. April 70: Pandy +, Zellen 50/3.	Die Allgemeinsktion zeigt bei Fällen 1-3 Normalverhältnisse. Cerebellum wie in Fall 4.	Degeneration der Purkinjezellen mit deutlicher Gliaproliferation. Auch die Körnerzellschicht ist gebietsweise hochgradig gelichtet, besonders im Bereich des Vermis. Keine entzündlichen Infiltrate.
4. Rind 8065	♀	18 Mte.	Gleicher Bestand wie 1, 2, 3. Zeigte stets etwas ataktischen Gang; im Stall gelegentlich unphysiologische Stellungen. Wenn angestossen, ungeschickt kompensierend. Oft Kopfnicken beim Fressen und besonders Trinken. Scheint zu sehen, stolpert aber über Hindernisse. Fast ein Jahr an Klinik beobachtet. Körperliche Entwicklung und Nährzustand gut. Hämatologische und weitere Laborbefunde innerhalb der Normalwerte. Liquor: (6.11.69) Ges. Prot. 15 mg%, Zellen 14/3 (lumbal). 1.9.70: Pandy ±, Zellen 49/3 (occipital).	Körperbau und innere Organe normal; ziemlich fett. Cerebellum merklich reduziert, Seitenflächen der Hemisphären konkav, Lobuli besonders auf Vermiskuppe auseinanderklaffend.	Gleiche Verhältnisse wie bei Fall 3. Atrophie der Körnerschicht besonders im Vermis. Sehr geringfügige, perivaskuläre Infiltrate in Leptomeningen und verstreut im Hirnparenchym.

Nr.	Geschlecht	Alter	Klinik	Path. Anatomie	Histologie
5. Rind 6704	♀	2 Jahre	Im Februar Hornbruch links, angeblich erst seither zunehmendes Kopfsucken. 17. 4. Hornstumpf dolent, Tier aufgeregt. Amputation im Gesunden, darauf Beruhigung. Ataktischer, gespannter Gang, Zuckbewegungen mit Kopf, exzessive motorische Reaktion auf Oberflächenreize. Starke Steigerung der Symptome bei Bewegung oder Aufregung, in Ruhe scheint das Tier mehr oder weniger normal. Gelegentlich anfallsweises Niederstürzen, Opisthotonus, Extensionshaltung der Gliedmassen. Liquor: 24. 4.: Pandy + + +, Ges. Prot. 130 mg%, Zellen 1800/3. 27. 5.: Pandy + + +, Zellen 384/3.	Innere Organe normal. Cerebellum: Relief der Folien und Furchen betont, Meningen scheinen etwas verdichtet.	Disseminierte Meningo-Encephalitis, graue und weisse Substanz betroffen. Meningitis herdförmig akzentuiert. Im Cerebellum unregelmässiger, teilweise totaler Ausfall der Purkinjezellen. Starke Proliferation der Bergmann-Glia, teilweise der Mikroglia, auch an Stellen, wo Purkinjezellen mehr oder weniger erhalten. Der Purkinjezellschwund ist im allg. ziemlich gleichmässig verteilt, am geringfügigsten in den tiefen Wurmantteilen. Im Mittelhirn kleine Herde mit «epitheloiden» Zellen, degenerierenden Neuronen und Axonsphäroiden.
6. Kalb 10 813	♀	5 Mre.	In den ersten fünf Lebensmonaten angeblich unauffällig. Wird auf der Hausweide in Seitenlage, mit Opisthotonus und Ruderbewegungen, angetroffen. Fieber und Durchfall. In der Folge periodisches Auftreten der motorischen Anfälle, Dauer einige Stunden. Auffällig viel Flüssigkeitsaufnahme. Das Tier scheint eher hyperalgetisch, Gang vorn breitspurig, hypermetrisch. Wird es angestossen oder im Anfall, zeigt es Retropulsion und überschlägt sich nach rückwärts. Fundus oculi normal. Liquor: 21. 11.: Pandy ±, Zellen 14/3. 26. 11.: Pandy (+), Zellen 150/3.	Residuen von Flecknieren, sonst innere Organe normal. Grosshirn und Cerebellum unauffällig.	Degeneration der Purkinjezellen, weitgehend beschränkt auf Vermis. Veränderungen am deutlichsten in Silberpräparaten erkennbar: zahlreiche Axontorpedos. Lichtung des Purkinjezell-Bestandes angedeutet durch mässige Bergmann-Glia-Proliferation.

dienten Degenerationsprozess vorwiegend der Purkinje-, in zweiter Linie der Körnerzellen handelt (Abb. 16), mit deutlicher Bevorzugung des Vermis cerebelli.

Denkt man an die Möglichkeit einer fötalen oder perinatalen Virusinfektion als Ursache des Rückbildungsprozesses, so müsste es sich um eine persistierende Infektion oder aber um eine Genomveränderung der betreffenden Zellpopulationen handeln, die eine verkürzte Lebensdauer dieser Elemente zur Folge hätte. Es wäre von hohem Interesse – bleibt aber wohl für immer Utopie – derartige Fälle mit perfektionierter Methodik zu untersuchen.

Fall 5 dient als Beispiel für die im Verlaufe einer subakuten, nicht-eitrigen Encephalitis disseminata auftretende Kleinhirnrindenatrophie vorwiegend vom Purkinjezell-, teilweise auch vom Körnertyp (was vielleicht nur von der Krankheitsdauer abhängt), wie wir sie als Sonderform der «sporadischen Meningo-Enzephalomyelitis» (*Fankhauser*, 1961a) schon vor längerer Zeit beschrieben (*Fankhauser*, 1961b) und seither immer wieder ab und zu beobachtet haben. Trotz mehr oder weniger diffuser Ausbreitung des entzündlichen Prozesses dominiert im klinischen Bild die zerebelläre Symptomatik. Zu einer makroskopischen Atrophie des Kleinhirns kommt es, in Anbetracht des raschen Verlaufs, gewöhnlich nicht. Auch für diese Formen gilt, was schon in der III. Mitteilung dieser Serie für die «sporadische Meningo-Enzephalomyelitis» wiederholt wurde, nämlich dass die Ursache noch immer ungeklärt ist, obschon die Morphologie eine Virusätiologie nahelegen scheint.

Fall 6 schliesslich dürfte als Abiotrophie zu etikettieren sein, da das Tier während der ersten fünf Lebensmonate keine Störungen zeigte und die histologische Untersuchung einen rein degenerativen Prozess an den Purkinjezellen, beschränkt auf das Gebiet des Vermis, aufdeckte. Eigenartig ist der scheinbar plötzliche Beginn mit schweren Störungen. Das initiale Fieber mit Durchfall lässt an eine infektiöse Genese denken, der weitere Verlauf und die Sektion jedoch gaben keine weiteren Anhaltspunkte in dieser Richtung.

Von einem gewissen klinischen Interesse scheinen die Liquorbefunde. Die Tiere eins bis vier zeigten teilweise positive Pandy-Reaktionen bis + + + und mässige Pleozytose. Letztere war bei Kalb Nr. 1 sowie bei einem andern, das drei Monate an der Klinik beobachtet, mit residuären Symptomen nach Hause entlassen und nicht pathologisch-anatomisch untersucht wurde, deutlicher (154/3; 101/3) als bei den länger unter Beobachtung stehenden Tieren.

Rind Nr. 5 dagegen wies kurz nach der Klinikaufnahme ein entzündliches Liquorsyndrom auf: Nonne: Spur, Pandy + + +, Weichbrodt: Spur, Gesamtprotein 130 mg/100 ml, tiefe Mastixkurve nach links, Zellen 1800/3, vorwiegend arachnoidale Histiozyten, Makrophagen, wenig segmentkernige Granulozyten. Nach einem Monat war – bei Persistenz der zerebellären Symptome – der Pandy weiterhin + + +, die Zellzahl aber auf 383/3 zurückgegangen. Rind Nr. 6 schliesslich zeigte ca. einen Monat nach Beginn der Störungen praktisch negativen Pandy (\pm) und 14/3 Zellen; die Pleozytose von 150/3 fünf Tage später dürfte auf die vorangegangene Punktion zurückführbar sein.

Auffällig waren klinisch bei der Mehrzahl dieser Tiere – neben Ataxie und Dysmetrie – die Tonusstörungen, die sich aber eigenartigerweise mehr als hypertensive Erscheinungen (erhöhter Streckertonus der Gliedmassen, Aufkrümmen des Rückens, Opisthotonus) denn als die bei der zerebellären Ataxie der Katzen vorherrschende Hypotonie äusserten.

Schliesslich ein Hinweis auf die häufige Unzuverlässigkeit der Anamnesen: bei Fall 5 glaubte der Besitzer, dass das Kopfzucken erst nach der Hornfraktur aufgetreten sei. Sofern es sich nicht um eine (unwahrscheinliche) Koinzidenz handelte, dürfte eher die zerebelläre Ataxie schon vorhanden und Ursache des Hornbruchs gewesen sein, der Beginn der Erkrankung also weiter zurückliegen, als der Besitzer dies glaubte. Man mag sich deshalb auch fragen, ob die Angaben für Fall 6 wirklich stimmen. Dies zeigt, dass die Festlegung des Beginns solcher Störungen und damit auch ihre Einordnung (Abiotrophie oder konnatale Hypoplasie-Atrophie?) am Einzelfall erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann.

Zusammenfassung

Der vierte Beitrag dieser Serie befasst sich mit degenerativen Prozessen nicht alltäglicher Art im Zentralnervensystem von Wiederkäuern, nämlich 1. Leukoencephalopathien, 2. Polioencephalopathien, 3. kortikalen Zysten, 4. Larva migrans und vaskulären Prozessen und 5. Kleinhirnatrophien. Die ätiologischen und pathogenetischen Überlegungen zu diesen Beobachtungen werden teilweise ausgeweitet zu einer kritischen Betrachtung häufigerer Prozesse, wie der Hirnrindennekrose (CCN) oder den kongenitalen Kleinhirnhypoplasien.

Résumé

La quatrième communication de cette série se rapporte à des processus de dégénérescence du système nerveux central chez les ruminants, qui ne se rencontrent pas tous les jours, à savoir: 1. leuco-encéphalopathies, 2. polioencéphalopathies, 3. kystes corticaux, 4. larva migrans et atteinte vasculaire, 5. atrophies cérébelleuses. Des considérations d'ordre étiologique et pathogénique sur ces observations sont en partie élargies afin de les inclure dans une réflexion critique sur les processus plus fréquents, comme la nécrose de l'écorce cérébrale ou les hypoplasies congénitales du cervelet.

Riassunto

La quarta pubblicazione di questa serie tratta di lesioni degenerative poco comuni del sistema nervoso centrale dei ruminanti, cioè 1. leucoencefalopatie, 2. polioencefalopatie, 3. cisti corticali, 4. larva migrans e processi vasali e, finalmente, 5. atrofie cerebellari. Le considerazioni eziologiche e patogenetiche riguardante questi processi vengono parzialmente ampliate in una discussione critica di lesioni più frequenti, come la necrosi cerebrocorticale e le ipoplasie congenite del cervelletto.

Summary

The fourth paper of the present series deals with uncommon degenerative lesions of the central nervous system in ruminants, viz. 1. leucoencephalopathies, 2. polioencephalopathies, 3. cortical cysts, 4. larva migrans and vascular lesions and 5. cerebellar atrophies. Some of the aetiological and pathogenetical considerations regarding these processes are enlarged in a critical discussion of more common lesions, such as cerebro-cortical necrosis and congenital cerebellar hypoplasias.

Literatur

Allen J.G.: Austral. Vet. J. 53, 173–175 (1977). – Arnault G.A.: Bull. mens. Soc. vét. prat. France 60, 153–181 (1976). – Badiali L. et al.: Am. J. Vet. Res. 29, 2029–2035 (1968). – Banker B.Q. and Larroche J.C.: Arch. Neurol. 7, 386–410 (1962). – Béruson J.-B.: Etude morphologique du cervelet du bœuf. Thèse No. 21 Ecole Nat. Vét. Lyon (1970). – Courville C. B.: A.M.A. Arch. Neur. Psych. 79, 7–30 (1958). – Deutschländer N.: Berl. u. Münch. Tierärztl. W'schr. 81, 457–461 (1968). – Deutschländer N.: Arch. exp. Vet. Med. 28, 53–66 (1974). – Dirksen G. und Dahme E.: Tierärztl. Umschau 26, 517–523 (1971). – Edmonds L. et al.: J. Hered. 64, 62–64 (1973). – Espinasse J.: Rec. Méd. vét. 152, 443–450 (1976). – Euzéby J.: Rev. Méd. vét. 127, 187–235 (1976). – Evans W.C. et al.: J. Comp. Path. 85, 253–267 (1975). – Fankhauser R.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 101, 407–416 (1959). – Fankhauser R.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 103, 225–235 (1961a). – Fankhauser R.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 103, 292–302 (1961b). – Fankhauser R.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 104, 261–274 (1962). – Fankhauser R. und Lacknermeier S.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 108, 696–698 (1966). – Fankhauser

R. und Luginbühl H. R.: Zentrales und peripheres Nervensystem. In: Handbuch der speziellen path. Anat. der Haustiere von E. Joest, Bd. 3, 2. Aufl., Parey (Berlin-Hamburg), 1968. – Fatzner R. und Steck F.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 116, 347–356 (1974). – Finn J. P. and Tennant B.: Cornell Vet. 64, 136–153 (1974). – Flaas J.: Norsk. Vet. Tidsskrift 86, 420 (1974). – Franz W. et al.: Monatsh. Vet. Med. 30, 88–92 (1975). – Friede R. L.: Topographic brain chemistry. Academic Press (New York & London), 1966. – Friede R. L.: Arch. Path. 94, 343–354 (1972). – Friede R. L.: Developmental Neuropathology. Springer (Wien-New York), 1976. – Gabbedy B. J. and Richards R. B.: Austral. Vet. J. 53, 36–38 (1977). – Griesemer R. A. and Krill W. R.: J.A.V.M.A. 140, 154–158 (1962). – Guarda F. et al.: Clinica vet. 97, 97–124 (1974). – Guerra-Pereira M. L.: Zbl. Vet. Med. C. Anat. Histol. Embryol. 6, 1–20 (1977). – Harris A. H.: Vet. Rec. 74, 370–371 (1962). – Hartley W. J. et al.: Teratology 9, 299–303 (1974). – Haughey K. G.: Austral. Vet. J. 51, 22–27 (1975). – Haughey K. G.: Vet. Rec. 98, 518–522 (1976). – Höller H. et al.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 83, 89–128 (1976). – Horvath Z.: 9e Congr. Int. Malad. Bétail, Paris, Rap. et Rés. 1, 205–209 (1976). – Idrisov G. Z.: Arh. Patol. (Moskva) 36, 23–28 (1974). – Ikuta F. et al.: J. Neuropath. exp. Neurol. 11, 69–78 (1963). – Innes J. R. M. and Saunders L. Z.: Comparative Neuropathology, Academic Press (New York-London), 1962. – Iwanoff X. et al.: Arch. exp. Vet. Med. 11, 1035–1056 (1957). – Jensen R. et al.: J.A.V.M.A. 129, 311–321 (1956). – Jubb K. V. F. and Kennedy P. C.: Pathology of Domestic Animals. Bd. 2, 2. Aufl., Academic Press (New York-London), 1970. – Kahrs R. F. et al.: J.A.V.M.A. 156, 1443–1450 (1970). – Kaufmann J.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 101, 49–75 (1959). – Klatzko I.: J. Neuropath. Exp. Neurol. 26, 1–13 (1967). – Köhler B. und Ständer R.: Arch. exp. Vet. Med. 27, 29–47 (1973). – Libersa M.: Bull. Mens. Soc. Vét. Prat. France 57, 123–125 (1973). – Loew F. M. and Dunlop R. H.: Amer. J. vet. Res. 33, 2195–2205 (1972). – Loew F. M. et al.: Vet. Rec. 90, 657–658 (1972). – Loew F. M. et al.: Canad. J. comp. Med. 39, 291–295 (1975). – Macpherson A. et al.: Brit. vet. J. 132, 294–308 (1976). – Markson L. M. and Giles N.: Vet. Rec. 93, 243–246 (1973). – Markson L. M. et al.: 9e Congr. Int. Malad. Bétail, Paris, Rap. et Rés. 1, 211–215 (1976). – Mella C. M. et al.: Canad. J. comp. Med. 40, 104–110 (1976). – Merck Vet. Manual, 4. Aufl., Merck & Co. Inc. (Rahway N.J.), 1973. – Meyer L.: Dtsch. Tierärztl. Wschr. 80, 397 (1973). – Morgan K. T.: J. Path. 110, 123–130 (1973). – Müller H.: Untersuchungen über postmortale histologische Veränderungen am Rückenmark und Kleinhirn beim Pferd. Diss. vet. med. Fak. Bern (1963). – Munday B. L. et al.: Austral. Vet. J. 49, 451–455 (1973). – Munday B. L. et al.: Austral. Vet. J. 52, 92–96 (1976). – Netzky M. G.: Degenerations of the Cerebellum and its Pathways. In Minckler J.: Pathology of the Nervous System. McGraw-Hill Book Comp. (New York, etc.) Vol. 1, 1163–1185 (1968). – Norrdin R. W.: Cornell Vet. 60, 617–622 (1970). – Ohfuji S.: Jap. J. Vet. Res. 24, 112 (1976). – O'Sullivan B. M. and McPhee C. P.: Austral. Vet. J. 51, 469–471 (1975). – Pappius H. M. and Feindel W., edit.: Dynamics of Brain Edema. Springer (Berlin-Heidelberg-New York) 1976. – Pill A. H.: Vet. Rec. 81, 178–181 (1967). – v. Sandersleben J.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 108, 285–303 (1966). – Sandison A. T. and Anderson L. J.: Cancer Res. 29, 1146–1150 (1969). – Seffner W. und Flachowsky G.: Arch. exper. Vet. Med. 30, 203–210 (1976). – Smith D. L. T.: Amer. J. Vet. Res. 18, 825–850 (1957). – Székely A. und Szabó I.: Act. Vet. Acad. Sci. Hungar. 12, 319–341 (1962). – White M. E. et al.: Cornell Vet. 65, 476–491 (1975). – Wilhelm A. et al.: Monatsh. Vet. Med. 31, 298–302 (1976). – Yamagiwa S. et al.: Jap. J. Vet. Res. 7, 126–138 (1959). – Young S. et al.: Amer. J. Vet. Res. 31, 1393–1404 (1970).

PERSONELLES

Prof. Dr. Elio Barboni†, Perugia

Am 13. Januar 1978 verstarb in Perugia Professor Dr. E. Barboni, Direktor des veterinär-pathologischen Institutes der dortigen Universität. Im 29. Band der «Atti della Società Italiana delle Scienze Veterinarie» findet sich ein Nachruf, den Professor Barboni seinem Freund und Kollegen Togo Rosati widmete. Er sagt darin, dass sein Freund ihn in einem letzten Brief bat, sich dieser Pflicht zu unterziehen,