

Hirnrindennekrosen beim Kalb

Autor(en): **Sandersleben, J. von**

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): **108 (1966)**

Heft 6

PDF erstellt am: **06.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591671>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

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

Aus der Abteilung für vergleichende Neurologie (Professor Dr. E. Frauchiger) der Veterinärmedizinischen Fakultät Bern und dem Veterinär-pathologischen Institut der Justus Liebig-Universität Gießen (Direktor: Professor Dr. G. Pallaske)

Hirnrindennekrosen beim Kalb

Eine vergleichend morphologische und pathogenetische Betrachtung¹

Von J. von Sandersleben

In den letzten 15 Jahren wurde im veterinär-medizinischen Schrifttum immer wieder über das Auftreten von Erkrankungen bei Tieren berichtet, die mit degenerativen Prozessen im Zentralnervensystem einhergehen und somit in die große Gruppe der Enzephalomalazien und Myelomalazien eingeordnet werden müssen. Während die Ätiologie der meisten entzündlichen Erkrankungen in Gehirn und Rückenmark der Tiere als geklärt angesehen werden kann, sind die Ursachen primär degenerativer Prozesse, die zur Nekrose bzw. Erweichung oder deren Vorstadien führen, noch weitgehend unbekannt, soweit es sich nicht um die direkten Folgen einer Gefäßwand-erkrankung bzw. um die Auswirkungen einer Thrombose oder Embolie handelt. Es würde zu weit führen, das gesamte Schrifttum über derartige pathologische Prozesse beim Tier anzuführen und zu diskutieren. Eine Übersicht haben erst vor wenigen Monaten Fankhauser, Luginbühl und McGrath (1965) bei der Besprechung zerebro-vaskulärer Erkrankungen der Tiere gegeben. Im Zusammenhang mit den eigenen in dieser Arbeit geschilderten Beobachtungen ist eine Beschränkung auf neuere Arbeiten, die sich mit der Enzephalomalazie und Myelomalazie bei den landwirtschaftlich genutzten Tiere befassen, am Platz. Es sei darüber hinaus nur darauf hingewiesen, daß sich Fischer (1964) unlängst mit Fragen auseinandergesetzt hat, die bei der Betrachtung herdförmiger symmetrischer Hirngewebsnekrosen bei Hunden auftauchen.

Yamagiva und Tajima (1952) berichten offenbar erstmalig über bestimmte herdförmige degenerative Veränderungen in den Gehirnen von 27 Schafen und einem Pferd in Japan und der Mandchurei. Es handelte sich um eine Enzephalomalazie, die in allen Fällen ihren Sitz in der Großhirnrinde und in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz gleichzeitig im Ammonshorn, in der Kleinhirnrinde sowie in den Seh- und Vierhügeln hatte. Die Ätiologie blieb ungeklärt. Bei Cordy (1954) finden sich Angaben über bilateral symmetrisch auftretende Erweichungsherde im Globus pallidus und der

¹ Teilweise unterstützt durch Grant NB-01916 des National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Bethesda Md., USA.

Substantia nigra bei Pferden in Kalifornien. Die Aufnahme einer besonderen Distelart mit dem Futter ist als Ursache anzusehen. Interessanterweise erkrankten Wiederkäuer, die das gleiche Futter erhielten, nicht. In Kenia beobachteten Plowright (1954) sowie Innes und Plowright (1955) eine Erkrankung bei Lämmern, die mit einer bilateral symmetrischen Erweichung in der ventralen grauen Substanz des Rückenmarkes einherging. Die Veränderungen traten nur in der Halsanschwellung, gelegentlich auch in der Lendenanschwellung des Rückenmarkes auf. Die Erkrankung fand sich nur in einer Farm und wurde in den folgenden Jahren nicht mehr gesehen. Eine Klärung der Ätiologie war nicht herbeizuführen. Im Jahre 1956 berichteten Jensen u. Mitarb. aus den USA über Erkrankungsfälle bei Rindern und Schafen, die im wesentlichen durch multiple Nekrosen in der Großhirnrinde charakterisiert waren. Sie sprechen von einer «Polioenzephalomalacia». Diese Erkrankung hat offenbar inzwischen eine nicht unwesentliche wirtschaftliche Bedeutung erlangt.

Elliott (1958) hat eine weitere Arbeit über gleichartige Fälle, ebenfalls in den Vereinigten Staaten, publiziert. Eben solche Veränderungen beschrieben Hartley und Kater (1959) bei Schafen in Neuseeland, nachdem Hartley bereits 1956 über das Auftreten einer «focal symmetrical enzephalomalacia» bei Lämmern im selben Lande berichtet hatte. Bei letzterer hatten die Veränderungen ihren Sitz in der Gegend der Capsula interna, seitlich des Aquäduktes und in den Kleinhirnschenkeln. Vom Autor wird ein eventuell vorhandener Zusammenhang mit der Enterotoxämie («Clostridium Welchii Typ D Intoxikation») diskutiert. Eine möglicherweise identische Erkrankung wurde in Großbritannien von Barlow sowie Robertson und Wilson (zit. nach Terlecki und Markson, 1961) beschrieben und auch im Central Veterinary Laboratory in Weybridge festgestellt. Aus dem Jahre 1961 stammen ausführliche Mitteilungen aus Großbritannien, die über ein Syndrom bei Kälbern und Schafen berichten, das pathologisch-anatomisch vorwiegend durch Nekrosen in der Großhirnrinde gekennzeichnet war. Für die Erkrankung wurde die Bezeichnung «Cerebrocortical Necrosis» gewählt. Spence u. Mitarb. (1961) beschrieben eingehend die klinischen Symptome, während Terlecki und Markson (1961) über die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde referierten. Weitere Arbeiten aus Großbritannien, die den gleichen Gegenstand zum Thema haben, stammen von Howell (1961), Zlotnik (1963), Harris (1962 und 1964) sowie Davies u. Mitarb. (1965). Hierunter findet sich je ein Bericht über das Auftreten von Hirnrindennekrosen bei erwachsenen Rindern und einer Ziege.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß auch beim Schwein primär degenerative Erkrankungsprozesse am Zentralnervensystem vorkommen, so zum Beispiel die von Schulz (1956) in der Bundesrepublik Deutschland erstmals beschriebene Poliomalacia spinalis und Fälle von Enzephalomalacia bei Schweinen in Neuseeland und Kanada (Literatur siehe bei Innes und Saunders, 1962). Auch auf das Vorkommen von laminären Hirnrindennekrosen bei jungen Schweinen, wie sie Gellatly (zit. nach Howell, 1961) beschrieb, sei noch kurz hingewiesen.

Zwei Fälle bei Kälbern, die denjenigen weitgehend gleichen, die Jensen u. Mitarb. (1956) in den Vereinigten Staaten und Spence u. Mitarb. sowie Terlecki und Markson (1961) in Großbritannien erstmalig beschrieben haben, wurden im ersten Halbjahr 1965 am Gießener Veterinär-Pathologischen Institut festgestellt. Es erscheint daher angezeigt, kurz darüber zu berichten, zumal es sich um die ersten Fälle handelt, die in der Bundesrepublik publiziert werden, was nicht besagt, daß sie auch anderen Orts schon gesehen wurden oder auftraten, ohne erkannt zu werden. Soweit es das Einzugsgebiet der Abteilung für vergleichende Neurologie am Tierhospital in Bern betrifft, kann gesagt werden, daß gleichartige Fälle in der

Schweiz bei Kälbern noch nicht beobachtet wurden (Fankhauser, mündliche Mitteilung).

Die Ätiologie dieser, durch Hirnrindennekrosen gekennzeichneten Erkrankung ist bislang noch unbekannt. Es ist zu hoffen, daß weitere Untersuchungen unsere Kenntnisse erweitern, zumal sich aus den pathologisch-anatomischen Befunden mit einiger Sicherheit Rückschlüsse auf die Pathogenese ableiten lassen.

Material und Technik

Aus zwei verschiedenen Beständen gelangte jeweils ein Fall zur Untersuchung. Das Material wurde von Tierärzten eingeschickt, deren Vorberichte wiedergegeben werden. Wir danken an dieser Stelle den Kollegen Dr. Bäumler/Osterwick und Dr. Meier/Düren für ihre Berichte. Im Falle 1191/65 stand der ganze Tierkörper für die Untersuchung zur Verfügung, im Falle 795/65 nur der Kopf. Die Gehirne, in einem Fall auch das Rückenmark, wurden in Formalin fixiert und verschiedene Lokalisationen in Paraffin eingebettet. Folgende Färbungen wurden angewendet: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Trichromfärbung nach Masson und Goldner sowie Luxol Fast Blue-Cresylechtviolett. Die Befundberichte beider Fälle werden getrennt dargestellt, wobei im Falle 795/65 bei der Beschreibung der histologisch nachweisbaren Veränderungen im Gehirn im wesentlichen nur auf Abweichungen von den Befunden am Gehirn des Tieres 1191/65 eingegangen wird.

Fall 1191/65, verendetes, 4–5 Monate altes Bullenkalb.

Vorbericht: Auf einer Weide erkrankten 8 Kälber, sie zeigten Bewegungsstörungen und Taumeln. Neben den Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems wurde auch Durchfall beobachtet. Ein Tier wurde notgeschlachtet, ohne daß sich hierbei besondere Anhaltspunkte ergaben. Das verendete Tier wurde zur Untersuchung eingeschickt. Die übrigen erkrankten Tiere haben sich nach Angaben des Kollegen wieder erholt.

Sektionsbefund: Massenhaft punkt- und streifenförmige Blutungen unter dem Epikard, vereinzelt subendokardiale Blutungen. Diffuse, akute Stauungshyperämie der Trachealschleimhaut, akute Stauungslunge mit Ödem, akute Stauungsleber. Flächenhafte Blutungen unter der Serosa des dorsalen Pansensackes, vereinzelt punktförmige Blutungen in der Labmagenschleimhaut. Akute katarrhalische Entzündung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Nach der Zerlegung des Gehirns in Scheiben sind in der Großhirnrinde, besonders in den äußeren Rindenschichten dorsal und lateral an den Hemisphären streifenförmige und fleckige, gelblich gefärbte Areale erkennbar. Besonders dorsal erscheint die Großhirnrinde etwas schmaler als normal.

Bei der parasitologischen Untersuchung wurden im Enddarminhalt vereinzelt Magen-Darmwurmeier festgestellt. Bei der bakteriologischen Unter-

suchung fanden sich in den Organen und im Gehirn in geringer bis größerer Menge *Escherichia coli*.

Histologischer Befund: An Herz, Leber und Nieren war kein besonderer Befund zu erheben. Am Gehirn wurden im wesentlichen Veränderungen angetroffen, die sich auf die Hirnrinde beschränken und als Nekrosen in Erscheinung treten. Die Nekrosen finden sich in beiden Hemisphären. Sie sind dorsal, dorso-medial und dorso-lateral am stärksten ausgeprägt und nehmen ventro-lateral an Intensität ab. Lediglich ventral und medial dicht über dem Balken finden sich unveränderte Rindenareale. Im Stirnhirn sind die Veränderungen weniger stark ausgeprägt als in den anderen Anteilen des Hirnmantels. Sie umfassen ein bis höchstens zwei Drittel der Rindenschicht einschließlich der Molekularschicht und ziehen in der Regel bandförmig entlang der Hirnwindungen. Häufig sind auch die den Furchentälern anliegenden Rindenabschnitte verändert, im Bereich einiger Windungen bleiben jedoch diese Bezirke ausgespart. Der Intensität der Veränderungen nach können die degenerierten Rindenareale in zwei verschiedene Typen aufgliedert werden.

Typ I, der besonders dorsal und dorso-lateral in der Großhirnrinde auftritt, zeigt folgendes Bild: Das obere Drittel der Rindenschicht einschließlich der Molekularschicht nimmt Eosin wesentlich kräftiger an als die tieferen Rindenschichten, und das Gewebe erscheint homogen verquollen. Die Ganglienzellen in diesen Schichten zeigen das Bild der sogenannten ischämischen Zellnekrose mit deutlicher Eosinophilie des etwas geschrumpften Plasmaleibes und Kerndegeneration. Die Zellen sind mit Cresylechtviolett gar nicht mehr oder nur noch schattenhaft darstellbar. Die Gliazellen sind in diesen Bereichen nicht vermehrt, eher vermindert. Ein Teil der erhaltenen Zellen ist geschwollen, andere zeigen regressive Veränderungen. Stellenweise treten Gliazellen mit großem Plasmaleib und Vakuolenbildung auf, ohne daß eine Abhängigkeit dieser Zellen von Blutgefäßen oder Kapillaren nachweisbar wäre. Innerhalb der so veränderten Rindenschichten treten die Kapillaren und kleinen Blutgefäße deutlich hervor. Die Endothelzellen sind geschwollen und vermehrt. Perikapillär und adventitiell finden sich häufig plasmareiche Zellen mit rundlichen oder auch bohnenförmigen Kernen, die zum Teil Vakuolen im Plasma enthalten. Vereinzelt sind auch regressive Veränderungen an Endothelzellen und Zellen in der Gefäßumgebung anzutreffen. In den tieferen Rindenschichten unter den Nekrosen ist das Gewebe örtlich unterschiedlich stark, nach Art eines Status spongiosus, feinwabig aufgelockert, wobei die Lückenbildung stellenweise auch auf die Marksubstanz an der Rinden-Markgrenze übergreift. In diesen Arealen zeigt nur ein Teil der Ganglienzellen das Bild der ischämischen Zellnekrose. Die Gliazellen, insbesondere an der Grenze zur Nekrose, erscheinen etwas vermehrt und teilweise geschwollen. Kapillaren und Blutgefäße treten in den tieferen Rindenschichten nicht mehr so deutlich wie in den schwerer veränderten oberen hervor.

Im *Typ II* der Nekrosen ist die homogene Verquellung des Gewebes weniger stark ausgeprägt, jedoch zeigen auch hier zahlreiche Ganglienzellen der oberen Rindenschichten das Bild der ischämischen Zellnekrose. Die Gliazellen erscheinen leicht vermehrt und sind zum Teil degeneriert. Auch in diesen Gebieten treten Kapillaren und Blutgefäße infolge Endothelschwellung deutlich hervor, die perikapilläre und perivaskuläre Zellproliferation fehlt indessen. Die marknahen Rindenschichten zeigen auch bei diesem Typ der Nekrose einen leichten Status spongiosus.

Obwohl im allgemeinen die Nekrosegebiete vom Typ I oder II in ziemlich reiner Form auftreten, finden sich doch hin und wieder in den nekrotischen Arealen vom Typ II kleine Bezirke, in denen die oberen Ganglienzellschichten Verquellung des Gewebes bei stärkerer Eosinophilie aufweisen. Die darüber liegende Molekularschicht ist jedoch nicht im selben Ausmaß in den Gewebsuntergang einbezogen. Rindengebiete mit völlig unveränderten Ganglienzellen finden sich, wie bereits gesagt, nur direkt angrenzend an den Balken und im Bereich der basalen Hirnrinde. Streckenweise tritt aber auch im Lobus piriformis ischämische Zellnekrose auf.

Zunächst sollen nun weitere Gebiete des Gehirns aufgeführt werden, in denen Veränderungen beobachtet werden konnten. Abschließend werden alle untersuchten Areale angeführt, in denen sich bei der histologischen Untersuchung kein pathologischer Befund nachweisen ließ.

Im *Ammonshorn* sind die Ganglienzellen des Gyrus dentatus erhalten. Die übrigen Ganglien zeigen in der Mehrzahl ischämische Zellnekrose. Es ist jedoch hervorzuheben, daß auf einem Schnitt durch das Ammonshorn in einer anderen Hirnscheibe nur die Zellen des Sommerschen Sektors diese Veränderungen aufweisen. Streckenweise ist auch das Gewebe feinwabrig aufgelockert. Im perivaskulären Raum mehrerer Arterien finden sich frische, teils rein blutige, teils blutig-plasmatische Ergüsse, hin und wieder auch kleine perikapilläre Blutungen. Häufig tritt eine leichte Aktivierung und Vermehrung von Gefäßendothelien auf, ganz vereinzelt auch adventitielle Zellvermehrung. Ein Teil der Gliazellen zeigt Degenerationserscheinungen. Ganglienzellen mit Veränderungen nach Art der ischämischen Zellnekrose finden sich ebenfalls im *Claustrum*. Weitere Veränderungen sind am *Kleinhirn* zu beobachten. Das Stratum gangliosum ist abschnittsweise arm an Purkinjezellen. Ein nicht unerheblicher Teil der noch vorhandenen Zellen zeigt bei kräftiger Eosinophilie des Plasmaleibes und Zellschrumpfung deutliche Degeneration des Kernes. Streckenweise liegt eine feinwabrige Beschaffenheit des Gewebes in dieser Zone vor. Die Körnerschicht ist an manchen Stellen zellarm, ein Teil der Zellkerne zeigt Degenerationserscheinungen. Auch in der Kleinhirnrinde treten hin und wieder die Kapillaren infolge Endothelzellschwellung deutlicher hervor. Die weiße Substanz weist in einigen Folien einen Status spongiosus und Gliazellen mit deutlichem Plasmaleib auf.

Im *histologischen Bild unverändert* waren folgende Kerngebiete oder

Hirnteile: Putamen und Globus pallidus, Nucleus caudatus, Thalamus und Hypothalamus, Mittelhirn, Medulla oblongata, Rückenmark.

Die *weiche Hirnhaut* über den Großhirnhemisphären zeigt streckenweise auch auf Windungskuppen, die eine Hirnrindennekrose aufweisen, keine Abweichungen von der Norm. Stellenweise findet sich jedoch eine lockere Zellinfiltration mit plasmareichen Zellen, die runde oder ovale Kerne und mehr oder weniger deutlich Vakuolen im Plasma enthalten. In Abhängigkeit von den Nekrosen finden sich gleichartige Zellen in großer Zahl in der Leptomeninx in den Furchentälern. Die Zellen liegen hier zum Teil sehr dicht und einige zeigen Degenerationserscheinungen an den Kernen. Die Wand der Blutgefäße der weichen Hirnhaut ist unverändert, jedoch sind besonders die Venen stark mit Blut gefüllt. Anzeichen für eine Thrombose oder Embolie liegen nicht vor. Auch in der Leptomeninx des Kleinhirnes tritt besonders in den Furchentälern herdförmig eine leichte Rundzellvermehrung auf.

Fall 795/65, verendetes, weibliches, 3 Monate altes Kalb (nur Kopf eingeschickt).

Vorbericht: In einem Bestand von 80 Kälbern sind innerhalb 14 Tagen 4 Kälber im Alter von 3 Monaten unter den Erscheinungen einer Meningo-Enzephalitis erkrankt. Zwei Tiere wurden bereits notgeschlachtet und fleischbeschaulich als tauglich beurteilt (bakteriologische Untersuchung negativ). Die ersten Krankheitsanzeichen sind: Leichter serös-eitriger Nasenausfluß, gestreckte Kopfhaltung, Temperatur zunächst 39–39,5 Grad. Atmung und Puls anfangs normal. Am zweiten Tage können sich die Tiere kaum noch erheben, im Liegen ist der Kopf stark nach hinten gebeugt. Die Futteraufnahme sistiert. Nach weiteren 2–3 Tagen können sich die Tiere überhaupt nicht mehr erheben, der Hals ist seitwärts abgebogen. Von Zeit zu Zeit treten tetanische Krämpfe auf. Die Temperatur kann bis auf 37 Grad abfallen, um wenige Stunden später wieder anzusteigen. Schließlich wird die Atmung röchelnd, und ein schlafähnlicher Zustand tritt vor dem Tode ein. Die Tiere sind in einem luftigen Stall untergebracht. Fütterung: Bero-milch, Vitamin- und Spurenelementzugaben, Hafermehl und gutes Heu. Reichlich Stroheinstreu. Der Ernährungszustand aller Tiere ist gut.

Sektionsbefund: Nasen- und Nebenhöhlen ohne besonderen Befund, desgleichen die Augen. In beiden Großhirnhemisphären ist in der äußeren Rindenschicht besonders dorsal und dorso-lateral auf der Schnittfläche durch das Gehirn eine fleckige Gelbfärbung des Rindengewebes festzustellen. Sonst liegt kein auffälliger Befund vor. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Gehirnes sind in großer Menge zum Teil hämolysierende *Escherichia coli* nachweisbar. Eine Untersuchung auf *Listeria monocytogenes* verlief negativ.

Histologischer Befund: In der *Großhirnrinde* sind grundsätzlich die gleichen Veränderungen anzutreffen wie im Falle 1191/65, d.h. Nekrosen vom Typ I und II. Innerhalb der Nekrosen sind auch in diesem Falle Ge-

fäße und Kapillaren erhalten und zeigen Endothelzellschwellung und Endothelproliferation. In der Hirnrinde der Furchentäler finden sich kleine Rindengewebssektoren, in denen nur einzelne Ganglienzellen das Bild der ischämischen Zellnekrose zeigen. Über den Nekrosen vom Typ I ist stellenweise ein besser erhaltener Saum der Molekularschicht erkennbar. In der Leptomeninx treten Makrophagen und Zellen, die deutlich Form und Gestalt von Fettkörnchenzellen aufweisen, in unterschiedlicher Menge im Bereich der veränderten Rindenareale auf. Sie liegen an manchen Stellen auch innerhalb der nekrotischen Molekularschicht an der Grenze zur weichen Hirnhaut und in der Umgebung von Gefäßen, die von den Meningen in die nekrotischen Rindenzonen einstrahlen. Insgesamt sind aber die auf eine Reparation des Gewebsschadens hinweisenden Veränderungen etwas weniger stark ausgeprägt als im Falle 1191/65. Im *Thalamus* finden sich dorso-medial einzelne Ganglienzellen oder auch Ganglienzellgruppen im Zustand der ischämischen Zellnekrose. Soweit das Ammonshorn in den Schnitten getroffen war, zeigt es keine Abweichungen von der Norm, ebenso das Mittelhirn und die Medulla. Globus pallidus und Putamen konnten in diesem Fall nicht untersucht werden. Im Kleinhirn sind lediglich ganz vereinzelt degenerierte Purkinjezellen anzutreffen. Die Venen und Arterien der Leptomeninx über den veränderten Großhirnrindenbezirken sind deutlich blutgefüllt. Gefäßwandveränderungen, Anzeichen für Thrombose oder Embolie sind nicht anzutreffen.

Zusammenfassung der wesentlichen histologischen Befunde beider Fälle

Faßt man die weitgehend identischen Befunde beider Fälle zusammen, so ergibt sich, daß die schwersten und ausgeprägtesten Veränderungen in der Großhirnrinde lokalisiert sind. Es handelt sich um band- oder fleckförmige Nekrosen der oberen Rindenschicht, die beidseitig auftreten und den dorsalen Hirnmantel bevorzugen. Im allgemeinen sind aber auch die tieferen Rindenschichten in Mitleidenschaft gezogen. Die Form des Gewebsunterganges übersteigt deutlich das Bild, das beim Menschen als elektive Parenchymnekrose (siehe bei Scholz, 1957) bezeichnet wird, da häufig das gesamte Gewebe einschließlich der Gliazellen in den Gewebsuntergang einbezogen ist. Hingegen liegt noch keine totale Erweichung vor, da die Gefäße und Kapillaren erhalten geblieben sind und deutlich Anzeichen reparativer Prozesse erkennen lassen. Die kennzeichnende Veränderung an den Ganglienzellen der Hirnrinde ist die ischämische Zellnekrose Spielmeyers.

Neben der Großhirnrinde können gleichartige Ganglienzellveränderungen auch im Ammonshorn und in der Rinde des Kleinhirnes auftreten (Purkinjezellen und Körnerzellen) sowie im Claustrum und Thalamus. Ein Status spongiosus, der für das Vorliegen einer ödematösen Gewebsdurchtränkung spricht, findet sich in der Großhirnrinde in den tieferen Schichten unter der Nekrose; auch in dieser Zone zeigt ein Teil der Ganglienzellen ischämische Zellnekrose. Der Status spongiosus kann sich auf die Rinden-

Markgrenze im Bereich veränderter Gyri ausdehnen und wird stellenweise in der Marksubstanz der Folien des Kleinhirns angetroffen. Anzeichen für eine Gefäßwunderkrankung bestehen nicht, ebenso keine Hinweise auf eine Thrombose oder Embolie. Der Sektionsbefund des Falles 1191/65 gibt keine Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Erkrankung mit bekannter Ätiologie. Auch das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung trägt nicht zur Klärung bei.

Besprechung der Befunde

Im Zusammenhang mit den eigenen Beobachtungen erhebt sich zunächst die Frage, ob die in den Vereinigten Staaten und Großbritannien auftretenden und durch Hirnrindennekrosen gekennzeichneten Erkrankungen bei Wiederkäuern mit den in der Bundesrepublik Deutschland festgestellten Fällen identisch oder verwandt sind. Die Diskussion zu dieser Frage wird sich im wesentlichen auf die Erkrankung bei Kälbern beschränken müssen. Für die vergleichenden Betrachtungen werden daher zunächst nur die Arbeiten von Jensen u. Mitarb. (1956), Elliott (1958), Terlecki und Markson (1961), Spence und Mitarb. (1961), Howell (1961) sowie Harris (1962) herangezogen.

Ein Vergleich der klinischen Symptomatik der eigenen Fälle mit den in der Literatur beschriebenen ist außerordentlich schwer anzustellen, da es sich beim eigenen Untersuchungsmaterial nur um Einzelfälle handelt. Man kann indessen so viel sagen, daß alle in den Vorberichten angegebenen Symptome auch von den anderen Autoren beschrieben wurden. Der Vollständigkeit halber soll eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Symptome wiedergegeben werden, die der Arbeit von Terlecki und Markson (1961) entnommen ist: «Das Syndrom beginnt mit einer kurzen Periode, in der die Tiere stumpfsinnig sind und Ataxien zeigen. Dann schließt sich ein Kollaps mit krampfartigen Zuckungen und Gliedmaßenschlagen an und manchmal webenden Bewegungen von Kopf und Hals. Hyperästhesien, Opisthotonus, Schönblindheit, Nystagmus, Trismus und tonische Krämpfe sind bei Kälbern deutlicher ausgeprägt als bei Schafen. Der Tod tritt gewöhnlich in einem Koma ein.» Bei einigen Tieren wurde auch Durchfall gesehen (Elliott, 1958).

Übereinstimmend wird von den oben genannten Autoren angeführt, daß keine Rassen- oder Geschlechtsdisposition vorliegt. Die Dauer der Erkrankung wird im allgemeinen mit 1 bis 6 Tagen angegeben, was mit den eigenen Fällen übereinstimmt. Die Morbidität soll sehr unterschiedlich sein, d. h. 1% bis 60% der Tiere eines Bestandes betragen. Die Mortalität ist sehr hoch, jedoch wird immer wieder über Einzelfälle berichtet, die sich klinisch erholen. Gleiche Beobachtungen gehen aus den Vorberichten der eigenen Fälle hervor.

Gewisse Unterschiede bestehen offensichtlich im Alter der erkrankten Tiere zwischen den Fällen in den Vereinigten Staaten und Großbritannien.

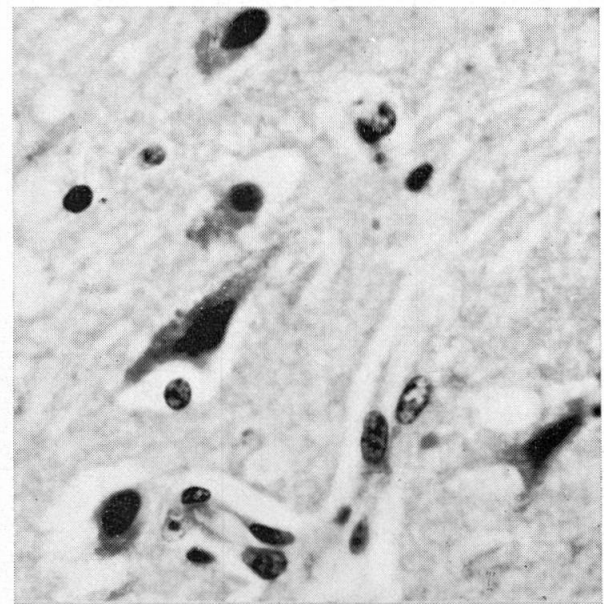
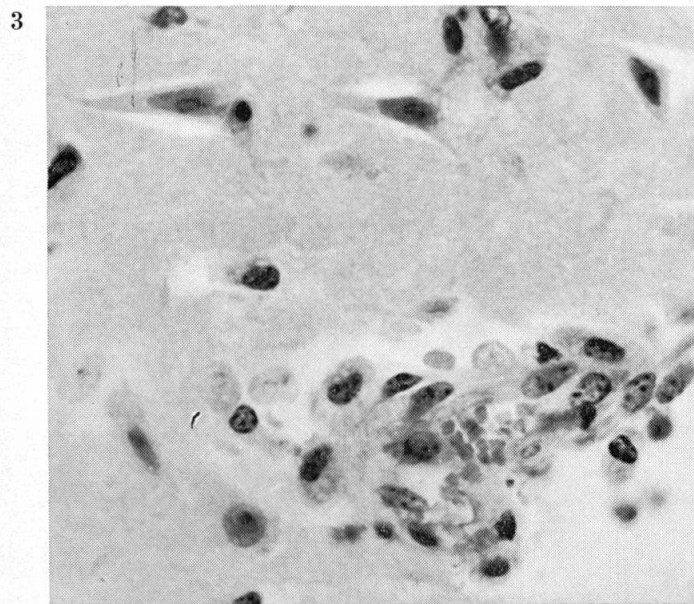
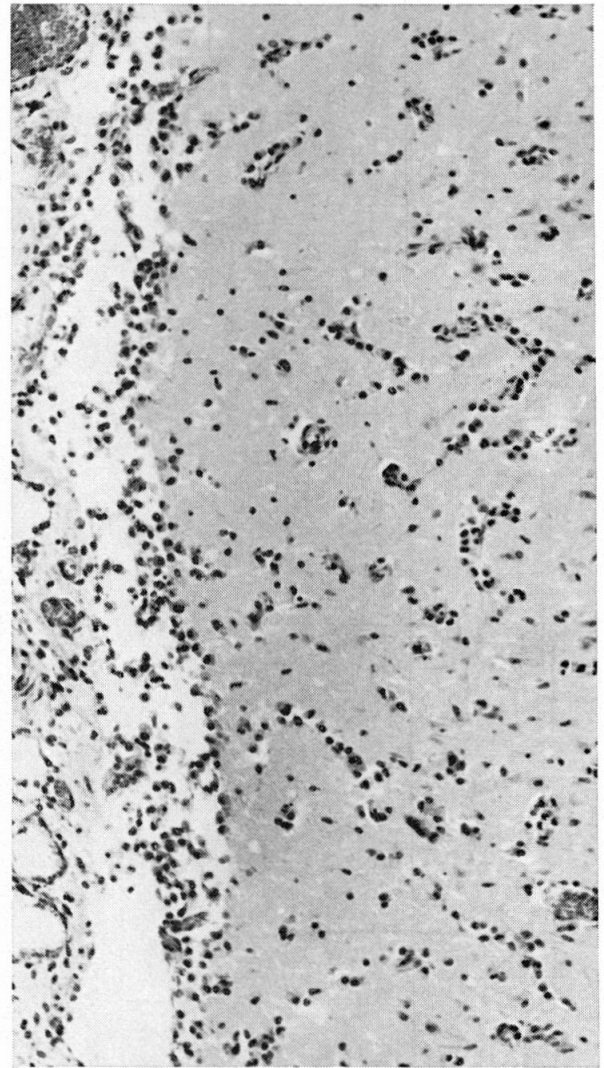
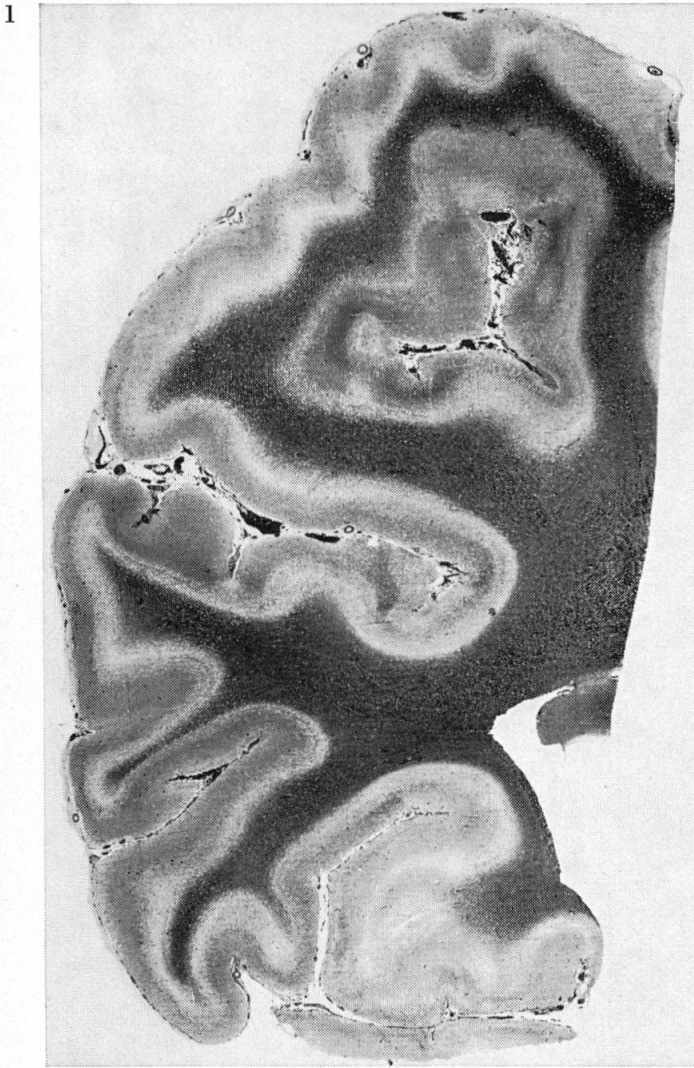


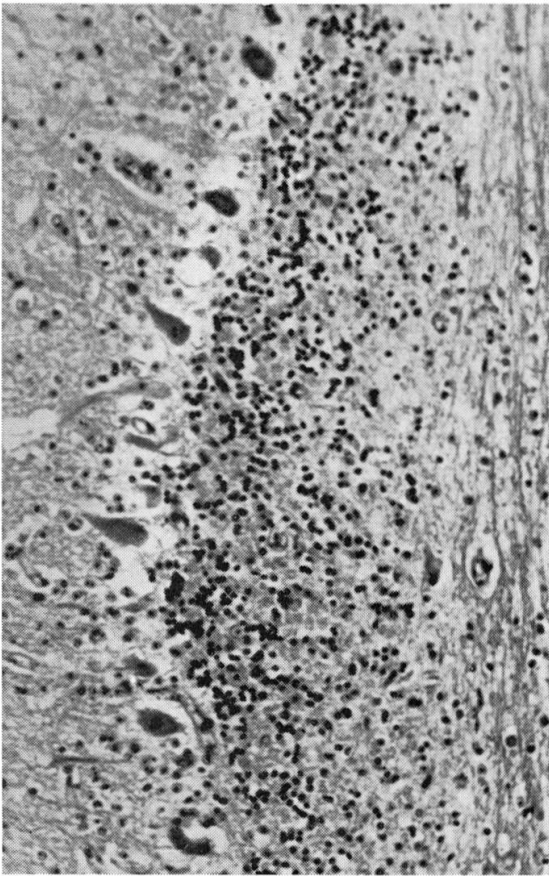
Abb. 1 Übersichtsaufnahme eines Schnittes durch die dorsale Hemisphäre in Höhe des Thalamus bei Fall 1191/65. An der Peripherie der Rinde stellenweise unterbrochener dunkelgrauer Saum mit Nekrose des Rindengewebes. Der darunter liegende hellere Streifen stellt die ödematöse Zone dar. – Trichromfärbung nach Masson.

Abb. 2 Äußere Zone der Hirnrinde mit weicher Hirnhaut im Falle 1191/65. Innerhalb der Hirnrinde, in der die ischämisch-nekrotischen Ganglienzellen schattenhaft erkennbar sind, treten die Kapillaren und kleinen Blutgefäße infolge Endothelzellschwellung und Makrophagenproliferation in der Adventitia deutlich hervor. In größerer Zahl Abräumzellen auch in der Pia mater. – Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

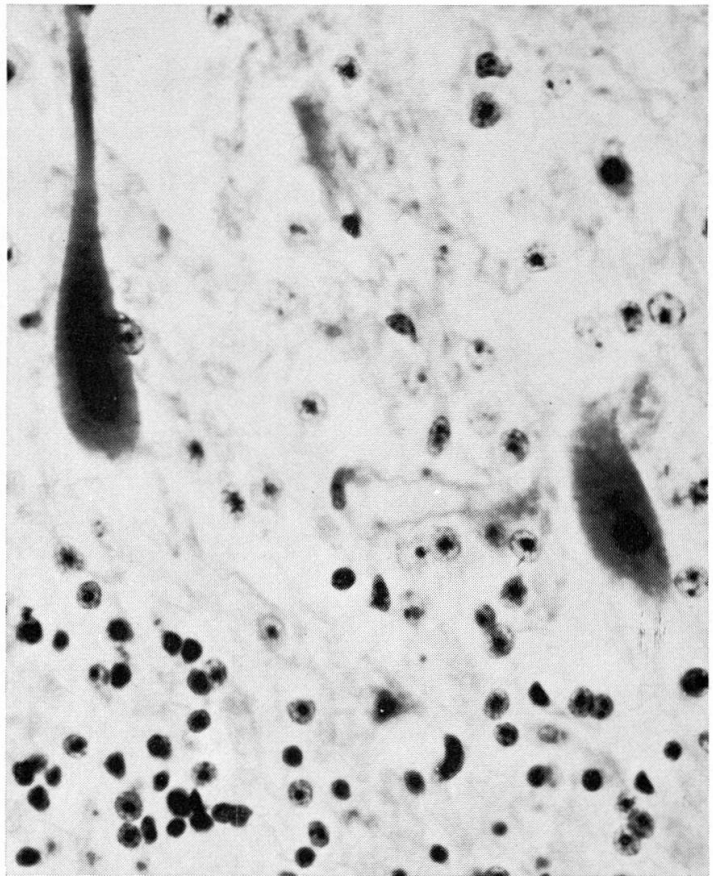
Abb. 3 Ischämische Ganglienzellnekrose in der Rinde des gleichen Falles wie Abb.2. Makrophagenproliferation in der Umgebung eines kleinen Gefäßes. – Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

Abb. 4 Ischämische Ganglienzellnekrose im Ammonshorn des Falles 1191/65. Schwellung der Endothelzellkerne einer Kapillare. – Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

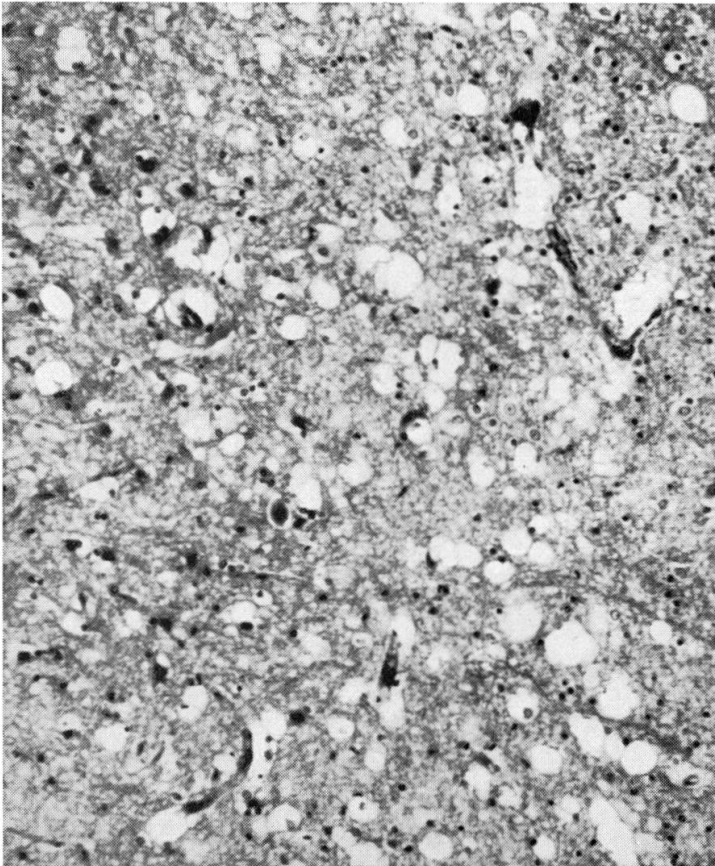
5



6



7



8

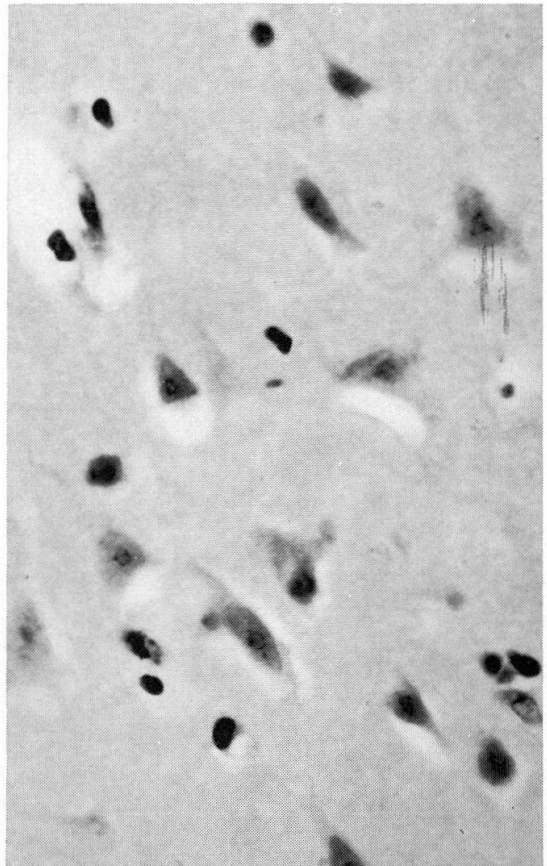


Abb. 5 Kleinhirnrinde im Falle 1191/65. Schrumpfung und starke Eosinophilie der Purkinjezellen (in der Aufnahme dunkelgrau). Zellverarmung in der Körnerschicht. – Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

Abb. 6 Purkinjezellen des gleichen Falles wie in Abb. 5 bei stärkerer Vergrößerung. Infolge der starken Eosinophilie des Zelleibes ist das Plasma fast schwarz dargestellt, der geschrumpfte Kern nur noch undeutlich erkennbar. Ödem in der Nachbarschaft der Zellen. Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

Abb. 7 Ödematöse Auflockerung der tieferen Schichten der Großhirnrinde im Falle 1191/65. – Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

Abb. 8 Ganglienzellen mit ischämischer Zellnekrose in der Hirnrinde im Falle 795/65. Die Ganglienzellen sind z.T. nur noch schattenhaft erkennbar. – Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

Jensen und Mitarb. (1956) geben an, daß die meisten Fälle (insgesamt 105 Tiere untersucht) bei 12 bis 18 Monate alten Rindern auftraten, selten wurden sie bei 1 bis 6 Monate alten und bei Tieren, die älter als 3 Jahre waren, gesehen. Elliott (1958), der Fälle aus dem Einzugsgebiet der School of Veterinary Medicine in Philadelphia untersuchte, gibt das Durchschnittsalter seiner Fälle mit 2 bis 6 Monaten an. In Großbritannien lag das Durchschnittsalter der Tiere bei 3 bis 6 Monaten und schwankte nach Terlecki und Markson (1961) zwischen 10 Wochen und 11 Monaten (insgesamt 49 Tiere untersucht). Howell (1961), der 5 Fälle publiziert hat, gibt ein Alter von 5 Monaten an, dagegen sah Harris (1962) 2 Fälle bei Kühen bis zu 8½ Jahren, von denen aber nur ein Fall durch histologische Untersuchung bestätigt werden konnte, da in dem anderen die Gehirnuntersuchung unterblieb. Die beiden eigenen Fälle entsprachen altersgemäß mehr denen in England als denen in den Vereinigten Staaten.

Weitgehende Übereinstimmung besteht auch über die Tatsache, daß Erkrankungsfälle unter den verschiedensten Haltungs- und Fütterungsbedingungen vorkommen; in den Vereinigten Staaten zum Beispiel sowohl bei Weidevieh als auch bei Tieren, die in «feedlots» gehalten werden. In Großbritannien soll die Erkrankung bis zum Frühjahr 1959 nur sporadisch und gewöhnlich in Einzelfällen vorgekommen sein, erst ab diesem Zeitpunkt trat sie häufiger und bei einer größeren Tierzahl auf (Terlecki und Markson, 1961). Für Amerika geben Jensen und Mitarb. (1956) an, daß in den «feedlots» die meisten Tiere im Januar erkrankten. Bei Weidevieh treten die meisten Erkrankungsfälle im Juli auf und zwar dann, wenn von der abgeweideten auf die gute Weide gewechselt wird. Die eigenen Beobachtungen gestatten nur die Aussage, daß die Erkrankung in Deutschland sowohl unter den Bedingungen der Stallhaltung als auch auf der Weide auftreten kann.

Was die pathologischen und histologischen Befunde betrifft, so liegen nahezu identische Beschreibungen sowohl aus den Vereinigten Staaten und aus Großbritannien als auch in den eigenen Fällen vor. Immer wieder wird auf die gelbliche Verfärbung der Hirnrinde besonders dorsal in den Hemisphären hingewiesen. Auch die histologischen Befunde werden von allen Autoren gleichmäßig beschrieben, wobei sich vorhandene Differenzen zwanglos aus dem unterschiedlichen Alter der Veränderungen erklären lassen. In der Sammlung der Abteilung für vergleichende Neurologie in Bern finden sich Schnitte von 5 Fällen, die Dr. Markson, Weybridge, zur Verfügung gestellt hat, und die mit den eigenen verglichen werden konnten. Die morphologischen Veränderungen sind identisch. Dr. Markson, der unsere Fälle anlässlich eines Besuches in Bern sah, bestätigte dies. Neben den Veränderungen in der Großhirnrinde finden sich nach Angaben englischer und amerikanischer Autoren bei einem Teil der Fälle Ganglienzellnekrosen im Kleinhirn (sowohl Purkinje- als auch Körnerzellen). Auch im Thalamus, Ammonshorn, Nucleus caudatus, Vierhügelgebiet, Medulla und Rückenmark werden vereinzelt Ganglienzellausfälle mit und ohne Status spongiosus

gesehen. In der grauen Substanz des Rückenmarkes ist dies offenbar extrem selten der Fall. Wie aus den Protokollen der eigenen Fälle ersichtlich ist, können neben den Hirnrindennekrosen auch in anderen Anteilen der grauen Substanz ischämische Ganglienzellnekrosen auftreten.

Howell (1961), der Schnitte seiner Fälle an Jensen und Mitarb. schickte, teilt mit, daß Jensen den Charakter und die Verteilung der Veränderungen als auffallend ähnlich mit denen bezeichnet hat, die von ihm bei der «Polioencephalomalacia» der Kälber gesehen wurden.

Faßt man zusammen, so kann man feststellen, daß zwischen der in den Vereinigten Staaten als «Polioencephalomalacia» in Großbritannien vorwiegend als «Cerebrocortical Necrosis» beschriebenen Erkrankung der Rinder und den eigenen Fällen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus weitgehende Identität besteht. Auch die klinischen Symptome, Angaben über die Krankheitsdauer usw. decken sich weitgehend. Übereinstimmung besteht auch insoweit, daß die Veränderungen am Gehirn ganz im Vordergrund stehen. Es ließen sich in der Regel keine Anhaltspunkte für schwerere Organerkrankungen anderer Art nachweisen. Ein Unterschied, der vorerst nicht zu erklären ist, der aber möglicherweise seine Ursache in unterschiedlichen Aufzuchtbedingungen haben könnte, besteht darin, daß das Durchschnittsalter der erkrankten Tiere in den Vereinigten Staaten höher liegt als in Großbritannien. Will man die zwei Beobachtungen aus Deutschland hier schon mit verwerthen, so ähneln sie in dieser Beziehung mehr den englischen Fällen.

In der Sammlung der Abteilung für vergleichende Neurologie in Bern befinden sich einige Fälle bei Wiederkäuern, die in diesem Zusammenhang kurz diskutiert werden sollen.

Es handelt sich zunächst um einen in der Schweiz beobachteten Fall (Nr. 5536) bei einem etwa 2 Monate alten Schaflamm, das unter Steifwerden verendete und einen Opisthotonus gezeigt hatte. Die histologisch am Gehirn nachweisbaren Veränderungen ähneln weitgehend denen, die in der Literatur bei der «Polioencephalomalacia» bzw. «Cerebrocortical Necrosis» beschrieben sind. Die schwersten Veränderungen sind dorsal in der Großhirnrinde anzutreffen. Sie erreichen nur selten den Stärkegrad des Typs I der Nekrosen, der Typ II herrscht vor. Reaktive Veränderungen in Form von Endothelzellschwellung und Körnchenzellbildung sind feststellbar. Die Ätiologie konnte nicht geklärt werden. Das Tier stammte aus Adelboden (Dr. F. Germann, Frutigen).

Der zweite Fall betrifft eine Zwerggeiß (Nr. 5172), ebenfalls aus der Schweiz, die in einem Gehege gehalten wurde. Der Sektionsbefund sprach für eine *Clostridium Welchii* Intoxikation. Auch bei diesem Tier wurden besonders dorsal in der Großhirnrinde Veränderungen nachgewiesen, die mit den bisher aufgeführten Fällen große Ähnlichkeit aufweisen. Neben Rindenarealen mit ischämischer Ganglienzellnekrose und Status spongiosus finden sich solche, in denen nur Ganglienzellveränderungen vorliegen.

Die beiden soeben angeführten Fälle zeigen somit weitgehende Übereinstimmung mit den in anderen Ländern auftretenden Erkrankungen, die vorwiegend durch Hirnrindennekrosen unterschiedlicher Intensität gekennzeichnet sind und bei Rindern und kleinen Wiederkäuern beobachtet werden können.

Schließlich ist noch ein dritter Fall (Nr. 4556) anzuführen, der von Fankhauser (1962) in einer Publikation zur Frage des Hirnödems beim Rind abgehandelt wurde. Von 32 untersuchten Tieren wiesen $\frac{1}{3}$ ein Ödem der weißen Substanz auf. Bei einem dieser Rinder, das $1\frac{1}{2}$ Jahre alt war und Ataxie, Kreisbewegungen und Blindheit gezeigt hatte, wurden außer dem akuten Ödem der Marksubstanz bandförmige, unvollständige Nekrosen der Großhirnrinde festgestellt. Im Bereich der degenerierten Rindengebiete war teilweise eine lebhafte reaktive Proliferation der Gefäßwände, manchmal auch der Mikroglia anzutreffen. Fankhauser (1962) interpretiert diese Veränderungen als sauerstoffmangelbedingt. Im Gegensatz zu den Hirnrindennekrosen bei Rind und Schaf, die in dieser Arbeit besprochen werden, lagen in diesem Falle die schwersten degenerativen Veränderungen in den tieferen Rindenschichten. Erst auf Grund weiterer Beobachtungen wird es sich zeigen, ob zwischen den bei «Polioencephalomalacia» bzw. «Cerebrocortical Necrosis» geschilderten Hirnrindenveränderungen und denen, die Fankhauser (1962) bei dem genannten Rinde sah, außer dem naheliegenden Sauerstoffmangel noch weitere pathogenetische Beziehungen bestehen.

Über die Ätiologie der als «Polioencephalomalacia» bzw. «Cerebrocortical Necrosis» bezeichneten Erkrankung bei Schafen und Kälbern sind verschiedene Vermutungen angestellt worden, eine Klärung ist aber bis heute nicht herbeigeführt. Alle Autoren sind übereinstimmend der Ansicht, daß keine Anhaltspunkte für eine Infektionskrankheit vorliegen, jedoch kann eine Infektion mit letzter Sicherheit als Ursache nicht ausgeschlossen werden. Die vielfach durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen der Gehirne und Organe erbrachten keinen Hinweis für einen spezifischen Erreger. Übertragungsversuche auf kleine Versuchstiere, Lämmer und Kälber verliefen negativ (Terlecki und Markson, 1961; Spence u. Mitarb., 1961; Elliott, 1958).

Die Bedeutung von Bakterientoxinen, insbesondere des Toxins von Clostridium Welchii Typ D wird von Hartley und Kater (1959) bei der Erkrankung der Schafe diskutiert und ursächlich für möglich gehalten. Terlecki und Markson (1961) sind indessen mit Recht der Ansicht, daß Zusammenhänge zwischen der Erkrankung und diesem Toxin noch unbewiesen und sogar wenig wahrscheinlich sind. Bei Tierversuchen an Lämmern mit dem betreffenden Toxin konnten Spence u. Mitarb. (1961) keine Hirnrindennekrosen erzeugen. Terlecki und Thomson (zit. nach Terlecki und Markson, 1961) verabfolgten wiederholt subletale Dosen des Toxins von Clostridium Welchii Typ D an Lämmer, ohne damit Hirnrindennekrosen hervorrufen zu können. Wurden diese Tiere später mit mehrfach tödlichen Dosen behandelt, so starben sie nicht und zeigten bei der Kontrolle auch keine Hirnveränderungen.

Von Terlecki und Markson (1961) sowie Spence u. Mitarb. (1961) wurde Blut und Serum erkrankter Schafe und Kälber auf seinen Kalzium-Magnesium- und

Phosphorgehalt untersucht. Es fanden sich normale Werte. Bei Kälbern wurde die Untersuchung – mit negativem Ergebnis – auch auf Azeton ausgedehnt. Die Autoren geben weiter an, daß die Routineuntersuchung des Liquors bei 12 kranken Schafen keine Abnormitäten ergab. Der Gehalt der Lebern an Vitamin A, der bei 3 Kälbern untersucht wurde, war normal.

Jensen u. Mitarb. (1956) diskutieren insbesondere eine akute Selenvergiftung als Ursache der in den Vereinigten Staaten auftretenden «Polioencephalomalacia» bei Rindern und Schafen. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß hierfür keine Anhaltspunkte vorliegen. Howell (1961) untersuchte die Organe eines Kalbes in England auf Blei- und Selengehalt. Es wurden keine abnormen Werte gefunden. Von Spence u. Mitarb. (1961) wurde Blut und Serum bei Schafen auf seinen Kupfer- und Bleigehalt untersucht, ebenso die Nieren erkrankter Kälber auf Blei, und Blut sowie Kot gesunder Tiere aus dem gleichen Bestand, ebenfalls auf Blei. Das Ergebnis war negativ. Dieselben Autoren verfütterten ohne Ergebnis Heuproben und Konzentratfutter von verschiedenen Farmen, in denen Erkrankungsfälle aufgetreten waren, an Meerschweinchen. Giftpflanzen oder Unkraut waren im Futter nicht nachweisbar. Die Möglichkeit der Einwirkung von Unkrautvernichtungsmitteln und gebeiztem Saatgut wurde ebenfalls in Erwägung gezogen. Es ergaben sich auch hierfür keine Anhaltspunkte.

Dr. Stuart Young aus Colorado (USA) (Brief vom November 1965) äußert die Ansicht, daß der Polioencephalomalacia der Rinder, die in «feedlots» gehalten werden, möglicherweise eine Stoffwechselstörung infolge Dysfunktion des Pansens zugrunde liegt. Die Dysfunktion könnte ihre Ursache in dem Futterwechsel und der Eiweißzufütterung haben. Er schließt dies u. a. aus der Beobachtung, daß die Erkrankung in den «feedlots» gewöhnlich am Anfang der Fütterungsperiode, meist im ersten Monat, auftritt.

Vergleiche mit der beim Menschen und Tier beschriebenen sogenannten «Minamata Disease» stellt Howell (1961) an. Diese Erkrankung scheint die Folge einer Vergiftung mit einer organischen Quecksilberverbindung zu sein (Literatur bei Howell, 1961 und Innes und Saunders 1962). Der Autor kommt auf Grund seiner Ermittlungen zu dem Schluß, daß auf den in Frage kommenden Farmen kein Beweis dafür erbracht werden konnte, daß quecksilberhaltige Verbindungen in Gebrauch waren.

Abschließend soll noch auf eine Beobachtung von Zlotnik u. Mitarb. (1963) hingewiesen werden. In einer Gruppe von 64 Schafen, die experimentell mit *Hämochus contortus* infiziert worden waren, wurden bei 9 Tieren Gehirnläsionen festgestellt. Die gleichzeitig in anderen Organen auftretenden Veränderungen brauchen in diesem Zusammenhang nicht erörtert zu werden. Die Gehirnveränderungen ähnelten weitgehend denjenigen, die als «Polioencephalomalacia» oder «Cerebrocortical Necrosis» beschrieben sind. Zu Beginn des Versuches waren die Lämmer 7–8 Monate alt. Die ersten Todesfälle traten etwa 6 Monate nach Verabfolgung der ersten Larvendosis auf. Die Larvengaben hatten sich über 50 bis 100 Tage erstreckt. Die Erkrankungs- und Todesfälle traten vorwiegend in den Einzelgruppen auf, die die größten Larvengaben erhalten hatten. Hierbei ist, wie Zlotnik u. Mitarb. (1963) ausführen, zu beachten, daß die Tiere, die an «Polioencephalomalacia» erkrankten, keine Anämie aufwiesen. Nur in einem Fall war eine Eiausscheidung im Kot vorhanden. Die Autoren sind der Ansicht, daß eventuell Beziehungen zwischen den hohen Larvengaben und dem Auftreten der «Polioencephalomalacia» bestehen, die Art und Weise der Krankheitsentstehung können sie jedoch nicht erklären. Die beiden in Westdeutschland beobachteten Fälle gestatten es noch nicht, zur Ätiologie der Erkrankung Stellung zu nehmen.

Da die Erfolge mit einer bestimmten Therapie gegebenenfalls Rückschlüsse auf die Ätiologie einer Erkrankung zulassen, sollen kurz die entsprechenden Angaben im Schrifttum wiedergegeben werden. Weder mit Antibiotika, noch mit Abführmitteln, Dextroselösungen i. v., Kalzium-,

Magnesium- und Phosphorinjektionen konnten Heilungen erzielt werden. Vor wenigen Monaten berichteten jedoch Davies u. Mitarb. (1965) über gewisse Erfolge bei der Verabfolgung von Thiamin an Kälber mit «Cerebrocortical Necrosis». Sie werten das Ergebnis sehr vorsichtig und wollen weitere Versuche abwarten, ehe sich ein abschließendes Urteil fällen läßt. Da ein primärer Thiaminmangel, soweit man bisher darüber unterrichtet ist, nicht mit Hirnrindennekrosen einhergeht (Literatur siehe bei Innes und Saunders, 1962), ist es wenig wahrscheinlich, daß diese Therapie zur Beseitigung der eigentlichen Ursache der Erkrankung geführt hat.

Wenn auch die Ätiologie der mit Hirnrindennekrosen einhergehenden Erkrankung bei Kälbern und Schafen noch ungeklärt ist, so ergeben sich doch aus den morphologischen Befunden Hinweise auf die Pathogenese. Die Veränderung an den Ganglienzellen, die das Bild des Gewebsunterganges beherrscht, ist die sogenannte ischämische Zellnekrose Spielmeyers. Von ihr sagt Scholz (1957), daß sie unter natürlichen Krankheitsbedingungen nur bei Kreislaufstörungen im Zentralnervensystem vorkommt, mag nun eine wirkliche Blutleere vorliegen oder eine Stockung der Blutversorgung unter dem Bilde der Stase, Peristase oder des Lumenverschlusses. Er fügt hinzu, daß sie auch bei hypoxämischer Anoxie des Hirngewebes auftritt. Dieser Form der Ganglienzelldegeneration kommt daher nach Scholz (1957) eine erhebliche diagnostische und pathogenetische Bedeutung für den Sauerstoffmangel im Zentralnervensystem zu.

Wie bereits bei der Zusammenfassung der histologischen Befunde der eigenen Fälle ausgeführt wurde, sind die Veränderungen bei den Kälbern in der Mehrzahl nicht mit dem Initialstadium der unkomplizierten elektiven Parenchymnekrosen des Menschen identisch, sondern gehen darüber hinaus. Allerdings finden sich stellenweise auch Rindenabschnitte oder Kerngebiete, in denen lediglich das Bild der ischämischen Zellnekrose vorliegt. Für das Initialstadium elektiver Parenchymnekrosen fordert Scholz (1957), daß es in der grauen Substanz auf die Nervenzellen beschränkt sein muß. Jedoch ändert sich nach seinen Ausführungen das Bild, sobald ein die Kreislaufstörung begleitendes Ödem hinzutritt. Dann nehmen auch die Markfasern andern örtlichen Ursprungs in stärkerem Maße mit einem Zerfall ihrer Markscheiden teil. In den eigenen Fällen findet sich auf weite Strecken in der veränderten Hirnrinde das Bild einer Erweichung. Es handelt sich dabei um eine Form, bei der neben den neuronalen Bestandteilen auch die astrozytäre Glia zugrunde geht, das Gefäßgerüst aber weitgehend erhalten ist. Nach Scholz (1957) ist es auch in solchen Fällen berechtigt, von einer Erweichung zu sprechen. Aus den eigenen Befunden und denen der anderen Autoren, die sich mit der Hirnrindennekrose der Rinder und Schafe beschäftigt haben, kann man mit einiger Sicherheit schließen, daß der Prozeß mit dem Bilde der elektiven Parenchymnekrose beginnt, auf diesem Stadium aber nicht stehen bleibt, sondern sich bis zur Erweichung, ohne Untergang der mesodermalen Gewebsbestandteile, weiterentwickelt.

Nach Meesen und Stochdorph (1957) weist eine Erweichung beim Menschen frühestens nach 2 bis 3 Tagen deutlich gelbe Farbe auf. Die schwer veränderten Rindenareale der Kälber sind durch Gelbfärbung gekennzeichnet. Die Krankheitsdauer beträgt bei den Tieren im allgemeinen einige Tage. Somit dürfte der Farbumschlag im Erweichungsbezirk beim Tier etwa zum gleichen Zeitpunkt sichtbar werden wie beim Menschen.

In diesem Zusammenhang ist kurz die Frage aufzuwerfen, ob nicht gegebenenfalls ein Rindenödem das primäre Geschehen und die Ganglienzellnekrose, davon abhängig, sekundär entstanden ist. Gegen diese Deutung spricht verschiedenes. Die schwersten degenerativen Veränderungen finden sich bei den Kälbern in der äußeren Rindenschicht, ohne daß hier gleichzeitig ein Ödem vorliegt. Erst in den tieferen Schichten tritt neben die ischämische Ganglienzellnekrose auch eine ödematöse Auflockerung des Gewebes. Die homogene Beschaffenheit des Gewebes in den äußeren Schichten der Hirnrinde läßt daran denken, daß es hier ziemlich plötzlich zu einer Art von Gerinnungsnekrose nicht nur der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze, sondern gleichzeitig auch der astrozytären Glia gekommen ist, ohne daß ein Ödem vorausgegangen ist. Aus den im Sauerstoffmangelversuch an der Ratte gewonnenen Erkenntnissen von Colmant (1965) geht hervor, daß vor dem Einsetzen progressiver gliöser Reaktionen neben den Ganglienzellveränderungen das hochgradige Ödem der am meisten hervorstechende Befund ist. Das Ödem ist zunächst auf die graue Substanz beschränkt, und nicht selten ist eine schlechte Übereinstimmung von Ödemherd und Ganglienzellausfall bemerkenswert. Wir sind der Meinung, daß wir die Befunde von Colmant richtig interpretieren, wenn wir folgern, daß das Ödem nicht das Primäre ist, sondern dieses erst nach oder zusammen mit der ischämischen Zellnekrose auftritt. Auch Reichardt (1957) sei noch angeführt, der angibt, daß reine Ödemveränderungen in der grauen Substanz nicht zum Bilde der Erbleichung führen.

So ergibt sich aus den vergleichenden Betrachtungen mit hoher Wahrscheinlichkeit, daß den bei Kälbern und Schafen beobachteten Veränderungen am Gehirn eine Hemmung der zellulären und geweblichen Oxydation (= Hypoxydose nach Büchner, 1959) zu Grunde liegt. Diese Ansicht wird im übrigen von mehreren Autoren, die sich mit der Pathogenese der «Polioencephalomalacia» und der «Cerebrocortical Necrosis» beschäftigt haben, vertreten (Yamagiwa und Tajima, 1952; Elliott, 1958; Terlecki und Markson, 1961; Howell, 1961).

Hypoxydosen können nach Büchner (1959) verschiedene Ursachen haben. Er erwähnt an erster Stelle den Sauerstoffmangel im Gewebe, die Hypoxie. Weiterhin führt er den Mangel an oxydablen Substanzen im Gewebe, vor allem den an Glukose an. Schließlich wird noch die Hemmung der die Oxydation steuernden Fermente und die Entkoppelung von Atmung und Phosphorylierung angegeben. Welcher der oben genannten Faktoren nun tatsächlich für das Zustandekommen der degenerativen Veränderungen

im Gehirn der Kälber und Schafe verantwortlich ist, entzieht sich noch unserer Kenntnis.

Der Versuch, aus dem Verteilungsmuster der Läsionen im Gehirn Rückschlüsse auf die Art ihrer Entstehung zu ziehen, ist schwierig. Das Schrifttum zu dieser Frage ist sehr umfangreich, und zum Teil wurden Befunde veröffentlicht, die sich nur schwer vergleichen oder in Einklang bringen lassen. An dieser Stelle soll daher als Anregung für weitere Forschung beim Haustier zunächst eine zusammenfassende Darstellung der bisherigen Kenntnisse von Scholz (1957) nahezu im Wortlaut wiedergegeben werden:

«Hinsichtlich der Topik der Gewebsschäden bei zerebraler Anoxie läßt sich nach den heute vorliegenden experimentellen und humanpathologischen Befunden unter statistischen Aspekten etwa folgendes sagen: Die Ordnung, in der die verschiedenen Teile des Zentralnervensystems befallen werden, ist eine andere, wenn eine Anoxie durch Stilllegung der Blutströmung erzeugt wird, als wenn das Hirngewebe durch Hypoxämie in einen anoxischen Zustand versetzt wird.

Beim Zirkulationsstopp steht in einer Vulnerabilitätsordnung Großhirnrinde einschließlich Ammonshorn und Kleinhirnrinde an erster Stelle, während Striatum-Pallidum sich weit hinten in der Reihe befindet, und das Corpus subthalamicum Luysi nur recht selten betroffen wird.

Bei schnell eintretender hypoxämischer Anoxie mit erhaltener Durchströmung rücken Pallidum und Striatum etwa in die gleiche Höhe mit Groß- und Kleinhirnrinde, wobei letztere schon etwas in den Hintergrund treten kann. Sowohl beim Kreislaufstopp als auch bei akuten Hypoxämien weist die fokale Form vieler Gewebsschäden darauf hin, daß sekundär auftretende reflektorische Vorgänge am Hirngefäßapparat die Sachlage in hohem Maße mitbestimmen. Je mehr diese sekundären vasomotorischen Vorgänge zum Beispiel bei chronischen Hypoxämien bzw. Anämien in den Hintergrund gedrängt werden, um so mehr entwickeln sich systematische Gewebsschäden im Sinne holotopistischer Veränderungen im Sinne von C. und O. Vogt in einer Rangordnung, in der Globus Pallidus, Corpus Luysi, Nukleus dentatus an die erste Stelle treten, striäre Schäden, Substantia nigra- und Olivenausfall an zweiter Stelle stehen, die Großhirnrinde kaum und dann meist nur mit dem Ammonshorn beteiligt ist und auch das sonst so empfindliche Purkinje-System an der Schädigung nicht teilnimmt. Derselbe Tatbestand kann sich auch bei reinen Asphyxien ohne kardiale Beteiligung ergeben.» Soweit zu Scholz (1957) und seinen Ausführungen.

Zülch (1961) gibt in einer Tabelle eine Übersicht anoxischer und hypoxischer Schäden am Zentralnervensystem des Menschen wieder. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, jedoch sei hervorgehoben, daß eine Schädigung der Hirnrinde und der Purkinjezellen im Vordergrund stehen kann (z. B. Höhentod, Erstickung, Adams-Stokes Syndrom).

Auch Lindenberg (1957), der sich in seinem Handbuchbeitrag mit der Bedeutung der Gefäßversorgung des Gehirns für Art und Ort kreislaufbedingter Gewebsschäden befaßt, sei noch angeführt. Unter den partiellen Erweichungen weist er beim Menschen u. a. auf eine besonders charakteristische Form, auf die kontinuierliche Rindenerweichung, hin. Sie ist in der Regel die Folge eines unvollständigen Verschlusses eines Arterienstammes oder Ästes. Als häufigste Ursache wird ein supratentorieller raumbeengender Prozeß angegeben. Da sich bei den Rindern und Schafen keine Anhaltspunkte für ein entsprechendes Geschehen nachweisen ließen, dürfte dieser Weg für die Entstehung der Rindennekrosen ausgeschlossen werden können. Den Ausführungen von Lindenberg (1957) kann aber noch weiter entnommen werden, daß auch bei normalem Gefäßsystem ein akuter Abfall des allgemeinen Blutdruckes, wenn er lange genug anhält, zu irreparablen Gewebsschäden führen kann.

Ist in einem solchen Fall die allgemeine Hypoxie durch sekundäre Gefäßspasmen oder Lähmungen örtlich intensiviert, so sind die Herde unregelmäßig im Gehirn verteilt. Ist jedoch die allgemeine Hypoxie eine gleichmäßige, so sind die distalen Versorgungsgebiete aller arteriellen Stämme Prädilektionsgebiete erster Ordnung. Nach Zülch (1961) resultiert eine Nekrose, wenn die Menge des an der Peripherie ankommenden zirkulierenden Blutes unter 15% des normalen Zuflusses, oder die Sauerstoffversorgung des Gewebes unter 20% sinkt. Lindenberg (1957), gibt in der Abbildung 43 seines Beitrages einen Fall beim Menschen wieder, der einen temporären Herzstillstand 3 Wochen überlebte. Art und Verteilung der Veränderungen sind denen bei Rindern und Schafen zumindest recht ähnlich.

Auch soll in diesem Zusammenhang noch auf die Möglichkeit der Entstehung von degenerativen Hirnveränderungen in der grauen Substanz als Folge von Arterienkompressionen hingewiesen werden, die von Lindenberg (1955) eingehend diskutiert wird. Die Kompression der Arterien hat eine primäre Ursache. Die als Folge der Kompression im Gewebe durch Sauerstoffmangel auftretenden Veränderungen sind mithin als sekundär entstanden anzusehen. Außer einer Reihe von wohl definierten Erkrankungsprozessen, die zu schnell auftretender Raumbeugung in der Schädelhöhle führen, gibt Lindenberg (1955) für den Menschen an, daß auch generalisierte Hirnschwellungen verschiedener Ursachen als kausales Moment für eine arterielle Gefäßkompression in Frage kommen. Auf die bei Rindern und Schafen beobachteten Fälle bezogen, würde dies bedeuten, daß primär eine Volumenvermehrung der Hirnsubstanz aus bislang unbekannter Ursache angenommen werden müßte. Daß eine solche Volumenvermehrung bei den genannten Tieren nicht auf ein Ödem der weißen Substanz zurückgeführt werden kann, zeigen die histologischen Befunde eindeutig. Als primäres Geschehen bliebe dann nur noch die Volumenzunahme als Folge einer sogenannten Hirnschwellung (Definition siehe bei Reichardt, 1957). Daß beim Tier echte Hirnschwellungen im Sinne Reichardts vorkommen können, darf seit den Untersuchungen von Frauchiger (1933/1934) über den Dummkoller des Pferdes als gesichert betrachtet werden. In den hier abgehandelten Fällen liegen jedoch keine Anhaltspunkte dafür vor. Die eigenartige Trockenheit der Hirnsubstanz und die gewisse Konsistenzvermehrung, die für die Hirnschwellung charakteristisch sein soll, ist bislang bei den Fällen von Hirnrindennekrosen bei Rindern und kleinen Wiederkäuern nicht beschrieben worden. Sie wurde auch in den eigenen Fällen nicht angetroffen. Vorstellbar wäre allerdings, daß es bei den Rindern und Schafen im Bereich der veränderten Rindenareale zusätzlich zu einer gewissen Kompression der Rindenarterienäste kommt, denn in akuten Fällen von «Polioencephalomalacia» bzw. «Cerebrocortical Necrosis» wird immer wieder darauf hingewiesen, daß die Hirnrinde geschwollen sein kann. Diese Schwellung ist auf das Ödem in der Rindensubstanz zurückzuführen, das neben der ischämischen Ganglienzellnekrose besonders in den tieferen Rindenschichten auftritt.

Gegen die Annahme, daß eine primäre Volumenvermehrung des Gehirnes Ursache einer Gefäßkompression und damit von sekundären degenerativen Veränderungen ist, spricht auch die Beobachtung, daß die Veränderungen bei den Tieren nicht auf die Rindengebiete beschränkt sind, die in der Tiefe der Groß- und Kleinhirnfurchen liegen. Hier findet man sogar hin und wieder besser erhaltene Rindenbezirke als auf der Höhe der Windungskuppen. Die Tiefe der Groß- und Kleinhirnfurchen gehört neben anderen Gebieten des Gehirns beim Menschen nach Lindenberg (1955) zu den Prädilektionsstellen, an denen sich Folgen arterieller Kompressionen besonders bemerkbar machen.

An Hand der soeben erörterten pathogenetischen Mechanismen kann festgestellt werden, daß die Veränderungen am Gehirn bei den angeführten Tierarten mit großer Wahrscheinlichkeit Folgen eines Sauerstoffmangels

sind, der offensichtlich im Gefolge einer massiven Kreislaufstörung im Bereich der Endverzweigungen der Hirngefäße aufgetreten ist. Über die zur Kreislaufstörung führenden Ursachen kann man jedoch nur Vermutungen äußern. Irgendeine toxisch wirkende Substanz dürfte am wahrscheinlichsten sein. Dabei besteht sowohl die Möglichkeit, daß das fragliche Toxin von außen in den Organismus gelangt, als auch die, daß es im Körper selbst entsteht. Hier ist es naheliegend, an den Magen-Darmkanal als Bildungsort zu denken. Diese Auffassung wird auch von einer Reihe anderer Autoren vertreten. Die wechselnde Morbidität und die Tatsache, daß auch Einzelfälle in Beständen auftreten können, läßt daran denken, daß konditionelle oder auch konstitutionelle Faktoren dafür verantwortlich sind, daß die Erkrankung bei dem einen Tier manifest wird, beim anderen aber nicht zum Ausbruch kommt oder nur milde verläuft.

Zusammenfassung

An Hand von 2 Fällen bei Kälbern wird über das Auftreten einer Erkrankung in Deutschland berichtet, bei der degenerative Prozesse besonders in der Großhirnrinde das pathologisch-anatomische Bild beherrschen. Die Veränderungen reichen von einer ischämischen Ganglienzellnekrose bis zur Erweichung.

Es wird ein Vergleich mit Erkrankungen bei Rindern und kleinen Wiederkäuern angestellt, die in den USA, Großbritannien und Neuseeland beobachtet wurden, bei denen ebenfalls Hirnrindennekrosen den wesentlichsten Befund darstellen. Die Erkrankung wird im anglo-amerikanischen Schrifttum als «Polioencephalomalacia» bzw. «Cerebrocortical Necrosis» bezeichnet.

Die Ätiologie ist noch unbekannt, die morphologischen Veränderungen weisen jedoch darauf hin, daß den degenerativen Prozessen in der grauen Substanz ein Sauerstoffmangel zugrunde liegt. Mögliche Ursachen des Sauerstoffmangels werden diskutiert.

Résumé

A l'aide de deux cas chez le veau, on fait part de l'apparition en Allemagne d'une affection dans laquelle les processus de dégénérescence, en particulier du cortex, dominant l'image anatomo-pathologique. Les altérations vont d'une nécrose ischémique des cellules nerveuses jusqu'au ramollissement.

On établit une parallèle avec des affections des bovins et des petits ruminants, qui ont été observées aux Etats-Unis, en Angleterre et en Nouvelle Zélande, dans lesquelles des nécroses de l'écorce cérébrale représentaient également le principal élément de l'examen. Dans les publications anglo-américaines, cette affection est désignée sous le terme de «polioencéphalomalacie», respectivement de «nécrose cérébrocorticale».

L'étiologie est encore inconnue, les modifications morphologiques indiquent cependant qu'à l'origine du processus de dégénérescence de la substance grise, il y a un manque d'oxygène. Les origines possibles d'un manque d'oxygène sont discutées.

Riassunto

Sulla scorta di due casi in vitelli, si descrive l'insorgenza di una malattia in Germania, nel cui quadro anatomopatologico predominano i processi degenerativi, specialmente a carico della corteccia. Le alterazioni variano fra una necrosi ed un rammollimento ischemico delle cellule dei gangli.

Viene presentato un raffronto fra malattie nel bovino e nei piccoli ruminanti, osservate negli SU, in Gran Bretagna e Nuova Zelanda, in cui furono pure individuate necrosi in forma predominante. Nella letteratura angloamericana l'affezione è denominata « polioencefalomalacia », rispettivamente « necrosi cerebrocorticale ».

La causa è sconosciuta, le modificazioni morfologiche indicano tuttavia che all'origine del processo degenerativo nella sostanza grigia risiede una carenza di ossigeno. Sono esposte alcune possibili cause della carenza d'ossigeno.

Summary

With reference to two cases occurring in calves, an account is given of the appearance in Germany of a disease in which degenerative processes, particularly in the cerebral cortex, dominate the pathological-anatomical picture. The changes range from an ischaemic necrosis of the ganglia cells to a mollification.

A comparison is made with diseases of cattle and small ruminants, which have been observed in the United States, Britain and New Zealand, and in which also necrosis of the cerebral cortex is the essential finding. The disease is known in anglo-american literature as "polioencephalomalacia" or "cerebrocortical necrosis".

The aetiology is as yet unknown, but the morphological changes indicate that a lack of oxygen is the cause of the degenerative processes in the grey matter. Possible causes of this lack of oxygen are discussed.

Literatur

- Büchner F.: Allgemeine Pathologie, 3. Aufl. Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1959. – Colmant H.J.: Zerebrale Hypoxie, Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1965. – Cordy D.R.: Nigropallidal encephalomalacia in horses associated with ingestion of Yellow Star Thistle, *J. Neuropath. exper. Neurol.* 13, 330 (1954). – Davies E.T., Pill A.H., Collings D.F. and Venn J.A.J.: Cerebro Cortical Necrosis in Calves. *Vet. Rec.* 77, 290 (1965). – Elliott G.A.: Focal necrosis in the cerebral cortex of the bovine, a histopathologic study. *Univ. of Pennsylvania Bull.* 150, 75 (1958). – Fankhauser R.: Zur Frage des Hirnödems beim Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 104, 261 (1962). – Fankhauser R., Luginbühl H. und McGrath J.T.: Cerebrovascular disease in various animal species. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* Vol. 127, Art. 1, 817 (1965). – Fischer K.: Herdförmige symmetrische Hirngewebsnekrosen bei Hunden mit epileptiformen Krämpfen. *Path. vet.* 1, 133 (1964). – Frauchiger E.: Über den Dummkoller des Pferdes. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 75, 591 (1933) und 76, 13, 72, 109 (1934). – Harris A.H.: Cerebrocortical Necrosis in a Cow. *Vet. Rec.* 74, 370 (1962). – Harris A.H.: Cerebrocortical Necrosis in a Goat. *Vet. Rec.* 76, 1130 (1964). – Hartley W.J.: A focal symmetrical encephalomalacia of lambs. *N.Z. Vet. Journ.* 4, 129 (1956). – Hartley W.J. and Kater J.C.: Polio-encephalomalacia of sheep. *N.Z. Vet. Journ.* 7, 75 (1959). – Howell J. McC.: Polioencephalomalacia in Calves. *Vet. Rec.* 73, 1165 (1961). – Innes J.R.M. and Plowright W.: Focal symmetrical poliomalacia of sheep in Kenya. *J. Neuropath. exper. Neurol.* 14, 185 (1955). – Innes J.R.M. und L. Z. Saunders: Comparative Neuropathology. Academic Press New York and London 1962. Jensen R., Griner L.A. and Adams O.R.: Polioencephalomalacia of cattle and sheep. *J. Am. Med. Vet. Ass.* 129, 311 (1956). – Lindenberg R.: Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necrosis and their areas of predilection. *J. of Neuropath. exper. Neurol.* 14, 223 (1955). – Lindenberg R.: Die Bedeutung der Gefäßversorgung des Gehirns für Art und Ort kreislaufbedingter Gewebeschäden. *Hb. spez. path. Anat. Histologie XIII/1 B*, 1128. Verlag Springer Berlin 1957. – Meesen H. und Stochdorph O.: Erweichung und Blutung. *Hb. spez. path. Anat. Histologie XIII/1 B*, 1384 (1957). Verlag Springer Berlin. – Plowright W.: Paralysis of sheep in Kenya due to focal and symmetrical spinal malacia. *Vet. Rec.* 66, 25 (1954). – Reichardt M.: Das Hirnödem, die Hirnschwellung. *Hb. spez. path. Anat. Histologie XIII/1 B*, 1231 (1957). Verlag Springer Berlin. – Scholz W.: Die nicht zur Erweichung führenden unvollständigen Gewebnekrosen. *Hb. spez. path. Anat. Histologie XIII/1 B*, 1284 (1957). Verlag Springer Berlin. – Schulz L.Cl.: Partielle Rückenmarkserweichung und Paralyse der Schulterextremi-

täten bei einem Schwein. Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 89 (1956). – Spence J.B., Stevens A. J. and Saunders C.N.: Cerebrocortical Necrosis in Sheep and Cattle. The Clinical Syndrome. Vet. Rec. 73, 28 (1961). – Terlecki S. and Markson L.M.: Cerebrocortical Necrosis in Cattle and Sheep. Vet. Rec. 73, 23 (1961). – Yamagiva and Tajima: Neuro-histologische Studie über die Encephalomalacia bei Haustieren. Memoirs of the Faculty of Agriculture, Hokkaido University I, No. 2, 145 (1952). – Zlotnik I., Nisbet D.I. and Campbell J.A.: Polio-Encephalomalacia associated with myocardial degeneration in a group of housed sheep experimentally infected with *Haemonchus contortus*. J. comp. Path. 73, 39 (1963). – Zülch K.J. and Behrend R.C.H.: The pathogenesis and topography of anoxia, hypoxia and ischemia of the brain in man. In: Cerebral Anoxia and the Electroencephalogram by H. Gastaut and J.S. Meyer. Verlag Charles C. Thomas, Springfield, Illinois (USA) 1961.

Anschrift des Verfassers: Doz. Dr. J. von Sandersleben, Vet.-Pathologisches Institut der Justus Liebig-Universität, 63 Gießen, Frankfurterstraße 94.

Aus dem Veterinärbakteriologischen Institut der Universität Bern
Direktor: Prof. Dr. H. Fey

Zur Differentialdiagnose zwischen Rauschbrand und Pararausbrand mit Hilfe der Immunfluoreszenz

Von J. Martig

Einleitung

Seit der Beschreibung des Pararausbrandes und dessen Erreger, *V. septique* – heute allgemein *Cl. septicum* genannt – durch Pasteur im Jahre 1877 und des Rauschbrandes und seines Erregers *B. chauvoei* – *Cl. fesceri* – durch Arloing, Cornevin und Thomas im Jahre 1887 (zit. in M. Weinberg, R. Nativelle und A. Prevot, 1937), bereitete die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Krankheiten den diagnostischen Laboratorien große Schwierigkeiten. Immer wieder wurde von den Spezialisten der Anaerobenzüchtung die Dualität der beiden Keime in Frage gestellt. So neigt zum Beispiel Weinberg (1937) in der Monographie «Les microbes anaerobes» nach ausführlicher Beschreibung der beiden Keime eher zur Ansicht, daß es sich bei *Cl. fesceri* um einen speziell an das Rind adaptierten Typ von *Cl. septicum* handle.

Im folgenden gebe ich eine kurze vergleichende Beschreibung des Rauschbrandes und Pararausbrandes, wobei ich mich hauptsächlich auf Weinberg, Nativelle und Prevot und L.D.S. Smith stütze:

Der Rauschbrand ist eine typische Weidekrankheit, die vor allem Rinder im Alter zwischen 4 Monaten und 4 Jahren befällt. Weniger häufig erkranken